



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Xavier COLLIN

le 27 septembre 2010

**HYPOTHÈSES SUR LES RELATIONS ENTRE ÉTATS DÉMENTIELS
ET ÉTATS DE STRESS POST-TRAUMATIQUES.**

**ÉTUDE PILOTE SUR 10 CAS DE SYNDROMES DE STRESS POST-TRAUMATIQUES
CHEZ DES PERSONNES ÂGÉES**

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Jean-Pierre KAHN

Président

Monsieur le Professeur Athanase BENETOS

Juge

Monsieur le Professeur Bernard KABUTH

Juge

Monsieur le Docteur Bruno BOUVEL

Juge et Directeur de thèse

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Xavier COLLIN

le 27 septembre 2010

**HYPOTHÈSES SUR LES RELATIONS ENTRE ÉTATS DÉMENTIELS
ET ÉTATS DE STRESS POST-TRAUMATIQUES.**

**ÉTUDE PILOTE SUR 10 CAS DE SYNDROMES DE STRESS POST-TRAUMATIQUES
CHEZ DES PERSONNES ÂGÉES**

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Jean-Pierre KAHN

Président

Monsieur le Professeur Athanase BENETOS

Juge

Monsieur le Professeur Bernard KABUTH

Juge

Monsieur le Docteur Bruno BOUVEL

Juge et Directeur de thèse

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNE

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET
Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT
Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTÉ – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Remerciements

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean-Pierre KAHN,

Professeur de Psychiatrie d'adultes

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider ce jury et de juger notre travail.

Nous vous sommes très reconnaissant de nous avoir accueilli comme interne dans votre service. Nous avons apprécié votre sens clinique et la grande qualité de votre expérience et de votre enseignement.

Nous vous remercions pour votre soutien, vos précieux conseils et votre disponibilité durant l'élaboration de ce travail.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Athanase BENETOS,

Professeur de Médecine Interne : Gériatrie et Biologie du vieillissement

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.

Nous vous remercions de votre accueil et de votre disponibilité.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Bernard KABUTH,

Professeur de Pédopsychiatrie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous vous sommes très reconnaissant de nous avoir accueilli comme interne dans votre service. Nous avons pu apprécier pendant notre cursus votre disponibilité, vos conseils et la richesse de vos enseignements.

Soyez assuré de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A notre Juge et Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Bruno BOUVEL,

Psychiatre des hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.

Nous vous sommes très reconnaissant de nous avoir confié ce sujet et d'avoir accepté de diriger notre travail. Vous avez su nous orienter, nous conseiller et nous soutenir avec bienveillance tout au long de l'élaboration de notre thèse.

Nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement lors des séminaires. Nous vous remercions de l'accueil que vous nous avez réservé en tant qu'interne dans votre service où vous nous avez fait partager votre culture et votre grande expérience.

Soyez assuré de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

Aux personnes qui ont accepté de nous rencontrer pour notre étude,

Nous vous remercions vivement pour votre accueil. Nous avons été profondément touché par vos témoignages. Ces rencontres ont été pour nous très enrichissantes.

A l'équipe infirmière du CMP de gérontopsychiatrie du CPN de Laxou,

Merci pour votre soutien et votre investissement.

A Madame Annie PEREIRA (psychologue clinicienne dans l'unité de gérontopsychiatrie du CPN de Laxou),

Merci pour votre collaboration et votre soutien.

A M. Renaud COHEN (Psychologue - Service de Psychiatrie et de psychologie clinique - CHU de Nancy),

Merci pour votre aide, vos conseils et l'intérêt porté à ce travail.

A M. Fabien GIERSKI (Neuropsychologue - Service de Psychiatrie et Equipe IRM3T - CHU de Reims),

Merci pour votre aide dans l'analyse des résultats du Go/ no go.

A Madame le Docteur C. LOOS-AYAV (Service d'Epidémiologie et Evaluation Cliniques du CHU de Nancy),

Vous nous avez reçu et guidé au cours de la réalisation de notre étude. Nous vous remercions pour votre aide précieuse.

Aux personnels des EHPAD (Notre-Maison à Nancy, Clos Pré à St Max et Maison de Retraite Israélite à Nancy),

Un grand merci pour votre accueil.

Pour ma formation professionnelle, un grand merci à mes maîtres de stage et aux équipes des services dans lesquels j'ai effectué mon internat.

A ma famille,

A ma mère dont j'aurais tellement souhaité la présence pour ce moment

A mon père, pour son soutien tout au long de ces années

A ma sœur Delphine, à mon frère Pierre

A mes grands-parents.

A mes amis,

En particulier Julien B, Laurent, Valérian, Yohann, Claire, Dorothée, Pauline, Soumia, Guillaume, Sylvain et Julien H (que je remercie énormément pour m'avoir fait partager sa passion de l'escalade, bouffée d'oxygène tout au long de cette année). Un grand merci à Esther pour l'aide à la relecture.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	19
<u>Partie I</u> : Clinique de l'état de stress post-traumatique et spécificités chez la personne âgée.....	21
I. Notion de stress et de traumatisme psychique.....	22
A. Le stress.....	22
B. Le traumatisme psychique.....	22
II. Historique du concept d'état de stress post-traumatique.....	23
III. Les théories psychologiques du trauma	26
A. Les premières théories de Pierre Janet	26
B. Modèles psychanalytiques.....	27
C. Les modèles phénoménologiques.....	28
D. Les théories cognitives	29
IV. Les facteurs entrant en jeu dans le développement de l'ESPT	31
A. La notion de personnalité pré-morbide	31
B. Le contexte socio-familial.....	32
C. Le traumatisme.....	33
D. Résilience et vulnérabilité	35
E. Les facteurs de développement d'un ESPT chez le sujet âgé	36
1. Survenue d'un évènement traumatique chez le sujet âgé.....	37
2. ESPT en lien avec des traumatismes psychiques anciens	38
V. Clinique de l'état de stress post-traumatique	39
A. Les critères du diagnostic.....	39
B. Les différentes formes.....	41
C. La phase de latence	42
D. Variétés cliniques de l'ESPT chez le sujet âgé	43
1. L'ESPT <i>de novo</i>	44
2. L'ESPT chronique.....	44
3. L'ESPT retardé (ou de survenue différée)	45
4. L'ESPT complexe	47
E. Particularités cliniques chez la personne âgée	47

F. Les troubles comorbides.....	49
VI. Epidémiologie	49
A. L'ESPT « en général »	49
B. Le cas des « névroses de guerre »	50
C. Données épidémiologiques chez la personne âgée	52
VII. Evolution	53
VIII. Les traitements	54
A. Les psychothérapies	54
1. Psychothérapies d'inspiration analytique.....	54
2. Approche cognitive et comportementale, EMDR et hypnose.....	55
3. Autres approches psychothérapeutiques	56
B. Traitements pharmacologiques	56
C. Traitements chez la personne âgée.....	57
1. Les traitements psychothérapeutiques.....	58
2. Traitements pharmacologiques	58
 Partie II : Approche neurocognitive de l'état de stress post-traumatique.....	60
I. La mémoire	61
A. Les mémoires et leurs supports neurocognitifs	61
B. Un aspect spécifique : la mémoire autobiographique	64
1. Le concept de mémoire autobiographique	64
2. Mémoire autobiographique, vieillissement et atteinte cognitive	65
C. La mémoire émotionnelle.....	66
II. Supports neuro-anatomiques de l'anxiété.....	68
A. L'amygdale et ses interactions	68
B. La perception normale des émotions.....	70
C. Les deux « routes » de la peur.....	71
D. Mémoire et peur	73
1. Rôle de l'amygdale dans la mémorisation	73
2. Rôle de l'hippocampe.....	73
3. Rôle du cortex préfrontal.....	74
III. La neuro-imagerie dans l'ESPT.....	75
A. Etudes structurales.....	75
1. Les anomalies de l'hippocampe	75

2. Autres anomalies	76
B. Etudes en imagerie fonctionnelle	76
IV. Neuroendocrinologie et neurotoxicité.....	78
V. Les théories neurocognitives de l'ESPT	80
<u>Partie III</u> : Fonctions exécutives, vieillissement et démence.....	82
I. Fonctions exécutives et lobes frontaux	83
A. Anatomie et rôle du cortex frontal	83
B. Les fonctions exécutives	85
C. Relations entre fonctions exécutives et lobes frontaux	86
II. L'inhibition et ses fonctions.....	86
A. Les concepts d'inhibition	87
B. L'inhibition sur le plan comportemental.....	91
C. Hypothèses étiopathogéniques de l'inhibition	92
III. Evaluation des fonctions exécutives en neuropsychologie	94
A. Les processus inhibiteurs	94
1. Epreuves utilisées en clinique étudiant l'inhibition	94
2. Inhibition cognitive et mémoire : le paradigme « directed forgetting ».....	95
a) Présentation du paradigme	95
b) Régions cérébrales impliquées	95
c) Capacité à oublier volontairement et mémoire traumatique	96
B. Tests évaluant les autres fonctions exécutives	97
IV. Fonctions exécutives et vieillissement normal	98
A. Inhibition et vieillissement	99
B. Autres fonctions exécutives et effets du vieillissement	100
V. Fonctions exécutives et démence	100
A. Fonctions exécutives et pathologies neurovasculaires	101
B. Fonctions exécutives et maladie d'Alzheimer	101
C. Autres démences neuro-dégénératives corticales et fonctions exécutives	103
1. Démence fronto-temporale.....	103
2. Démence à Corps de Lewy.....	104
D. Démences sous-corticales et fonctions exécutives.....	105

Partie IV : Étude clinique.....	106
I. Hypothèse.....	107
II. Sujets et méthode.....	107
A. Les sujets participant à l'étude	107
B. Evaluation de la symptomatologie post-traumatique	108
C. Evaluation neuropsychologique	109
a) Evaluation de la mémoire épisodique	109
b) Evaluation des fonctions exécutives	109
III. Résultats	112
A. Résultats par sujet.....	112
B. Le traumatisme	120
C. La symptomatologie d'ESPT	121
D. Altération cognitive et ESPT.....	122
IV. Discussion.....	123
A. L'étude	123
B. Les difficultés rencontrées et biais	124
1. La population âgée	125
2. La pathologie post-traumatique.....	126
3. Les altérations cognitives	130
4. Autres biais.....	132
C. Rôle du traumatisme sur la survenue d'une démence ?	133
D. Rôle de la démence sur la symptomatologie post-traumatique ?	136
E. Quel « vécu » et quelle prise en charge ?	141
1. « Vécu » de l'ESPT chez le patient atteint de démence.....	141
2. Quelle prise en charge proposer ?	143
F. Recherches futures	145
Conclusion.....	147
Bibliographie.....	149
Annexes.....	162

Introduction

L'état de stress post-traumatique (ESPT) a suscité ces dernières années de nombreux travaux de recherche sur les plans épidémiologique, neurobiologique ou thérapeutique mais reste peu étudié chez des individus très âgés. L'augmentation régulière de l'espérance de vie conduit à un nombre important de personnes âgées ayant vécu une guerre et qui ont donc potentiellement été exposées à un traumatisme de guerre, en tant qu'ancien combattant de l'armée ou en tant que civil.

Il apparaît dans cette tranche d'âge que des traumatismes anciens peuvent être responsables, même plusieurs décennies après, d'une majoration ou de la survenue de symptômes de stress post-traumatiques (souvenirs intrusifs, troubles du sommeil, sensibilité accrue à certains stimuli...). Plusieurs facteurs pouvant expliquer ces troubles post-traumatiques tardifs ont été évoqués tels qu'un décès dans l'entourage, le passage à la retraite, une hospitalisation, une institutionnalisation, une pathologie menaçant le pronostic vital ou l'exposition à une situation rappelant brutalement le traumatisme. Le déclin cognitif a lui aussi été considéré comme susceptible d'être à l'origine de l'exacerbation de symptômes d'ESPT (34).

D'importantes modifications du fonctionnement cognitif accompagnant le vieillissement normal s'observent chez les personnes âgées (110). Les altérations cognitives sont beaucoup plus rapides et sévères avec la survenue d'une pathologie démentielle. Le vieillissement actuel des populations implique une augmentation de la prévalence des démences, estimée en 2003 en France à 17,8% dans la population des 75 ans et plus, soit un nombre de 769000 patients atteints de démence (139).

Les fonctions exécutives sont des opérations mentales requérant de contrôler et de mettre en œuvre des comportements dirigés vers des buts et des tâches complexes. Une atteinte des capacités d'inhibition, une des composantes des fonctions exécutives, accompagne le vieillissement normal mais est largement majorée par la survenue d'un état démentiel. Or les troubles de l'inhibition pourraient être un indicateur de la sévérité du syndrome de stress post-traumatique (121). La co-occurrence d'un état de stress post-

traumatique et d'une pathologie démentielle semble donc constituer un problème de plus en plus fréquent, avec des intrications et des répercussions d'une pathologie sur l'autre.

Après avoir abordé la clinique des états de stress post-traumatiques et ses spécificités chez la personne âgée, nous envisagerons la pathologie selon une approche neurocognitive. Nous traiterons ensuite du rôle des fonctions exécutives et des répercussions de leur altération lors du vieillissement et des démences. Nous présenterons enfin une étude descriptive, réalisée chez dix personnes âgées aux antécédents de traumatisme de guerre. Neuf présentent un ESPT selon les critères cliniques du DSM-IV (2), un dernier présente un état subsyndromique. Sur les dix cas, un seul est exempt de pathologie démentielle. Les résultats obtenus nous conduiront à discuter les hypothèses concernant les relations entre états démentiels et ESPT.

**Partie I : Clinique de l'état de stress
post-traumatique et spécificités chez la
personne âgée**

I. Notion de stress et de traumatisme psychique

A. Le stress

Le *stress* est un mot anglais qui a pour origine le domaine de la métallurgie, désignant la réaction d'un métal soumis à des forces de pression, d'étirement ou de torsion. L. Crocq définit le stress comme « la réaction réflexe, neurobiologique, physiologique et psychologique d'alarme, de mobilisation et de défense de l'individu à une agression, une menace ou une situation inopinée » (46). Le stress fait intervenir quatre axes :

- *l'axe catécholaminergique* impliquant l'hippocampe, le système sympathique et la surrénale, aboutissant à la libération de noradrénaline.
- *l'axe corticotrope*, faisant intervenir hypothalamus, hypophyse, surrénale, et aboutissant à la sécrétion de glucocorticoïdes qui permettent la néoglycogénèse et de prendre le relais sur les effets de l'adrénaline.
- *L'axe des peptides opiacés*. La libération de certains peptides comme la mélanotrophine et la bêta-endorphine permettent une atténuation de la réponse émotionnelle, en particulier en ce qui concerne la peur.
- *L'axe immunitaire*, avec les effets immunosuppresseurs du cortisol.

Le stress est une réaction utile, adaptative, dont les effets psychologiques principaux sont :

- la focalisation de l'attention sur une situation menaçante,
- la mobilisation des capacités cognitives (attention, mémorisation, raisonnement)
- l'incitation à la prise de décision et à l'action.

La possibilité pour un sujet de pouvoir faire face à un danger, en partie grâce à cette réaction de stress, correspond à la notion de *coping*.

B. Le traumatisme psychique

Egalement appelé « trauma », le traumatisme psychique tire son origine du grec *trauma* signifiant blessure. C'est au domaine de la chirurgie qu'il s'applique en premier lieu, signifiant la « transmission d'un choc mécanique exercé par un agent physique extérieur sur une partie du corps et y provoquant une blessure ou une contusion » (45). L. Crocq définit le traumatisme psychique par un « phénomène d'effraction du psychisme et de débordement de

ses défenses par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un évènement agressant ou menaçant pour la vie ou l'intégrité (physique ou psychique) d'un individu, qui y est exposé comme victime, témoin ou acteur ».

Lorsqu'un individu est exposé à une agression ou une menace soudaine mettant en jeu sa vie ou son intégrité physique ou mentale, il présente immédiatement une réaction d'alarme pour faire face à cette agression (46). Cette réaction émotionnelle est désignée par le terme « réaction aiguë à un facteur de stress » dans la classification CIM-10 (124). Dans la période post-immédiate, qui s'étend jusqu'au 30^{ème} jour, le sujet peut présenter des symptômes post-traumatiques correspondant à l'« état de stress aigu » du DSM-IV : symptômes « dissociatifs » (torpeur, déréalisation, dépersonnalisation), manifestations de reviviscences, évitement de stimuli évocateurs, symptômes en lien avec l'activation neurovégétative (difficultés de sommeil, irritabilité, hypervigilance, réactions de sursauts). Un syndrome psycho-traumatique peut survenir, lorsque le temps de latence est court, durant la période post-immédiate. On retrouve l'apparition de symptômes de reviviscence de l'évènement traumatique et une réorganisation de la personnalité : « les symptômes ne relèvent plus du stress [...] mais du trauma » (45). Lorsque les symptômes s'étendent au-delà d'un mois, le diagnostic d'« état de stress post-traumatique » (ESPT) peut être posé. Le traumatisme risque alors de devenir « annonce de la fin des temps, et aube d'un désastre perpétuellement recommencé » (15).

II. Historique du concept d'état de stress post-traumatique

La pathologie post-traumatique existe depuis l'aube de l'humanité, dès que l'homme put se faire une représentation de la mort (15). Dès l'Antiquité, des textes décrivent cette pathologie, comme celui de Lucrèce (100-55 av JC) dans le Livre IV du *De Natura Rerum* : « Les hommes dont l'esprit est occupé des grandes et violentes actions qu'ils ont accomplies, répètent et revivent leurs exploits dans leurs rêves (...) Beaucoup affrontent la mort. Beaucoup, croyant tomber à terre de tout le poids de leur corps du haut de montagnes, sont éperdus de terreur, et une fois tirés du sommeil, ils ont peine à retrouver leurs esprits », décrivant déjà le syndrome de répétition et les cauchemars récurrents.

Sous l’Ancien régime, on retrouve ces symptômes, rattachés à la *nostalgie*, affection de l’âme qui touchait les jeunes recrues enrôlées de force, arrachées à leur famille (45). Nombreux soldats considérés comme couards, simulateurs ou désireux d’acquérir une compensation financière présentaient en fait un état de stress post-traumatique (15).

Ce sont surtout les chirurgiens des armées napoléoniennes (Desgenettes, Larrey, Percy) qui, en créant le terme imagé de « syndrome du vent du boulet » pour désigner les états de sidération stuporeuse des soldats ayant senti les projectiles de près sans avoir été blessés, mettent en évidence une pathologie post-traumatique. Legouest, professeur de clinique chirurgicale au Val de Grâce publie en 1863 son *Traité de Chirurgie d’Armée*, dans lequel il fait également mention des symptômes psychiques à distance, présentés par « un certain nombre de militaires qui ont assisté à des batailles sanglantes, sans avoir jamais été blessés ». Le terme « cœur du soldat » ou « coeur irritable » est dû à Jacob Mendez Da Costa, médecin militaire de l’armée nordiste durant la guerre de Sécession, qui s’attache aux symptômes neurovégétatifs (45).

Des neuropsychiatres civils, à la suite d’accidents de chemins de fer, décrivent des troubles observés après ces accidents et attribués par Duchesne en France (1857) ou Erichsen (1864) en Angleterre à des lésions inflammatoires minimales de la moelle épinière, avec naissance du terme *Railway Spine* (15). En 1880, le neurologue G. Beard crée le terme de « neurasthénie ».

Le terme de « névrose traumatique » apparaît avec Oppenheim en 1888, au sujet des séquelles émotionnelles chez des patients victimes d’accidents de chemins de fer. Il identifie :

- une uniformité du contenu idéique (le souvenir de l’accident)
- une anxiété majeure déclenchée par tout ce qui rappelle l’accident (utilisation du terme de « sidérodromophobie » pour désigner cette phobie des chemins de fer)
- des troubles du sommeil avec cauchemars accompagnés de cris, d’agitation
- une modification profonde de la sphère affective, avec apparition d’un important éréthisme émotionnel et d’une tendance au repli sur soi. Il incrimine l’effroi (*schreck*), « tellement intense qu’il en résulte une altération psychique durable ».

Fin XIXème, Babinski, élève de Charcot crée le néologisme « pithiatisme » (troubles du champ de l’hystérie dont le traitement est la suggestion) pour cette pathologie, avec des dérives qui firent associer la névrose traumatique à la simulation.

Le terme de « névrose de guerre » est à attribuer au psychiatre allemand, le Dr Honigman, en 1907, pour qui les symptômes présentés relèvent de trois entités cliniques : neurasthénie, hystérie et hypocondrie.

La Première Guerre mondiale fut l'occasion, par le nombre important de névroses traumatiques, d'en préciser le tableau clinique et de les définir comme une entité distincte des grandes névroses (hystérie, neurasthénie, hypocondrie, hystéro-neurasthénie) auxquelles elles étaient jusqu'alors rattachées. L'hypothèse d'une étiologie organique (des « lésions invisibles ») jusqu'alors privilégiée est également abandonnée, au profit du trauma psychique comme seul en cause dans le développement de la pathologie.

Au début de la Seconde Guerre mondiale, la réalité et l'importance de la pathologie psychiatrique de guerre seront méconnues voire niées : en France du fait de la désorganisation suite aux défaites, en Allemagne et en Union Soviétique car la maladie psychique était considérée comme une faiblesse qu'il valait mieux éviter de montrer. D'autres termes sont utilisés pour dénommer le trouble tels que « syndrome du vieux sergent » ou « shell-shocks », « exhaustion » (épuisement) par les Américains.

De 1920 à 1960, Barrois pointe le peu d'intérêt accordé à la névrose traumatique, dont la place sur le plan nosographique restait alors très floue (15). Il avance comme hypothèses explicatives à ces lacunes l'« inattention », l'« oubli », le « rattachement à des symptômes plus banals », une approche « trop médico-légale » (la suspicion de simulation planant toujours), la « fragmentation du trouble », l'« omission ou la répudiation de certaines origines » (faisant référence aux travaux psychanalytiques de Ferenczi, Abraham, Jones, Freud). Malgré le grand intérêt soulevé pendant la Seconde Guerre mondiale, le DSM-II avait inexplicablement abandonné les syndromes post-traumatiques, plus ou moins reconnus dans le DSM-I en 1952 par le diagnostic de « Gross Stress Reaction ».

L'état de stress post-traumatique apparaît dans la nosographie américaine dans la troisième version du DSM (1980), suite à l'attention suscitée par les problématiques que présentaient de nombreux vétérans du Viêt-Nam aux USA à partir de 1975. Le terme d'état de stress post-traumatique remplace alors celui de « névrose traumatique » utilisé dans les classifications européennes.

III. Les théories psychologiques du trauma

Si les recherches récentes en neurosciences permettent d'appréhender un peu mieux la constitution des états de stress post-traumatiques, la pathogénie de ces derniers, comme pour la majorité des pathologies psychiatriques, reste basée sur des théories rencontrant chacune des limites : pour Barrois, « du fait du statut de l'agent traumatisant (les figures de la mort imminente), les sciences biologiques et les disciplines médicale et psychologique y sont confrontées à leur *impensable*. Elles parviennent, au mieux, à des paraphrases littéraires, des trivialisés pseudo-philosophiques, ou à des réductionnismes physico-chimiques dans le sens du refuge défensif dans la matière inerte, *déjà morte* » (15)

A. Les premières théories de Pierre Janet

Pierre Janet aborde pour la première fois en 1889 le traumatisme psychologique dans sa thèse « L'Automatisme psychologique » (95), le décrivant comme des excitations secondaires à un événement violent, faisant effraction dans le psychisme, pour y demeurer par la suite tel un « corps étranger ». Ce corps étranger provoque « une dissociation de la conscience » : la souvenance brute (de sensations, d'images) liée à l'évènement, dénommée « idée fixe » par Janet, se loge dans le préconscient « à la manière d'un parasite », ignoré du conscient. Elle existe dans « une seconde pensée séparée de la première ». Ceci est à l'origine de manifestations psychiques ou psychomotrices telles que les hallucinations, cauchemars, sursauts, actes automatiques. Le concept d'idée fixe est donc lié à celui de « dissociation de la conscience », hypothèse pathogénique proposée par Janet pour l'hystérie. L'idée fixe, isolée et autonome, suscite des représentations mentales, des éprouvés et des activités élémentaires « automatiques », tandis que le reste de la conscience continue de gérer ses pensées, ses sentiments et ses activités de façon harmonieuse et adaptée au monde extérieur. Il met également en évidence le temps de « méditation » ou d'« incubation », correspondant au « temps de latence ».

B. Modèles psychanalytiques

Pendant de nombreuses années, Freud considéra la névrose traumatique d'Oppenheim comme une forme d'hystérie reprenant les hypothèses de Janet et les notions de choc émotionnel, effraction du psychisme, corps étranger et phénomène de dissociation du conscient, mais remplaçant le concept d'« idée fixe » par le terme de « réminiscence ». Cette phase fut suivie de la « théorie sexuelle », dans laquelle le trauma était rattaché à « l'agression sexuelle » dans l'enfance, faisant appel à la notion de « l'après coup » : le traumatisme récent qui aurait pu être anodin, était associé à un souvenir traumatique plus ancien, refoulé, et alors réveillé expliquant les symptômes (15).

Freud définit le traumatisme comme « une expérience d'absence de secours dans les parties du moi qui doivent faire face à une accumulation d'excitation et qu'il ne peut maîtriser », avec une conception économique du trauma, la « libido » ou pulsion de vie étant représentée comme une énergie défensive. Pour Freud, les névroses traumatiques sont des névroses narcissiques, les excitations véhiculées par le traumatisme étant des excitations « libidinales ». Dans les névroses de guerre et les névroses traumatiques, le danger est extérieur, contrairement aux névroses de transfert dans lesquelles il est interne. Les « barrières psychiques » du sujet, non préparées lors du trauma, sont franchies. Le traumatisme non seulement fait effraction au travers du psychisme, mais y demeure ensuite comme un corps étranger, provoquant de vains efforts d'assimilation ou d'expulsion (70).

La Première Guerre mondiale et ses nombreuses victimes bouleversa par l'intensité de la catastrophe et la mort omniprésente les élaborations freudiennes, faisant place à la théorie des pulsions. Freud était exposé lui-même à l'angoisse de savoir ses fils exposés au risque de mourir durant les combats. En 1920, dans *Au delà du principe de plaisir* (69) il fait l'hypothèse que le syndrome de répétition, cette « compulsion de répétition », aurait pour but de faire naître un état d'angoisse propice à appréhender la représentation du danger, pour en quelque sorte « réparer » le fait que le sujet n'était pas prêt lors du trauma. Il utilise l'image de la « vésicule vivante », système énergétique en constant remaniement, protégée en surface par le « pare-excitations », tentant d'expulser, de décharger ces stimulations devenues internes. A partir de la compulsion de répétition, avec tendance à l'immobilité, à la stagnation et à la mort, Freud identifie la pulsion de mort ou « destrudo », en opposition à la « libido », introduisant le dualisme pulsionnel.

Ferenczi défend dans un premier temps l'hypothèse sexuelle à l'origine des névroses traumatiques, touchant à la fois la sexualité génitale annihilée mais aussi l'amour de soi, avec une régression narcissique suivant le trauma. Mobilisé durant la Première Guerre mondiale, il a eu à traiter de nombreuses névroses de guerre durant le conflit. Dans une conférence, « il ramène ces « hystéries de conversion » à plusieurs expériences affectives inconscientes et oubliées, mais prêtant leur énergie à certains processus physiques associés en pensée à ces événements qui se dressent dans le présent comme des pierres tombales de souvenirs ensevelis dans les profondeurs, immobiles et inaltérables comme un monument » (15). Il s'intéresse ensuite de plus en plus au traumatisme pathogène et à la catharsis, présentant la dissociation de la conscience comme une défense d'urgence, suivie d'un trauma qui « revient dans le silence », avec impossibilité de verbaliser.

Selon le modèle lacanien, le trauma serait une rencontre « non manquée » avec le réel brut, le réel de la mort, sans intervention possible du « fantasme protecteur ». Le réel traumatique est impossible à dire, à représenter, il fait « trou » dans le signifiant, et se trouve donc ramené sans cesse par la répétition (45).

C. Les modèles phénoménologiques

Au cœur se retrouve la question du sens du trauma, et le bouleversement profond de l'être dans ses rapports avec le monde et avec lui-même (45). Claude Vauterin opposait la pathologie traumatique (pathologie « de la peur ») au reste de la pathologie mentale (pathologie de l'angoisse). L'angoisse est un état d'attente d'un danger inconnu ou connu, la peur se manifeste en présence du danger. Les perturbations de temps (la répétition), d'ustensilité (rétrécissement du champ existentiel) et d'éthique (la honte) qui caractériseraient l'état traumatique ne renvoient pas à l'histoire intérieure de vie mais à la scène traumatique. Pour Barrois (15), l'impossibilité pour la victime de se référer à des signifiants suite au trauma, vient de ce que la mort, à laquelle elle vient d'être confrontée, n'a pas de « représentation » dans son psychisme, n'ayant jamais eu de « présentation » préalable. « Le thème de la scène traumatisante [...] représente l'essence même de la finitude de l'homme et le caractère inexorable de son destin : la mort. »

Les symptômes de la névrose traumatique, qui tentent en vain d'arrêter le processus de mortification ou d'élaborer la scène traumatique, de l'« inscrire » (par exemple par les répétitions), ne font que renforcer la puissance de l'effroi. Barrois fait référence au mythe

d'Orphée pour illustrer le sens de l'expérience traumatique, s'apparentant à un retour des enfers, soulignant « le souvenir de l'enfer » (les reviviscences) et « l'enfer du souvenir ».

Pour L. Crocq (45), la conception du trauma repose sur trois points :

- l'aliénation traumatique, correspondant à la « modification » de la personnalité,
- le bouleversement de la temporalité, suspension du temps bloqué à un moment figé sur la terreur, l'horreur, avec une impression d'avenir bouché,
- le non-sens impliqué par le trauma : les trois convictions narcissiques d'invulnérabilité, d'un environnement protecteur et d'un autrui secourable s'effondrent simultanément, « laissant place au chaos, laissant au sujet entrevoir la disparition de la vie », « le néant ».

D. Les théories cognitives

L'ESPT est une incapacité à résoudre une expérience émotionnelle intense (32; 62). Après le traumatisme, les patients souffrant d'ESPT présentent un syndrome de répétition (cauchemars, flashbacks, reviviscences...) parfois déclenché par des stimuli associés au trauma ou le devenant par conditionnement, avec comme conséquence des manifestations d'anxiété et d'hypervigilance. Leur sensibilité liée au danger serait plus marquée, différente des autres troubles anxieux, ici étroitement en lien avec l'expérience traumatique vécue. On retrouve une sensibilité particulière aux informations traumatiques dans des tâches d'attention ou de mémorisation, corrélée positivement aux symptômes intrusifs (177). De plus, il existe un biais dans le rappel des souvenirs émotionnellement marqués de la mémoire autobiographique, les expériences négatives ou traumatiques étant plus fréquemment sélectionnées. Ce biais de rappel joue un rôle dans le maintien de la symptomatologie. La survenue des symptômes dans des circonstances neutres tend à augmenter les stimuli potentiellement déclencheurs des reviviscences traumatiques, augmentant le niveau de vigilance, et menant à des conduites d'évitement de ces stimuli. Cet évitement peut aboutir à un émoussement des affects avec repli sur soi, apathie, perte des intérêts et diminution des liens sociaux. Les patients présentant un ESPT ont tendance à attribuer les causes des événements négatifs à une source externe, stable et non contrôlable.

Mowrer (1960), s'inspirant des théories de Pavlov et Skinner sur le conditionnement, proposa la « théorie des deux facteurs » (122; 148). Dans un premier temps, l'individu est

exposé à une situation profondément choquante (le trauma), provoquant de fortes réactions sur le plan moteur, physiologique, émotionnel et cognitif. Ensuite, des stimuli contextuels ou symboliques, associés au traumatisme par conditionnement classique, suscitent des reviviscences aversives. Par généralisation, d'autres stimuli non associés au trauma initial deviendront des stimuli conditionnels. La personne évite alors tout ce qui rappelle le trauma, et se trouve « récompensée » par une diminution de sa détresse (conditionnement opérant). Cet évitement de l'exposition aux indices contextuels ne permet pas le phénomène d'extinction, du fait de la persistance du conditionnement de peur, y compris dans un contexte non spécifique au trauma. Des auteurs se sont appuyés sur le modèle de Mowrer, en le complétant, comme Foy (1992) qui propose un modèle faisant intervenir des variables additionnelles que sont les facteurs de vulnérabilité ou de résilience, sur les plans biologiques, psychologiques et sociaux (148).

D'autres auteurs ajoutent un abord cognitif afin de comprendre le trouble de stress post-traumatique. Les modèles cognitivistes utilisent la théorie des schémas : ces schémas, composés de structures cognitives et croyances, sont stables et prennent en compte les notions de culpabilité, de honte, d'impuissance, de perte de contrôle pour expliquer la pathologie post-traumatique. Selon Janoff-Bulman, des mécanismes comme l'auto-culpabilité, les interprétations positives de l'évènement et le déni permettent à la victime « d'assimiler plus facilement un schéma décalé de l'évènement traumatique » (148). Foa (1993) propose un modèle comprenant également un aspect cognitif : une « structure de peur » pathologique se mettrait en place après le traumatisme, l'évènement étant perçu comme imprévisible et incontrôlable, avec modification des croyances de l'individu et de ses schémas cognitifs. L'environnement est interprété comme hostile, les signaux perçus comme dangereux, avec mise en place de conduites d'évitement.

Horowitz (1976 ; 1996) (85) identifie les phénomènes d'intrusions et d'évitements comme un modèle cyclique nécessaire pour une adaptation progressive au trauma. Il existerait suite au trauma un excès d'informations, qui ne parviennent pas à s'intégrer aux schémas cognitifs antérieurs. Les informations restent alors « brutes », réapparaissant régulièrement à la conscience dans les tentatives répétées d'intégration. Le but est d'intégrer l'expérience afin qu'elle fasse partie « de la vision du monde et de soi ».

Brewin (1996) propose la théorie de la double représentation (31), qui implique deux types de mémorisation des souvenirs, activés en parallèle au moment du traumatisme :

- Les souvenirs accessibles verbalement (SAV) : l'individu traumatisé peut récupérer volontairement ces souvenirs afin de les intégrer progressivement. Cette mémoire contient les informations émotionnelles, cognitives et significatives de l'évènement traumatique (souvenirs intrusifs, ruminations mentales).
- Les souvenirs accessibles en situation (SAS) : ces informations ne peuvent pas être délibérément accessibles. Il faut nécessairement une activation par les aspects de la situation du traumatisme initial (correspondrait aux souvenirs dissociatifs, flashbacks).

IV. Les facteurs entrant en jeu dans le développement de l'ESPT

A. La notion de personnalité pré-morbide

Des facteurs pré-disposants (mais ni nécessaires, ni suffisants) tels que traits de personnalité particuliers ou antécédents névrotiques, peuvent favoriser la survenue du syndrome de stress post-traumatique ou aggraver son évolution (124). On peut s'étonner devant le fait que, ayant traversé des situations de dangers extrêmes, analogues, telle personne développera un état de stress post-traumatique, et telle autre restera psychiquement indemne. Barois met en garde contre une hypothèse souvent utilisée pour éclairer cette constatation, celle d'une personnalité pré-morbide « fragile », qu'il qualifie d'« explication aussi hâtive que simpliste » (15). L. Crocq combat lui aussi l'idée qu'une personne s'étant effondrée après un traumatisme devait « nécessairement avoir une personnalité fragile depuis toujours », dénommant cette explication une « illusion rétrospective » (45). Une étude prospective réalisée chez 107 anciens combattants de la Seconde Guerre mondiale, retrouve que si l'exposition aux combats est un facteur prédictif de la survenue d'un ESPT, la vulnérabilité prémorbide, évaluée avant le départ pour les lieux des combats, ne permet pas de prédire la survenue des symptômes d'ESPT (108).

B. Le contexte socio-familial

Selon Barrois, un risque actuel dans nos sociétés est le sentiment de vulnérabilité individuelle, qui fonde en partie l'accroissement du risque de traumatisme psychique. Il existe un « enchevêtrement des données sociales, culturelles qui apparaissent à la lecture des troubles psycho-traumatiques » (15). La réaction de l'environnement (famille, amis, opinion publique...) au retour de la guerre serait un important facteur dans le développement et le maintien d'un ESPT (117). La notion d'abréaction précoce semble avoir un effet « protecteur » contre l'installation ultérieure d'état de stress post-traumatique. L'entraide, la communication pendant l'évènement, la possibilité de faire rapidement le récit du traumatisme immédiatement après à un tiers, permettraient d'en diminuer les séquelles. On peut s'appuyer également sur l'exemple des troubles développés par les militaires au retour des combats : l'opinion publique paraît tenir ici une fonction, selon l'approbation ou non des conflits armés dans lesquels sont impliqués les soldats. Ainsi, si au retour de la Seconde Guerre mondiale les soldats américains victorieux ont été accueillis en héros, il n'en va pas de même pour d'autres guerres plus contestées telle que le Viêt-Nam. En France, l'indifférence de l'opinion française à l'égard du Corps Expéditionnaire en Extrême Orient pendant la guerre d'Indochine n'a pas facilité la guérison des traumatisés psychiques, avec un sentiment d'abandon au retour de la guerre « vécu comme une deuxième mort » (15).

La reconnaissance d'une invalidité et la possibilité pour des anciens combattants d'obtenir une réparation peuvent également être importants : L Crocq (45) relève la fréquente méconnaissance des syndromes psycho-traumatiques, pouvant être étiquetés à tort « états anxio-dépressifs » ou « hystérie » par exemple. Parfois, les patients demandant une expertise sont perçus avec a priori comme des personnes recherchant une indemnité, avec des concepts retenus de « sinistrose », « exagération », « simulation », les troubles psychiques consécutifs aux traumatismes de guerre étant souvent sous-estimés en comparaison aux blessures physiques. Les cultures remplissent également un rôle essentiel : tout homme appartient à une culture, et « la perte du cadre culturel interne, à partir duquel était décodée la réalité externe » est une importante source de traumatisme psychique. Le trauma et par la suite la pathologie post-traumatique aboutissent à la transformation « d'individu *dans le monde*, en individu *hors du monde* ».

C. Le traumatisme

L'étiopathogénie des ESPT nécessite un facteur externe, le traumatisme, par opposition à d'autres affections mentales déterminées par des facteurs internes au sujet. Le caractère de « rencontre » que présente le trauma est ici essentiel : rencontre entre un évènement d'origine extérieure et un sujet existant, défini et compromis par son passé et sa structure psychique (45).

Les facteurs tels que risque génétique, évènements stressants antérieurs (traumatismes dans l'enfance, en particulier traumas sexuels précoces), présence d'autres problèmes psychologiques ou psychiatriques, utilisation de drogues, support social interviennent, mais la plupart des études retrouvent que les déterminants principaux de l'ESPT sont liés à l'évènement traumatique lui-même avec en compte sa proximité, son intensité, et sa durée (177). Une méta-analyse de Ozer et al. à partir de 68 études suggère que les facteurs péri-traumatiques (perception de menace vitale, dissociation et réactions émotionnelles) et post-traumatiques (soutien social perçu) expliquent davantage l'étiologie de l'ESPT que les facteurs pré-traumatiques (126). Le traumatisme représente le déclencheur nécessaire et sans lui, les symptômes ne se seraient jamais manifestés. La sévérité du traumatisme a un rôle majeur dans la survenue d'une symptomatologie post-traumatique : « Une explosion de bombe, si elle est suffisamment intense, rend tout être humain « fou » » (58). Dans une étude portant sur plus de 2000 jumelles, où l'environnement socio-familial et les traits génétiques étaient similaires, Kendler et al. (98) ont évalué à l'aide d'une échelle l'intensité du traumatisme chez les jumelles qui avaient subi une agression sexuelle. La jumelle qui avait subi l'abus sexuel le plus grave développait la réaction de stress post-traumatique ou d'autres troubles psychopathologiques les plus intenses.

Si l'intensité du traumatisme entre en compte, sa nature même joue aussi dans le risque pour une personne de présenter une symptomatologie post-traumatique. Certains évènements stressants conduisent très fréquemment à des troubles (par exemple la torture), d'autres ne les provoquent qu'occasionnellement (par exemple, les accidents de voiture). Les troubles sont apparemment plus sévères et plus durables quand l'évènement stressant est dû à l'homme (15). Ainsi, les catastrophes naturelles sont moins à risque de provoquer une symptomatologie post-traumatique que les accidents par erreurs humaines, eux-mêmes moins à risque que les faits de guerre (cruauté humaine) et que les agressions délibérées et actes de

torture. La violence sexuelle est l'évènement entraînant la plus forte probabilité de développer un ESPT, tant chez les hommes que chez les femmes (85).

L Crocq (45) distingue plusieurs situations générant des traumatismes liés à la guerre :

- La menace de mort est la plus traumatogène. Tous ceux qui se sont « vus morts » sont des traumatisés psychiques. Parmi les survivants de l'Holocauste, ceux qui ont été déportés en camp de concentration présentent un taux d'ESPT trois fois supérieur par rapport à ceux n'ayant jamais été déportés (102).
- La blessure, effraction de l'enveloppe corporelle, renvoie au narcissisme. Elle révèle la fragilité du corps. Les blessures mutilantes ou défigurantes sont doublement traumatogènes, par le bouleversement qu'elles apportent dans l'image du corps.
- La souffrance, au-delà de la blessure, est encore atteinte à l'intégrité du corps et au narcissisme, la souffrance étant révélation de la précarité et de l'imperfection du sujet.
- La torture est la souffrance donnée, entretenue, exacerbée intentionnellement par autrui. La victime peut prendre paradoxalement à son compte la honte et la culpabilité attenantes à l'acte.
- La violence peut aussi être subie sans qu'il y ait blessure, la personne pouvant être immergée dans un univers d'explosions, de destructions, de bruits assourdissants, de chocs, l'environnement devenant alors inacceptable, sans adaptation possible.
- Le spectacle de la mort d'autrui présentifie « le dangereux fantasme de destruction et de néant », avec anticipation de sa propre mort. La manipulation de cadavres présente un effet traumatogène fort.
- Assister à la souffrance d'autrui constitue une agression pour l'équilibre psychique, tout comme les spectacles de désolation apportés par la guerre.

L Crocq souligne la dimension de culpabilité qui peut accompagner le traumatisme : le conflit de culpabilité, lorsque le combattant a accompli une action contre ses convictions morales ou au contraire s'abstenant de réagir devant des situations d'actes immoraux dont il était témoin, peut s'avérer encore plus traumatogène. Le conflit intra-psychique « fight or flight » (combattre ou fuir) a été décrit par des psychiatres tels que Ferenczi ou Freud dans l'étiopathogénie des névroses de guerre (45).

D. Résilience et vulnérabilité

Pour Freud qui utilise la métaphore de la vésicule vivante pour représenter le psychisme, le fait qu'un même événement potentiellement traumatisant fasse effraction pour certains individus et pas pour d'autres, et à un temps t , dépend de la disponibilité du sujet à renforcer le pare-excitation en mobilisant de l'énergie issue du psychisme (46).

La résilience implique la capacité de s'adapter malgré la présence de stressseurs ou de facteurs de risque et de se redresser après avoir vécu un événement traumatique (85). Beaucoup de victimes ayant eu à faire face à un traumatisme ne développent pas pour autant d'ESPT, probablement en lien avec des susceptibilités de chacun à l'impact du traumatisme (177). Concernant le cas clinique de Jonas, qui a échappé à la mort lors d'un torpillage d'un navire en 1940, et n'a développé aucun ESPT par la suite, Barrois écrit : « il semblerait que cette capacité de résistance est presque plus énigmatique que la blessure psychique » (15). Le niveau d'éducation représente également un facteur de protection vis-à-vis de l'installation d'un ESPT (80; 137). Un QI plus faible constitue un facteur de vulnérabilité accentuant le risque de développer un ESPT (80; 90). Un QI plus élevé apparaît prévenir chez les personnes exposées à un traumatisme, le développement d'un ESPT chronique (90).

La notion de *coping*, qu'on pourrait traduire par « l'action de faire face », fait appel à la notion de résilience : dans une population exposée à des facteurs majeurs de stress, un certain nombre d'individus auraient une capacité faible de *coping*, alors que d'autres « tiendront », « s'accrocheront », feront face plus longtemps, même s'ils s'effondrent à l'occasion d'un autre traumatisme psychique. Les critères de sélection sur un plan psychologique dans les armées sont également reliés à cette notion de *coping* (15).

L. Crocq distingue trois sortes de vulnérabilités :

- Physique, d'« amoindrissement énergétique quantitatif »
- D'altération qualitative du mode de réaction, constatée chez des sujets prédisposés (névroses en particulier)
- De résonance, attenante à la signification que peut revêtir la situation pour tel ou tel sujet, et désorganisant en conséquence son système de défenses psychiques (par exemple, le spectacle du cadavre d'un enfant peut être plus pénible pour un père de famille que pour un célibataire).

La génétique s'intéresse à ces différences interindividuelles dans le développement d'un ESPT suite à un trauma. Les capacités d'autorégulation face à l'adversité s'expliqueraient par des différences individuelles d'origine génétiques et environnementales. L'épigénétique qualifie ce qui résulte de modifications de l'ADN (par exemple méthylation des cytosines) ou des protéines liées à l'ADN (par exemple histones). Au cours du développement vient ainsi s'ajouter à l'héritage génétique une programmation par des processus épigénétiques, elle-même sous l'influence d'une multitude de facteurs environnementaux. Les travaux de Meaney chez le rat ont montré que l'axe corticotrope, un des principaux systèmes de réponse au stress, est fortement influencé dans son développement par les soins maternels, la résilience face au stress étant supérieure chez les rats ayant été davantage maternés (67).

Le rôle du gène du transporteur de la sérotonine (5-HTTLPR) a été soulevé dans la vulnérabilité à être atteint d'un trouble dépressif (131), bien que les résultats d'une méta-analyse récente soient contradictoires (141). Ce transporteur jouerait également un rôle dans la survenue d'un ESPT en interaction avec la survenue de traumatismes pendant l'enfance et à l'âge adulte. Les personnes ayant subi un événement traumatique ont un risque augmenté de développer un ESPT lorsqu'ils présentent une ou deux copies de l'allèle « S » (short), comparé aux sujets homozygotes « L » (long), la survenue d'un ESPT nécessitant un ensemble de conditions à la fois environnementales et génétiques (180). D'autres travaux montrent une association entre ce transporteur et une hyperactivité amygdalienne : les individus qui présentent un ou deux allèles « S », ce qui est associé à une diminution de la sérotonine et une augmentation de la peur et des comportements anxieux qui s'y relie, présentent une hyperactivité au niveau amygdalien (89).

E. Les facteurs de développement d'un ESPT chez le sujet âgé

Le trait « neuroticisme » (tendance à ressentir des émotions négatives) et l'existence d'évènements traumatiques dans la petite enfance sont les plus forts facteurs de vulnérabilité à développer un ESPT retrouvés dans l'étude de Van Zelst (174) chez les personnes âgées. L'âge de survenue du traumatisme, la variabilité des traumatismes et le contexte social jouent également un rôle. La solitude, un réseau social pauvre, l'altération de la santé, le manque de confiance en soi, sont des facteurs de vulnérabilité à prendre en compte chez un patient âgé, et retrouvés surtout dans les ESPT « sub-syndromiques ». Par ailleurs, les changements associés

à l'âge sur le plan physiologique concernant la réponse au stress peuvent influencer sur un trouble anxieux tel que l'ESPT.

Comme nous l'avons vu, la survenue d'un ESPT résulte de la rencontre avec une situation menaçante, au cours de laquelle la vie ou l'intégrité physique du sujet ont été mises en jeu. Crocq insiste sur la rupture de la barrière de protection de l'appareil psychique devant cette confrontation avec le « réel de la mort » (46). Le vieillissement rapproche progressivement la personne d'une fin, mais ne produit pas cette rencontre avec la mort elle-même. Il est important de différencier un évènement traumatique, capable de provoquer une symptomatologie post-traumatique, d'un évènement de vie stressant lié au vieillissement et aux situations de pertes qui s'y rattachent (retraite, deuils, isolement affectif, solitude, déficits sensoriels ou moteurs, perte d'autonomie). Mais ces évènements peuvent constituer des facteurs aggravant ou précipitant la survenue d'un ESPT (53).

Il convient également de différencier les évènements traumatiques survenant dans l'âge avancé, de traumatismes anciens dont les conséquences peuvent être une persistance de troubles post-traumatiques anciens ou une décompensation du trouble après 65 ans (38).

1. Survenue d'un évènement traumatique chez le sujet âgé

Le risque de survenue d'un ESPT chez la personne âgée reste évidemment présent, cette tranche d'âge étant susceptible d'être exposée à l'ensemble des situations traumatiques décrites chez l'adulte, comme l'ont montré plusieurs études réalisées suite à la confrontation à des catastrophes naturelles (tremblement de terre, inondation, incendie, ouragan). La perte d'autonomie, un âge supérieur à 75 ans, le décès récent d'un proche, une hospitalisation ou un déménagement récent, une confusion, une incontinence, l'isolement, l'institutionnalisation sont des éléments qui rendent un sujet plus vulnérable lors d'une catastrophe (38). Les personnes âgées ayant un stress post-traumatique, et en particulier une symptomatologie d'évitement marquée, auraient une plus grande vulnérabilité face à de nouveaux évènements traumatiques (183). Les évènements traumatiques peuvent atteindre non seulement les personnes directement impliquées dans l'évènement (victimes « primaires »), mais également celles indirectement impliquées (victimes « secondaires »). Une étude chez des personnes âgées néerlandaises vivant en maison de retraite a par exemple montré une augmentation des ESPT suite à l'annonce des attentats du 11 septembre 2001 aux Etats-Unis (173).

De plus, des situations à risque traumatique (telles que situations de négligence, maltraitance, vols à la tire, agressions mais aussi accidents de voiture) semblent être en augmentation ces dernières années avec un risque non négligeable de développement d'une symptomatologie post-traumatique (34). Une chute ainsi que certaines pathologies organiques présentant un risque vital (infarctus du myocarde, AVC, œdème aigu du poumon...) peuvent également provoquer un ESPT chez le sujet âgé (33). Le syndrome post-chute pourrait ainsi être considéré comme une forme d'ESPT spécifique du sujet âgé.

Les conséquences du vieillissement, si elles ne constituent pas à elles-seules un événement traumatique, sont par contre susceptibles d'accroître le risque de vécu traumatique d'une situation à risque et par conséquent la survenue d'une symptomatologie post-traumatique. Pour autant, un haut degré d'exposition traumatique ne signifie pas symptômes de stress post-traumatiques sévères (39).

2. ESPT en lien avec des traumatismes psychiques anciens

De nombreux auteurs se sont intéressés aux hommes exposés à des situations de guerre pour explorer l'ESPT chez la personne âgée (combattants, prisonniers de guerre, victimes de tortures, rescapés des camps de concentration). 25% des Américains âgés auraient été exposés aux combats (Seconde Guerre mondiale, Guerre de Corée principalement) (144). Chez d'anciens prisonniers de guerre âgés, les taux d'ESPT oscilleraient entre 29 et 50% plus de 40 ans après la fin de la Seconde Guerre mondiale (40). Divers facteurs comme la durée d'emprisonnement, des sensations de stress subjectif plus sévères durant cette période, le grade au moment de la capture semblent entrer en compte. Les survivants de l'Holocauste ont été sujets d'attention concernant les séquelles traumatiques. Kuch et Cox retrouvent 46% d'ESPT parmi un groupe de sujets âgés rescapés de l'Holocauste (dont les deux tiers avaient connu les camps de concentration et d'extermination nazis), avec trois fois plus d'ESPT dans le groupe des rescapés d'Auschwitz (102).

Une étude portant sur des patients atteints d'états de stress post-traumatiques consécutifs à différentes guerres a été effectuée, montrant des symptômes plus marqués pour la guerre du Vietnam, puis de Corée, puis chez les anciens combattants de la Seconde Guerre mondiale (65). La perception d'un manque de soutien psychosocial retrouvé dans ces guerres impopulaires pourrait contribuer, comme nous l'avons déjà abordé, à influencer et parfois

masquer (par le manque d'intérêt porté) la morbidité chez ces vétérans (34). Si les Américains sont en effet sortis vainqueurs de la Seconde Guerre mondiale, avec un sentiment de fierté et de justice, il n'en fut pas de même pour la guerre du Vietnam largement contestée. La reconnaissance progressive du trouble par l'armée et la communauté médicale en tant que réelle pathologie psychiatrique semble également partiellement expliquer les troubles plus marqués dans les guerres les plus récentes (125). Une autre hypothèse est celle de la réduction avec l'âge des symptômes d'ESPT. D'autres auteurs ont suggéré que cette diminution retrouvée des cas d'ESPT avec l'âge dans des populations exposées à un traumatisme puisse être une conséquence des morts naturelles, des suicides, des institutionnalisations ou de la survenue de problèmes somatiques (11).

V. Clinique de l'état de stress post-traumatique

A. Les critères du diagnostic

Barrois définit la névrose traumatique comme « un groupe de troubles psychiques qui surgissent après un temps de latence plus ou moins long, au décours d'un choc affectif très intense ». Une des caractéristiques très frappante dans les névroses traumatiques est le vécu du « toujours pareil » : le trouble semble immuable. Le temps vécu s'est arrêté (15).

L'état de stress post-traumatique est défini selon la classification CIM-10 (124) comme une réponse « différée ou prolongée » à une situation ou un événement stressant (de courte ou de longue durée) qui provoquerait des symptômes de détresse chez quiconque (cf. annexe 2).

Selon la classification américaine du DSM-IV (2) (cf. annexe 1), le diagnostic d'ESPT exige l'exposition à un événement traumatique (« la personne a été exposée, témoin ou confrontée à un ou des événements qui ont impliqué la mort ou menace de mort, ou des blessures graves ou une menace à son intégrité physique ou à celle d'autrui »), et le fait d'y avoir réagi par un sentiment de peur intense, d'impuissance ou d'horreur (critère A). L'événement est sans cesse revécu, se manifestant par au moins un symptôme du syndrome de répétition (critère B) pouvant être des souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement (incluant des images, pensées, perceptions), des rêves répétitifs et pénibles de l'événement, l'impression ou des agissements soudains « comme si » l'événement traumatique se

reproduisait, une intense détresse psychologique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes ressemblant à un aspect du traumatisme, une réactivité physiologique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes ressemblant à un aspect du traumatisme ou le symbolisant. Le critère C nécessite l'évitement persistant des stimuli associés au traumatisme et un émoussement de la réactivité générale (non présent avant le trauma). On retrouve également des symptômes d'activation neurovégétative, avec au moins deux symptômes (critère D) parmi les difficultés de sommeil, une irritabilité ou des colères, des difficultés de concentration, une hypervigilance, des réactions de sursaut exagérées. Le critère E concerne la durée des symptômes B, C et D qui doit dépasser un mois. Le problème entraîne une détresse cliniquement significative ou un dysfonctionnement au niveau social, professionnel ou dans un autre domaine de fonctionnement important (critère F).

L. Crocq détaille les manifestations du syndrome de répétition, qu'il nomme « syndrome de reviviscence involontaire répétitive », distinguant huit modalités de présentation (45) :

- Les « hallucinations de répétition » : souvent visuelles, parfois auditives, olfactives ou sensibles, qui apparaissent sous forme d'une scène dans laquelle le sujet se sent impliqué.

- L'« illusion de reviviscence » : interprétation fautive d'une forme réellement perçue.

- Les « souvenirs forcés » ou souvenirs intrusifs, souvent très précis, donnant lieu à une reviviscence brute chargée des affects ayant marqué l'expérience traumatique initiale.

- Les « ruminations mentales » : le souvenir suscite des interrogations récurrentes, prolongées, sur la signification, les causes, les conséquences de l'évènement. Elles sont fréquentes chez les « Malgré-nous », Alsaciens enrôlés de force dans l'armée allemande, suspects aux yeux des allemands, et considérés comme des traîtres à leur retour en France.

- Le « vécu comme si l'évènement allait se reproduire » : reviviscences émotionnelles, parfois accompagné d'un sentiment de déréalisation ou de dépersonnalisation.

- Les « phénomènes moteurs élémentaires » : sursaut, recroquevillement, parfois sous forme de tic moteur, accompagnant le souvenir forcé.

- Les « conduites de répétition et jeux répétitifs » : elles regroupent les accès de pleurs, crises excito-motrices, courses et fugues, agressions impulsives, conduites suicidaires, impulsion à écrire sur le trauma, à le mettre en scène (jeux répétitifs chez les enfants).

- Le « cauchemar de répétition » : il s'agit d'un rêve de reviviscence intensément vécu. Il est fréquent mais beaucoup ne s'en souviennent plus, se réveillant seulement en sursaut, angoissés. La différence avec le rêve ordinaire est qu'au lieu de décors imaginaires, artificiels, il représente souvent précisément la scène traumatique, se rapprochant de la réalité.

Les répétitions peuvent survenir dans plusieurs circonstances. Elles peuvent être :

- Spontanées, sans que l'on trouve de stimulus à l'origine de la survenue des répétitions.
- Déclenchées par un stimulus en lien avec l'évènement traumatisant.
- Favorisées par l'altération de la conscience : « l'altération de la conscience ou l'abaissement de son niveau facilite la survenue des manifestations de répétition, permettant aux reviviscences tapies dans l'inconscient de se faire jour, dès lors qu'elles peuvent soulever le « couvercle » conscient qui les réprime [...] La conscience vigile ne pourrait alors plus maintenir son rôle de répression de ces compulsions à la répétition » (45).

La notion de modification de la personnalité est également majeure, avec constitution d'une personnalité psycho-traumatique : on y retrouve une hypervigilance, un état d'alerte, un sentiment permanent d'insécurité avec attitude de « qui-vive » à l'origine de traits « évitants » de la personnalité. Parallèlement existent une perte de curiosité, une baisse des intérêts, une perte de motivation, un sentiment d'avenir terne, « bouché », avec les répercussions que cela peut engendrer au niveau professionnel ou familial. La relation à autrui est également perturbée, avec dépendance vis à vis de l'entourage, exigences capricieuses, revendications.

B. Les différentes formes

Le DSM-IV distingue deux formes d'ESPT, selon la durée des symptômes :

- « aiguë » (moins de trois mois) et
- « chronique » (trois mois et plus).

Par ailleurs, l'ESPT peut être de « survenue différée » si le début des symptômes survient au moins six mois après l'évènement stressant.

On retrouve la description de différents syndromes à rattacher à l'état de stress post-traumatique, en particulier en psychiatrie militaire, domaine particulièrement confronté à cette pathologie. Après le « syndrome du vent du boulet » de Larrey, le « cœur irritable » de Da Costa, les « shell shock » durant la Seconde Guerre mondiale sont apparues d'autres dénominations, ne faisant que décrire des formes d'ESPT. Les différents syndromes se distinguent par la prédominance de certains symptômes :

- Dans le *Syndrome des camps de concentration* (« KZ Syndrome »), Targowla met l'accent sur l'asthénie (sur les plans moteur, psychique, et affectif) (160), survenant plusieurs mois après une première phase d'anesthésie affective.
- Dans le *Post-Vietnam Syndrome* des Américains, forme différée et chronique d'ESPT, l'accent est mis sur la culpabilité du survivant, le sentiment de rejet par la société, les accès de rage et de brutalité, l'incapacité à aimer par perte de confiance en eux et dans les autres (15).
- Pour les guerres d'Indochine et d'Algérie, avec des intensités de combats « plus faibles » qu'au cours de la Seconde Guerre mondiale, les auteurs L Crocq et A Fournier individualisent la *névrose de guérilla*, ne correspondant pas ici à un événement émotionnant unique ou un épuisement suite à un combat prolongé ou intense. Ici, c'est la vie en opération de guérilla, multipliant les accrochages, les embuscades, avec sentiment permanent d'insécurité, état d'alerte, absence de résultat avec un ennemi « insaisissable », accumulation de rancœur, de rage. Le tableau clinique post-traumatique est dominé par l'appréhension du monde extérieur, l'état d'alerte, la méfiance, le sentiment d'échec, le remord, la tristesse et la culpabilité (45).
- Le *syndrome du survivant*, terme que l'on doit à W. Niederland, comprend anxiété, troubles de la mémoire, cauchemars, plaintes somatiques, dépression chronique, troubles de l'identité, et surtout énorme sentiment de culpabilité vis-à-vis de parents, co-détenus ou autres disparus dans l'évènement d'où le sujet est sorti vivant.

C. La phase de latence

Le temps de latence des « névroses traumatiques » était décrit depuis longtemps et Charcot le désignait sous les différents termes évocateurs de temps d'« incubation », de « préparation », de « méditation », de « contemplation », de « rumination » ou d'« élaboration psychique ». P. Janet dans « *L'Automatisme psychologique* » (1889) et « *Névroses et idées fixes* » (1898) parlait d'« émotion retardante ». En France, Sivadon et coll (1953) avaient associé le temps de latence des névroses « post-émotionnelles » à une « allergie émotionnelle », relevant d'un processus immunitaire, utilisant la « métaphore immunologique » des névroses traumatiques (46).

Cette phase de latence a longtemps été considérée comme non extériorisée, cliniquement silencieuse. On retrouve en fait souvent des troubles débutants, a minima, tels

qu'isolement, repli sur soi, éléments de reviviscences, ruminations, accès de tristesse, pleurs. Parfois les symptômes apparaissent sous l'aspect d'une « façade hypomaniaque » de défense face à la perspective d'avoir tôt ou tard à affronter le souvenir du trauma (45). Il existe une grande variabilité en durée de la phase de latence, allant d'une journée à plus de 6 mois. Il semble que si l'état de stress post-traumatique complet ne se constitue que tardivement dans certains cas, les symptômes apparaissent en réalité plus précocement, se cumulant progressivement. Plus de 10% des cas d'ESPT auraient un temps de latence s'étalant sur quelques mois à plusieurs années (137).

Le cas de figure des temps de latence courant sur plusieurs dizaines d'années est selon L. Crocq « une légende » (45) : il s'agit en fait de sujets qui souffraient depuis des années sans s'en plaindre de phénomènes de répétition et autres symptômes psycho-traumatiques, mais qui, à l'occasion d'un événement tardif qui réveillait intensément l'ancien trauma (cérémonie de 50^{ème} anniversaire par exemple) ou qui remettait brutalement le sujet en présence de sa mort (comme une intervention chirurgicale cardiaque), réactivaient intensément la névrose de guerre jusqu'alors modérée. Les troubles ne sont parfois rapportés par les patients que tardivement ou attribués à une autre pathologie comme un épisode dépressif majeur.

Plusieurs facteurs sont décrits comme influençant cette latence (46) :

- la disparité entre individus, personnalités, et les capacités de *coping* de chacun.
- le contexte conjoncturel (par exemple, le fait pour un soldat d'être toujours sur le lieu de combat après un traumatisme, nécessitant d'assurer sa survie, explique la fréquente apparition des symptômes post-traumatiques de façon retardée, lors du retour de mission)
- le fait d'être pris en charge, dans un environnement sécurisé juste après le traumatisme (par exemple hospitalisation pour une blessure physique associée au trauma, avec développement des troubles psycho-traumatiques lors du retour à domicile).

D. Variétés cliniques de l'ESPT chez le sujet âgé

Quatre formes d'ESPT sont décrites chez la personne âgée : ESPT *de novo*, chronique, retardé et complexe (38). Une hypothèse, qui reste à conforter, serait une uniformité des réactions d'ESPT malgré les différences d'âge, c'est à dire que la symptomatologie serait

similaire dans les différentes classes d'âge (39), même si quelques particularités cliniques que nous aborderons par la suite sont décrites.

1. L'ESPT *de novo*

Il correspond au développement d'une symptomatologie post-traumatique suite à un traumatisme psychique subi après l'âge de 65 ans (34). Les capacités de coping jouent un rôle important dans le risque de développer un ESPT après un traumatisme. Ces stratégies de *coping* employées suite à un traumatisme seraient identiques quel que soit l'âge. L'âge pourrait même représenter un facteur de protection contre l'apparition d'un éventuel ESPT, lorsque le sujet a réagi avec succès à un traumatisme antérieur qui lui aurait permis la mise en place de stratégies de contrôle plus efficaces et le développement d'un meilleur support social (40). Si certains auteurs défendent que les capacités d'adaptation augmentent avec l'âge, d'autres ont un avis contraire, mettant en avant les moindres ressources physiques des personnes de plus de 65 ans, un moins bon support social et une tendance à peu utiliser les ressources d'aide (des proches ou des organismes communautaires), qui augmenteraient les difficultés d'adaptation face à un événement traumatique. Le fait qu'un âge avancé puisse constituer un facteur de vulnérabilité pour le développement d'un ESPT reste donc assez controversé (34).

2. L'ESPT chronique

Il s'agit de la persistance chez le sujet âgé d'une symptomatologie psychotraumatique apparue jusqu'à plusieurs décennies avant, à l'âge adulte, suite à la survenue d'un traumatisme. L'accumulation de traumatismes ultérieurs semble associée à un risque de chronicisation du trouble (38). Si la plupart des sujets âgés ayant subi un traumatisme alors qu'ils étaient plus jeunes rapportent une évolution avec exacerbation des symptômes puis rémission au cours du temps (11), selon une étude longitudinale de Port et al., les symptômes évoluent avec une intensité maximale initiale, diminuent ensuite pendant plusieurs décennies puis s'accroissent de nouveau après la retraite (137). Le processus du vieillissement pourrait exacerber les symptômes ou dans d'autres cas mener à des difficultés à les gérer (25). D'autres situations liées au vieillissement (isolement social, marginalisation, diminution des

ressources financières, survenue d'une pathologie organique, déclin sensoriel ou cognitif), ou d'autres changements de vie importants peuvent exacerber un ESPT préexistant (34).

Les symptômes peuvent donc en cas de chronicisation du trouble persister plusieurs décennies après le traumatisme initial : Engdahl et al. retrouvent dans une étude réalisée chez des anciens prisonniers de guerre un ESPT dans 26% du groupe, plus de cinquante ans après leur libération, avec une augmentation du pourcentage selon la sévérité du traumatisme subi (54). Rosen et al. retrouvent un diagnostic d'ESPT chez 27% des anciens combattants dans une population suivie en psychiatrie plus de quarante ans après la fin de la Seconde Guerre mondiale (142).

L'ESPT chronique semble également étroitement lié aux comorbidités somatiques. L'existence d'un ESPT augmente en effet le risque chez un sujet âgé de survenue de comorbidités psychiatriques ou organiques. Inversement, la symptomatologie post-traumatique peut être exacerbée parallèlement à l'évolution d'une maladie organique (38).

3. L'ESPT retardé (ou de survenue différée)

Il correspond à la décompensation tardive d'un psychotraumatisme ancien ou à la réactivation d'un ESPT après plusieurs décennies sans symptômes. Ce type d'ESPT est spécifique du sujet âgé (38). Certaines études de cas décrivent cette apparition différée, parfois même trente ans après la survenue du traumatisme (92). L'apparition d'un ESPT retardé, avec un temps de latence important, est souvent associée à des plaintes somatiques, un stress psychosocial ou des altérations cognitives (39).

En s'appuyant sur les théories freudiennes, C. Caléca s'intéresse à ces « échos de traumatismes anciens à l'origine d'une réactivation de la symptomatologie anxieuse qui pourraient représenter un processus de ré-appropriation du passé ». Elle considère le grand âge comme un « traumatisme » en soi, pendant lequel ressurgissent fréquemment des situations traumatiques du passé (35). La diminution d'activité tant sur le plan professionnel que familial, effet indirect du vieillissement, laisse en effet plus de temps aux personnes pour penser à des événements du passé, y compris traumatiques. Erikson (1965) décrit la fin de la vie comme le temps pendant lequel on réfléchit sur les événements passés, et la signification de sa propre vie (55). Ainsi selon ce modèle, il est possible que des personnes traumatisées plus tôt dans leur vie soient amenées à reconsidérer des moments tragiques de leur existence qu'elles avaient jusqu'alors « mis de côté ».

Ces réactions tardives se produisent souvent à l'occasion d'une menace sur la santé ou la vie (intervention chirurgicale cardiaque par exemple), ou lors de cérémonies anniversaires, avec reviviscence aiguë, abréaction et angoisse majeure chez des sujets qui avaient jusqu'alors ignoré leur trouble, ou « composé » avec lui (45). Ainsi deux types d'évènements seraient susceptibles de faire émerger chez la personne âgée le syndrome de répétition, resté jusque là silencieux (125; 174) :

- ceux à l'origine d'une perte d'étayage ou de ruptures sociales : décès du conjoint, hospitalisation, institutionnalisation, survenue d'une pathologie organique sévère, traitements invasifs. La retraite serait également un facteur majeur de survenue d'ESPT retardé, du fait de la perte d'activités sociales et professionnelles qui permettaient au sujet d'écarter de son champ de pensée les évènements traumatiques passés (34).

- ceux rappelant la situation traumatique (par exemple guerre ou catastrophe naturelle médiatisée, cérémonies commémoratives, agression) (38).

P. Piolino souligne l'impact de l'institutionnalisation dans le rappel des souvenirs autobiographiques anciens et récents chez le sujet âgé : « pour les sujets autonomes, les souvenirs récents font partie des préoccupations actuelles plus que les souvenirs anciens, alors que pour les sujets institutionnalisés, les souvenirs anciens assurent le maintien de l'identité personnelle » (134). Mais dès lors, les souvenirs anciens de nature traumatique reviennent également au premier plan. Les émotions liées au traumatisme initial sont alors réactivées : par exemple des anciens prisonniers de guerre peuvent déclencher le trouble au moment d'une institutionnalisation, faisant écho à l'expérience de privation de liberté.

Dans une étude concernant 45 survivants de la Seconde Guerre mondiale présentant une réactivation de symptômes d'ESPT, McLeod (111) décrit une bonne adaptation initiale suivie d'une exacerbation des symptômes au bout d'environ 5 ans en moyenne. Les années d'activité professionnelle, de vie familiale sont reconnues par la suite comme des années pendant lesquelles les symptômes de stress post-traumatique étaient « masqués ». Le premier facteur de décompensation retrouvé était une maladie physique, d'autres facteurs étant retrouvés tels que la retraite, la solitude, un trouble psychiatrique comorbide, des dates anniversaires, des rassemblements commémoratifs, l'utilisation d'alcool ou de psychotrope. L'auteur conclut à l'existence d'une « mémoire traumatique indélébile » chez ces vétérans, dont la réticence à rapporter leurs symptômes rend parfois difficile le diagnostic. Ces ESPT

de survenue retardée peuvent en effet parfois correspondre uniquement à un retard dans la demande de soins, arrivant tardivement par prise de conscience du trouble, épuisement de la lutte contre les symptômes ou sous la pression de l'entourage (11). Certains posent la question de l'existence de ces formes de « survenue différée » qui pourraient en fait correspondre à une reconnaissance tardive du trouble (136).

4. L'ESPT complexe

Cette forme d'ESPT serait consécutive à l'exposition de façon répétée à des traumatismes au cours du développement précoce. La plupart des sujets souffrant d'un ESPT complexe seraient des adultes ayant subi des abus sexuels, et il existerait des similitudes avec le trouble de personnalité de type borderline (34). La description de modifications durables de la personnalité chez certains sujets âgés aux antécédents traumatiques répétés peut être reliée à ce concept d'ESPT complexe : syndrome des camps de concentration, tortures prolongées, femmes âgées victimes de violences domestiques répétées (38).

E. Particularités cliniques chez la personne âgée

La présentation clinique générale de l'ESPT ne diffère pas de celle décrite chez l'adulte, comprenant les trois groupes de symptômes : syndrome de répétition traumatique, conduites d'évitement de stimuli associés au traumatisme, symptômes traduisant l'activation neurovégétative. Quelques particularités semblent tout de même se dégager chez les patients âgés, comme l'altération de la mémoire et les troubles du sommeil qui sont des symptômes d'ESPT plus fréquemment retrouvés. Les symptômes intrusifs diminueraient avec l'âge alors que les symptômes d'évitement seraient plus marqués (11). Les plaintes somatiques en lien avec l'ESPT seraient également plus fréquemment associées chez les sujets vieillissants du fait de la fragilité du corps, d'autant plus qu'un traumatisme physique a été concomitant du trauma psychique (33). Parfois le trouble est négligé par la personne qui l'attribue au vieillissement, et vécu comme « une souffrance normale » en considération du traumatisme subi (125). Parmi les anciens combattants de la Seconde Guerre mondiale, les symptômes les plus fréquemment rapportés sont l'insomnie (80%), les cauchemars (75%), l'irritabilité (65%), l'isolement social (50%), les flashbacks (45%) (97). Dans une étude menée chez des

survivants de Pearl Harbor 45 ans après l'attaque japonaise, les auteurs retrouvent la présence de souvenirs intrusifs chez 65%, un sentiment de culpabilité d'avoir survécu chez 42%, et des symptômes d'évitement, d'hypervigilance et d'émoussement affectif chez 33% (178).

La difficulté du diagnostic de ce syndrome chez la personne âgée tient à l'existence de nombreuses similitudes avec certaines particularités propres à cette tranche d'âge, pouvant conduire à méconnaître le syndrome (38). Les troubles du sommeil, le ralentissement, l'inhibition, l'hypervigilance, les conduites d'évitement ou d'isolement, certains troubles du caractère avec irritabilité ou des conduites d'opposition peuvent ainsi être à tort attribués au vieillissement (33). La présence fréquente de pathologies somatiques associées peut également aboutir à une négligence du trouble (174). Chez le sujet âgé, en plus de l'anamnèse (recueil de l'histoire du patient, des traumatismes avec leur nature, intensité, durée, contexte), de l'évaluation de l'étayage social et familial, la réalisation d'un bilan de l'état de santé physique est important (144). Il convient aussi de tenir compte des traitements pharmacologiques, souvent multiples, qui peuvent influencer sur l'anxiété.

Par ailleurs, comme chez l'adulte, l'ESPT partage des symptômes avec d'autres pathologies psychiatriques comme la dépression, les troubles anxieux, la dysthymie rendant parfois le diagnostic difficile. Devant une symptomatologie associant par exemple pessimisme, culpabilité, troubles du sommeil, émoussement affectif chez un sujet âgé qui aurait été exposé antérieurement à un traumatisme, le risque est de méconnaître le diagnostic d'ESPT au profit d'un diagnostic de trouble de l'humeur. L'anamnèse auprès du sujet et dans la mesure du possible de son entourage permet de rechercher dans sa biographie un psychotraumatisme et un syndrome de répétition permettant d'orienter le diagnostic.

S'ajoutant à ces difficultés, l'ESPT est souvent associé à d'autres troubles psychopathologiques comorbides comme un trouble anxieux, un épisode dépressif majeur, une addiction (dépendance à l'alcool en particulier, souvent considérée comme une automédication pour diminuer l'anxiété, les troubles du sommeil, les cauchemars récurrents), des troubles de la personnalité. Le taux de dépression et de dysfonctionnements sociaux chez les sujets âgés souffrant d'ESPT serait plus élevé par rapport aux adultes jeunes (38). Le risque est encore une fois de se focaliser sur ces comorbidités parfois au détriment de la prise en charge de l'ESPT ou au contraire de ne pas traiter un épisode dépressif qui surviendrait

chez un patient atteint d'ESPT, en associant les symptômes dépressifs au stress post-traumatique.

Le taux de suicide est plus élevé chez les personnes âgées par rapport aux autres périodes de la vie. Le vieillissement des « survivants » et la réactivation de souvenirs traumatiques fréquemment associés à la dépression, les altérations de l'état de santé physique, les pertes, sont potentiellement à risque d'augmenter la suicidalité, et nécessitent un travail de prévention (13).

F. Les troubles comorbides

L'ESPT se rencontre très fréquemment en présence de troubles psychopathologiques comorbides. On retrouve en effet un autre trouble psychiatrique avec une prévalence sur vie entière de 88,3% pour les hommes et 79% pour les femmes souffrant d'un ESPT (99). Près de 6 personnes sur 10 ayant un ESPT présentent au moins un autre diagnostic au cours de la période de 12 mois où survient l'ESPT (85). Ce taux est comparable à celui retrouvé dans la plupart des autres troubles anxieux ou affectifs.

L'épisode dépressif majeur est le trouble le plus fréquemment retrouvé avec une comorbidité allant de 30 à 80% selon les études (38). On relève également les diagnostics de dysthymie, trouble panique, anxiété généralisée et agoraphobie. L'abus et la dépendance à l'alcool sont retrouvés dans 16 à 55% des cas. La discordance entre les résultats des différentes études peut s'expliquer par la population étudiée, certaines études étant réalisées en population générale tandis que d'autres ciblent des patients consultant un spécialiste (85). Il existe également un lien fort entre ESPT et suicide : en population française, le risque suicidaire chez les patients atteints d'un ESPT est multiplié par 3,5 (168).

VI. Epidémiologie

A. L'ESPT « en général »

L'état de stress post-traumatique est retrouvé chez 1 % de la population générale sur vie entière. Des chiffres plus élevés ont été retrouvés dans des enquêtes récentes en milieu

urbain. Une étude menée dans six pays d'Europe donne une prévalence de 1,9% sur vie entière et une prévalence à 12 mois de 0,9% (1). En France, une étude publiée en 2008 évalue la prévalence à 12 mois à 0,7 % selon les critères DSM-IV, mais le taux atteindrait 5,3% en considérant une définition moins stricte (« sujets confrontés à un trauma et présentant ou ayant présenté des phénomènes de reviviscences de la scène traumatique, avec au moins un élément psychopathologique en rapport avec le trauma (hyperéveil, évitement, troubles du sommeil...) retentissant sur le fonctionnement quotidien »), correspondant à un ESPT « subsyndromique » (168). Des estimations d'une étude américaine de Kessler et al. publiée en 2005 (99) indiquent une prévalence de l'ESPT de 6, 8% au cours de la vie entière et de 3,5% au cours des 12 derniers mois, les taux d'ESPT aux Etats-Unis semblant largement supérieurs à ceux observés en Europe (85). L'ESPT atteint 2/3 de femmes. Une hypothèse explicative serait un enregistrement différent de la mémoire traumatique, avec plus de sentiments de culpabilité ressentis chez les femmes, et une vision du monde plus dangereuse que celle des hommes selon les théories du traitement des émotions de Foa.

B. Le cas des « névroses de guerre »

Les étiologies traumatisantes de guerre sont multiples. Concernant le combat, ce seront les bombardements intensifs, pilonnages d'artillerie, les feux d'infanterie meurtriers, les attaques sous le feu ennemi, les embuscades, le combat rapproché ou en corps à corps, le duel aérien, le combat naval destructeur, les torpillages... à l'issue des combats ce peut être une captivité inhumaine, les mauvais traitements, la torture. Concernant les populations civiles soumises aux agressions de la guerre, ce peut être le bombardement des villes, les mitraillages de réfugiés en exode, les violences physiques et morales imposées par les soldats ennemis, les arrestations arbitraires, les interrogatoires assortis de violence, les prises d'otages avec menace d'exécution sommaire, la torture. Dans tous les cas, le sujet peut être impliqué comme acteur, victime ou témoin (45).

La Seconde Guerre mondiale, avec 38 millions de morts dont 17 millions de civils et 10 millions de morts dans les camps de concentration et d'extermination, dont 7 millions de juifs exterminés entre 1942 et 1945, a provoqué par les traumatismes psychiques vécus par la population civile ou militaire de nombreux troubles psycho-traumatiques. Beaucoup des déportés, au retour des camps n'osent se plaindre de ce trauma psychique, blessure « invisible » comparée aux mutilés ou aux blessés physiquement (45). Il est pratiquement

établi que toutes les victimes de la déportation et les rescapés des camps de la mort présentent une pathologie psychotraumatique séquellaire, étudiée dès 1954 par R. Targowla (45; 160).

L'ESPT est une pathologie psychiatrique largement investie par la psychiatrie militaire (et parallèlement plus ou moins négligée pendant de nombreuses années comme le fait remarquer C. Barrois, dans le reste de la psychiatrie (15)), ce qui s'entend tant du fait de la fréquence de cette pathologie chez les militaires exposés aux atrocités de la guerre, que des conséquences sur les effectifs de l'armée. Les conséquences en terme de santé publique avec les formes chroniques et différées représentent également un enjeu majeur. On peut donner les exemples suivants :

- 20% des causes de réformes dans l'Armée britannique pendant la Première Guerre mondiale étaient des « névroses traumatiques » (15).

- En France, une enquête par questionnaires et entretiens cliniques sur 2000 « Malgré-nous » rescapés montrait que 93% souffrent d'au moins un symptôme de reviviscence, 86% au moins 2 symptômes d'angoisse somatique, 78 % des symptômes d'évitement, de détachement ou de réduction des intérêts, et 71% répondent aux critères de l'ESPT (45).

- Une enquête effectuée aux Pays-Bas sur un échantillon représentatif de 10600 personnes nées entre 1922 et 1929 - et donc susceptibles d'avoir souffert de la guerre et de l'occupation nazie - montre que si 5% seulement répondent aux critères complets d'ESPT, 39% souffrent de symptômes psycho-traumatiques de guerre (souvenirs intrusifs pour 10% de l'échantillon, comportements spécifiques d'évitement pour 24%) et 1 sur 3 seulement de ces 39% a consulté un médecin (le plus souvent médecin généraliste) pour cette raison (26).

- Chez les anciens combattants de la guerre du Viêt-Nam de l'armée américaine, les formes retardées et prolongées d'ESPT étaient estimées à 800.000 sur 3.780.000 qui firent campagne, en se basant sur les demandes de soins. En fait, certains considèrent que le chiffre devrait être doublé, atteignant près de 40% des effectifs (15).

Les chiffres sont sans doute sous-estimés, les symptômes de stress aigu et de stress post-traumatique débutant pouvant souvent être considérés comme « de la couardise, de la trahison ». Même après la guerre, les combattants ont tendance à réprimer les symptômes, considérés comme « stigmate de faiblesse ou de lâcheté ». Les conséquences en terme de victimes d'une guerre ne se terminent pas à la fin du conflit. Par exemple, concernant la guerre des Malouines en 1982 opposant Argentins et Britanniques pour la possession de ce territoire, 269 ex-combattants britanniques se sont suicidés les années suivant la fin du conflit, contre 255 victimes pendant la guerre elle-même.

C. Données épidémiologiques chez la personne âgée

L'enquête européenne de l'ESEMeD publiée en 2004 ne rapporte pas d'association spécifique entre l'ESPT et l'âge (1). L'étude américaine de Kessler et al. retrouve une plus faible prévalence de l'ESPT chez les plus de 60 ans, la prévalence étant maximale dans la classe d'âge 45-50 ans (99).

La plupart des recherches sur l'ESPT se sont focalisées sur les anciens combattants en demande de traitement, faisant défaut en population générale, avec un biais conséquent sur les taux de prévalence retrouvés. Les modes d'évaluation semblent également entrer en compte et il est intéressant de noter que des taux plus élevés sont retrouvés lorsque les mesures ont été effectuées par entretien clinique structuré avec hétéro-évaluation, que lorsque la méthode était une auto-évaluation par un questionnaire (11). Plusieurs facteurs rendent l'évaluation de l'ESPT difficile chez la personne âgée (125) : c'est le cas du délai entre l'évaluation et le traumatisme comprenant de nouveaux événements de vie susceptibles d'influer la symptomatologie, mais également du fonctionnement, de la personnalité pré-morbide très compliqués à évaluer a posteriori, ou de l'existence de comorbidités psychiatriques ou somatiques faisant parfois négliger l'ESPT. La prévalence varie aussi selon l'échantillon de la population étudiée, les critères diagnostiques et l'échelle utilisés. Il faut également tenir compte de la mortalité plus élevée lorsqu'il existe un ESPT, source de biais, et de la réticence à confier les troubles qui conduit à largement sous-estimer la prévalence (125; 144).

En 2003, Van Zelst et al. publient une étude s'intéressant à la prévalence de l'ESPT spécifiquement chez les sujets âgés en population générale (174). Le taux de prévalence dans la population âgée générale (60 à 95 ans) à 6 mois était de 0,9%, et de 13,1% pour les symptômes d'ESPT (ESPT « sub-syndromiques »). L'ESPT reste donc relativement fréquent avec l'avancée en âge mais sa fréquence est largement sous-estimée chez les sujets vieillissants (38). Des estimations aux Etats-Unis évaluent approximativement à un million le nombre d'anciens combattants âgés touchés par des symptômes post-traumatiques, c'est dire l'importance du phénomène en terme de santé publique. Il convient donc d'être vigilant pour le diagnostiquer afin de proposer une prise en charge adaptée.

VII. Evolution

L'évolution de l'ESPT est fluctuante mais se fait le plus souvent vers la guérison. L'ESPT a tendance à diminuer spontanément avec le temps, et il semble que plus de 50% des victimes présentant un ESPT dans les trois premiers mois suivant le traumatisme peut se rétablir dans un laps de temps d'un an (85). Dans certains cas, le trouble peut passer à la chronicité sur des années, et conduire au diagnostic, selon la CIM-10, de modification durable de la personnalité (cf. annexe 2). Ce trouble comporte une symptomatologie avec rigidité, inadaptation et dégradation du fonctionnement social, professionnel et interpersonnel, attitude hostile et méfiante envers le monde, retrait social, sentiment de vide ou perte d'espoir, détachement et état d'alerte permanent (124).

Un risque fréquent est de négliger les troubles post-traumatiques avec pour conséquence une prise en charge limitée de la symptomatologie du patient au niveau médical, et prescription de traitements symptomatiques (hypnotiques, anxiolytiques). Une expérience traumatique peut induire nombre de symptômes psychiatriques tels qu'anxiété, phobie, attaques de panique, troubles dépressifs.

Parfois c'est la réticence du patient à s'ouvrir à son thérapeute qui conduit à laisser évoluer le trouble sans prise en charge adaptée (46). Les symptômes sont souvent banalisés, considérés comme normaux que ce soit par le patient ou son entourage, au vu de l'expérience vécue : les cauchemars, flashbacks, sont perçus comme une réaction « normale », même s'ils se prolongent. Il en va de même pour certains remaniements de la personnalité avec irritabilité, colère, troubles du caractère. Aux Etats-Unis, le syndrome de post-VietNam en est l'illustration. : parmi les anciens combattants, il existe 17% d'ESPT clinique mais 30 à 54 % des sujets ne parviennent pas à se réadapter, ces modifications étant interprétées comme un « renforcement de la personnalité » (45).

Beaucoup de syndromes post-traumatiques s'éteignent dans des délais variables de quelques mois à quelques années mais L Crocq (45) pose la question d'une résolution incomplète avec assagissement des symptômes, l'amélioration des symptômes les plus invalidants (insomnie, sursauts, attitude d'alerte) masquant les autres manifestations vécues comme « normales » (syndrome de répétition, anxiété, retrait social, évitement). Il reste en effet souvent des cicatrices, comme le souligne Barrois : « Un être qui a presque traversé le

miroir, qui a passé la limite vie/mort (même par identification) n'en revient jamais absolument indemne. Même si sa cicatrice est de bonne texture, elle demeure indélébile » (15).

L'état de stress post-traumatique risque de se chroniciser avec évolution entre recrudescence et amélioration des troubles au fil du temps et des évènements de vie. Il semble qu'une variable prédictive importante de l'évolution de l'ESPT soit sa durée, plus le trouble se chronicisant, plus la probabilité d'un rétablissement devenant faible (85). D'autres facteurs influencent négativement le pronostic de l'ESPT, tels que des variables démographiques (sexe féminin, très jeune âge ou âge avancé), le type de trauma (situations de guerre, agressions physiques et sexuelles), un début précoce des symptômes et leur intensité, des troubles concomitants (pathologie somatique, abus d'alcool), des facteurs antérieurs au trauma (trauma dans l'enfance, antécédents de troubles anxieux ou dépressifs) ou des facteurs sociaux (faible étayage, situation familiale ou professionnelle instable) (85).

VIII. Les traitements

Il existe encore beaucoup d'incompréhension ou de déni de l'existence de séquelles psychologiques associées à des évènements traumatiques. Le recours aux soins reste insuffisant et seulement 40% des personnes atteintes d'ESPT bénéficient de soins adéquats (85). Nous n'aborderons ici succinctement que les traitements spécifiques de l'ESPT mais il est bien évident que la prise en charge doit s'articuler avec le traitement d'autres troubles comorbides dont nous avons évoqué la fréquence.

A. Les psychothérapies

1. Psychothérapies d'inspiration analytique

Lorsqu'une personne développe un état de stress post-traumatique, elle « tente désespérément d'injecter du sens à ce qui lui arrive, de maîtriser, ne serait-ce qu'intellectuellement le bouleversement de son identité » (15). Selon L. Crocq, « la verbalisation de l'expérience vécue du trauma est la clé de la thérapie, apportant l'attribution du sens de cette expérience « insensée » et procurant la catharsis ou soulagement éclairé ». Il

faut par contre bien différencier la verbalisation dans le cadre de la thérapie du « récit factuel » : « Le récit factuel, pensé d'abord et raconté ensuite, et la litanie des troubles, récitée comme un inventaire, relèvent de la perpétuation de l'expérience morbide, et appartiennent même au syndrome de répétition ». C'est ici une écoute « empathique et contenant » qui doit s'appliquer et non la classique « neutralité bienveillante » (46). Mais même lorsqu'un traitement psychothérapeutique adéquat est entrepris, seulement un tiers des patients soignés montrent une amélioration clinique durable (24).

Il est parfois difficile pour le thérapeute d'affronter les récits traumatiques en conservant la distance nécessaire pour aider son patient. Barrois note l'effet de « fascination » que le traumatisme psychique peut exercer sur lui, autant que sur le patient, par exemple concernant les répétitions lors des cauchemars : « le cauchemar, et avec lui tout le syndrome psychotraumatique, exerce une séduction déclenchée par ce que nous nommerons *l'éblouissante réalité de l'horreur* » (15).

2. Approche cognitive et comportementale, EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) et hypnose

- Les thérapies cognitives et comportementales (TCC) : elles comprennent quinze à vingt séances et sont indiquées pour les stress post-traumatiques aigus (après un mois) ou chroniques (après trois mois). Elles comprennent sur le plan comportemental les techniques d'exposition en imagination et *in vivo*, permettant progressivement une habitude puis une extinction, et un travail cognitif par restructuration cognitive (travail sur les distorsions cognitives et les schémas dysfonctionnels). Une méta-analyse de Van Etten et Taylor (172) incluant 61 études montre l'efficacité des TCC par rapport à l'hypnose, la relaxation, la thérapie psychanalytique. Les TCC s'avèrent égales en terme d'efficacité aux Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine (IRS) sur le syndrome de stress post-traumatique bien que les IRS aient un léger avantage sur la dépression. Le maintien des résultats acquis en fin de traitement va jusqu'à cinq ans pour les TCC (162).

- L'EMDR est une méthode thérapeutique qui consiste à utiliser les mouvements oculaires contrôlés pour décharger la conscience de ses affects pathologiques. Les mouvements oculaires associés au rappel d'évènements traumatiques permettraient une restructuration de la mémoire, la création de nouvelles cognitions et en conséquence une modification des affects liés au souvenir traumatique. Pour expliquer le fonctionnement, un

parallèle est à faire avec les mouvements oculaires rapides du sommeil paradoxal, pendant lequel les expériences psychiques de la journée sont traitées. Le souvenir traumatique, non « digéré » jusqu'alors et revenant sans cesse, est alors intégré avec une émotion plus adaptée (161). On considère aujourd'hui l'EMDR comme une méthode d'exposition et de thérapie cognitive comparable au travail effectué au cours des TCC classiques.

- L'hypnose : Freud défendait « la méthode cathartique » consistant à faire revivre au patient sous hypnose le traumatisme avec toute sa charge affective, en lui demandant d'établir des associations, permettant de le réinsérer dans l'existence, de lui attribuer un sens (45). Aujourd'hui, le travail thérapeutique en hypnose pour le traitement de l'ESPT se découpe en trois étapes (161): une étape de stabilisation et réduction des symptômes avec induction de relaxation et suggestions spécifiques ; une deuxième étape de traitement des souvenirs traumatiques, avec confrontation à ces souvenirs et restructuration du vécu de l'évènement ; une troisième étape de travail sur la personnalité, visant à maintenir les bénéfices obtenus.

3. Autres approches psychothérapeutiques

Les thérapies de groupe sont parfois utilisées. Elles sont particulièrement développées dans le domaine de la psychiatrie militaire, avec l'existence de programmes de réhabilitation, les groupes permettant une identification possible des patients, diminuant le sentiment d'être seul face à son traumatisme (38).

La narco-analyse, actuellement abandonnée, était une méthode d'investigation du psychisme en état de somnolence provoqué par l'injection intraveineuse de barbiturique. La subnarcose amphétaminée consiste en l'association de méthylamphétamine au barbiturique (l'amytal sodique) visant à faciliter l'expression du patient. Ces méthodes étaient utilisées, dès la Première Guerre mondiale et ce jusqu'à la moitié du vingtième siècle, aussi bien dans un but « diagnostique » comme dans les cas de mutisme, que dans un but « thérapeutique », grâce aux effets désinhibiteurs et cathartiques (45).

B. Traitements pharmacologiques

Les molécules étudiées et évaluées dans le traitement des ESPT regroupent des antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, imipramine), inhibiteurs de la recapture de la

sérotonine (fluoxétine, paroxétine, sertraline), IRSNA (venlafaxine), la mirtazapine, les IMAO (phénelzine, brofaromine), un anticonvulsivant (lamotrigine), des antipsychotiques (rispéridone, olanzapine), des benzodiazépines (alprazolam), un antagoniste α 1-adrénérique (prazosine) et l'inositol (51). La tianeptine, antidépresseur qui présente une action de modulation du système glutamatergique est également utilisée (138). Les antidépresseurs sérotoninergiques IRS et IRSNA représentent actuellement le traitement de première intention, avec nécessité de maintenir la prescription au moins pour une durée d'un an. Ils permettraient de lever l'inhibition qui sous-tend beaucoup de manifestations du syndrome psychotraumatique (45).

Les thymorégulateurs et d'autres anticonvulsivants (lithium, carbamazépine, valproate, topiramate, lamotrigine, gabapentin) ont également montré une efficacité.

Certains antipsychotiques (études portant sur la rispéridone, olanzapine) permettraient une amélioration clinique de l'ESPT face à des troubles résistants (51).

Le propranolol, molécule de type bêta-bloquant, aurait une utilité dans la période post-immédiate du trauma, permettant de lutter contre l'inscription de la mémoire traumatique, et en conséquence de diminuer le risque de développement par la suite d'un ESPT (170).

L'utilisation de benzodiazépines est très controversée, le plus souvent déconseillée, du fait du risque addictogène de ces molécules et la fréquence des effets paradoxaux rencontrés (38). Pour A. Shaley, leur effet est négatif sur la maîtrise du trauma, en séparant l'affect anxieux de sa représentation, et l'effacement mnésique empêcherait le travail permettant l'intégration de ce trauma. De plus les manifestations anxieuses réapparaissent dès l'arrêt du traitement, avec les problèmes surajoutés de dépendance et sevrage (149).

C. Traitements chez la personne âgée

Une prise en charge spécifique est indispensable chez les sujets âgés touchés par l'ESPT. En effet, il semblerait qu'une fois décompensée et en l'absence de prise en charge adaptée, la symptomatologie s'aggrave progressivement chez les sujets âgés (137). Pourtant il existe d'importantes lacunes concernant la recherche sur l'évaluation des interventions thérapeutiques pour les patients âgés atteints d'ESPT (39). Il convient de traiter le syndrome en tenant compte des troubles associés, que ce soit sur le plan psychiatrique ou somatique, d'autant plus fréquents avec l'avancée en âge.

1. Les traitements psychothérapeutiques

La psychothérapie est probablement « sous-utilisée » chez les patients âgés (144), bien que les différentes techniques puissent être proposées, au cas par cas. Quel que soit l'âge, il est nécessaire d'effectuer une anamnèse complète, en reprenant les événements traumatiques mais également les événements antérieurs et postérieurs à ceux-ci.

Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent être employées à condition de les adapter aux personnes âgées avec une utilisation plus simplifiée (34). Il convient de rester vigilant avec certaines techniques d'exposition dont les risques chez des patients âgés ont été évoqués concernant une potentielle décompensation de pathologies cardiaques ou respiratoires, du fait d'une activation du système nerveux autonome face à des expositions intensives (94). Une étude par essai contrôlé randomisé, menée chez des anciens combattants du Vietnam, ne retrouvait pas, après 30 semaines de traitement, de différence significative entre un groupe traité par exposition en rapport avec le traumatisme et un autre avec une thérapie de soutien centrée sur le présent (146). Les thérapies de groupe semblent montrer une efficacité. L'EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) pourrait également être proposé chez les sujets âgés (38). D'autres méthodes psychothérapeutiques telles que l'hypnose, les thérapies systémiques, les thérapies psychanalytiques n'ont pas été évaluées chez les sujets âgés.

Une des méthodes utilisées pour soulager les symptômes de stress post-traumatique chez des rescapés de l'Holocauste hospitalisés au long cours était un témoignage de leur expérience traumatique sur vidéo : les auteurs retrouvent une diminution à 4 mois des diagnostics d'ESPT, passant de 38 à 19%, avec amélioration significative de la symptomatologie (157). Les objectifs de cette étude étaient de montrer que malgré une longue évolution du stress post-traumatique, une intervention thérapeutique même retardée pouvait permettre d'améliorer significativement les troubles.

2. Traitements pharmacologiques

Malgré le nombre croissant d'anciens combattants âgés présentant un état de stress post-traumatique, très peu de recherches se sont attachées au traitement chimiothérapeutique de l'ESPT chez la personne âgée. Une étude récente de Mohamed S. et al. (120) s'intéressant aux

prescriptions effectuées dans des centres destinés aux vétérans aux Etats-Unis retrouve que 88,3% des vétérans étaient sous traitement antidépresseur, 61,2% sous anxiolytiques ou hypnotiques, et 32,9% prenaient un antipsychotique. Les auteurs concluent à une utilisation plutôt classique et prudente des psychotropes, mais les traitements insuffisants restent fréquents.

Les traitements pharmacologiques proposés sont souvent ceux ayant montré une efficacité dans les populations plus jeunes, en supposant que les résultats soient généralisables à la population âgée, sans tenir compte des spécificités de cette tranche d'âge (125; 150). Il est important d'être attentif aux modifications pharmacodynamiques liées à l'âge avec le risque d'accumulation et de toxicité, ainsi qu'aux interactions médicamenteuses. Il est donc nécessaire, comme pour toute prescription médicamenteuse chez le sujet âgé, de rester prudent et vigilant aux effets secondaires.

En première intention, les antidépresseurs de type ISRS (paroxétine et sertraline en particulier) sont utilisés, mieux tolérés que les tricycliques. En cas de réponse partielle, un thymorégulateur comme le divalproate de sodium peut être utilisé (38; 125). Les benzodiazépines sont d'autant plus déconseillées chez le sujet âgé qu'il existe un risque important de développement d'effets secondaires (sédation, agitation paradoxale, troubles cognitifs), et la durée de prescription devra être aussi courte que possible (38).

Les bêta-bloquants qui sont également parfois utilisés chez l'adulte comme traitement symptomatique des manifestations anxieuses présentent un risque chez le sujet âgé de complications cardiovasculaires et de troubles de l'humeur induits. Leur prescription doit donc être évitée dans cette indication (38). La prescription de prazosine (traitement anti-hypertenseur de type alpha bloquant) pourrait permettre une diminution significative des cauchemars, et une amélioration modérée de la symptomatologie globale de l'ESPT (140).

Il reste difficile de généraliser ces données à la population civile, les études étant le plus souvent réalisées chez des anciens combattants de l'armée américaine. D'autres études sont nécessaires en particulier pour évaluer, comparer les outils thérapeutiques (psychothérapies, traitements médicamenteux), et permettre une utilisation optimale, tenant compte des risques d'effets secondaires et des interactions dans la population âgée (125).

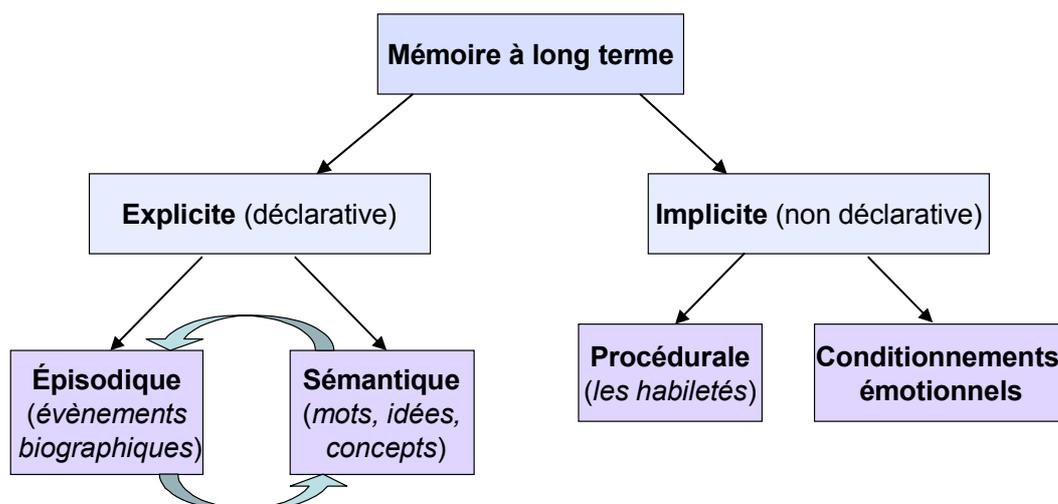
Partie II : Approche neurocognitive de l'état de stress post-traumatique

I. La mémoire

A. Les mémoires et leurs supports neurocognitifs

Plusieurs types de mémoires sont différenciés (16): une des manières classiques est de distinguer mémoire déclarative (ou mémoire *explicite*) et mémoire non déclarative (ou mémoire *implicite*). La mémoire déclarative permet le stockage des faits (mémoire sémantique) et des événements (mémoire épisodique). La mémoire épisodique permet de se souvenir et de prendre conscience d'évènements qui ont été vécus personnellement dans un contexte spatial et temporel particulier. Les autres types de mémoires dites « non déclaratives » se répartissent en deux catégories. On distingue la mémoire procédurale ou mémoire des habiletés motrices et comportements et la « peur apprise » qui implique l'amygdale. Généralement, la mémoire déclarative est disponible pour un rappel conscient, ce qui n'est pas le cas de la mémoire non déclarative.

On distingue également mémoire à court terme (de quelques secondes à quelques heures), mémoire à long terme (par consolidation du souvenir) et mémoire de travail (maintien temporaire d'informations). La mémoire à long terme comprend la mémoire des faits récents où les souvenirs sont encore fragiles, et la mémoire des faits anciens où les souvenirs ont été consolidés. Elle peut être schématisée comme la succession dans le temps de trois grands processus de base : l'encodage, le stockage et la récupération des informations.



La mémoire déclarative implique principalement le lobe temporal médian et le diencéphale (zone comprenant le thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus). La mémoire procédurale implique le striatum (noyau caudé et putamen). La mémoire émotionnelle passe essentiellement par l'amygdale (16).

Les régions temporales internes (hippocampe, cortex entorhinal, cortex parahippocampique) sont impliquées dans l'encodage d'une information et de son contexte. La formation hippocampique change graduellement l'organisation des représentations corticales en renforçant les associations corticales avec mémorisation à long terme de l'information. L'hippocampe intervient aussi dans le rappel d'un souvenir quelque soit l'ancienneté de l'acquisition à partir du moment où le souvenir dépend du contexte d'acquisition (épisodicité). L'amygdale a un rôle de « coloration émotionnelle » du souvenir. L'émotion facilite à la fois l'encodage et la rétention de la mémoire déclarative, mais également l'encodage et la rétention de la mémoire procédurale (154).

L'hippocampe faciliterait l'association entre différentes régions corticales, couplant par exemple une mélodie entendue durant un souper aux images des personnes invitées. Cependant, ce couplage s'estomperait naturellement pour ne pas engorger la mémoire de souvenirs inutiles : il existe une sémantisation progressive des souvenirs. Ce qui va faire en sorte qu'un souvenir va être renforcé et va éventuellement être consolidé dans la mémoire à long terme dépend très souvent de facteurs "limbiques" comme l'intérêt suscité par l'évènement, sa charge émotive ou son contenu gratifiant (127). L'influence des différentes structures limbiques qui s'exerce sur l'hippocampe et le lobe temporal se fait par l'entremise du circuit de Papez, aussi appelé le circuit hippocampo-mamillo-thalamique, essentiel à la consolidation de la mémoire à long terme (cf. fig.1)

D'après le modèle HERA (*hemispheric encoding/retrieval asymmetry*) proposé par Tulving (165), le cortex préfrontal intervient dans la reconstruction du souvenir. Les régions frontales latérales gauches semblent impliquées dans la récupération d'informations sémantiques et l'encodage d'informations épisodiques, alors que les régions frontales latérales droites seraient impliquées dans la récupération d'informations épisodiques, avec la région hippocampique droite.

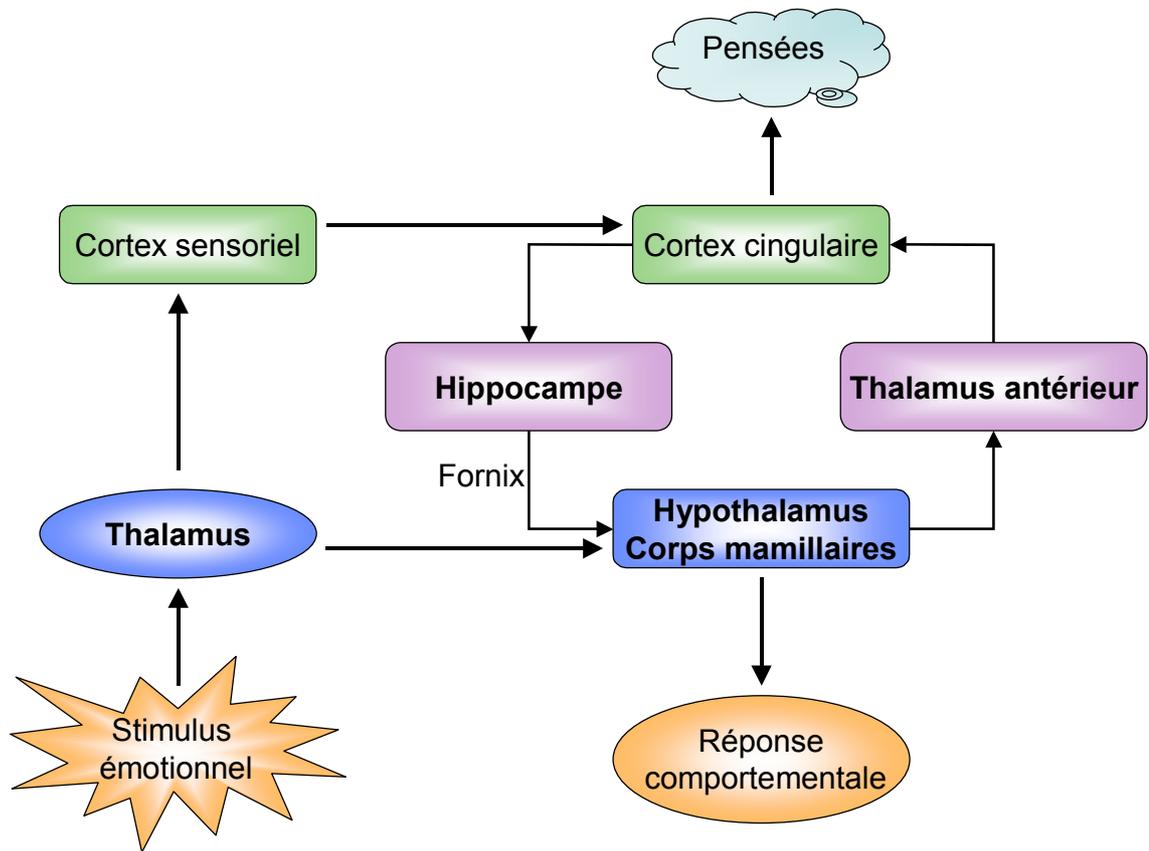
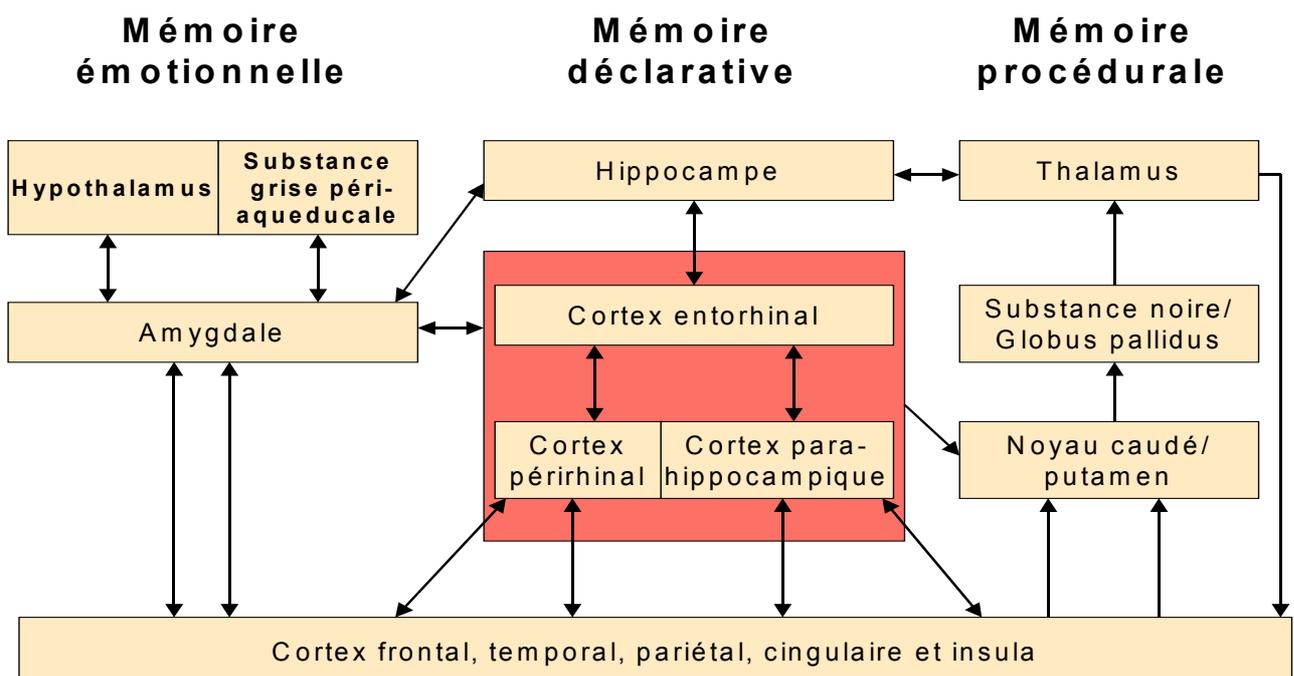


Fig. 1 : Le circuit de Papez (d'après (48))

Le schéma suivant reprend l'organisation des systèmes mnésiques et les structures intervenant dans les mémoires émotionnelle, déclarative, et procédurale :



B. Un aspect spécifique : la mémoire autobiographique

1. Le concept de mémoire autobiographique

La mémoire autobiographique regroupe deux composantes, épisodique et sémantique. P. Piolino la définit comme « un ensemble d'informations et de souvenirs particuliers à un individu accumulés depuis sa naissance et qui lui permettent de construire un sentiment d'identité et de continuité » (134). Les connaissances sémantiques personnelles résultent le plus souvent d'un « phénomène de décontextualisation progressive de la trace mnésique épisodique » mais certains événements épisodiques, souvent émotionnels, sont conservés dans les détails. Des souvenirs « flashes », désignant des souvenirs très détaillés liés à des événements marquants, sont particulièrement « vivaces et résistants », avec un rôle déterminant de la subjectivité, de l'émotion, de la répétition du souvenir et de l'imagerie visuelle.

Un des modèles actuels de la mémoire autobiographique est celui proposé par Conway : les souvenirs sont considérés comme des constructions mentales transitoires et dynamiques, générés à partir d'informations stockées dans une base de connaissances, et construits en fonction d'un modèle général d'intégrité de soi (43). Les souvenirs autobiographiques sont classés hiérarchiquement :

- Les périodes de vie, regroupant des connaissances très générales sur plusieurs années ou décennies
- Les événements généraux, connaissances s'étendant sur quelques jours ou mois
- Les événements spécifiques, qui correspondent à des détails perceptifs ou sensoriels d'événements durant quelques secondes, minutes ou heures. L'accès à ces connaissances spécifiques apparaît lié à l'expérience subjective du vécu de remémoration consciente.

L'accès à un souvenir autobiographique est le plus souvent intentionnel et contrôlé, les processus exécutifs dépendants des lobes frontaux jouant un rôle important dans la récupération des souvenirs (176). Les régions frontotemporales, notamment gauches, semblent impliquées dans les processus contrôlés de reconstruction du souvenir et les régions plus postérieures dans la production des images mentales associées aux souvenirs (135). Le lobe frontal pourrait intervenir spécifiquement dans la datation et la chronologie des souvenirs (134). Parfois les souvenirs surviennent automatiquement, suite à un stimulus environnemental (bruit, odeur...).

La notion d'intégrité de soi, *le self*, est centrale dans ce modèle, déterminant la reconstruction du souvenir. Les souvenirs sont encodés et récupérés lorsqu'ils sont en accord avec les croyances et les buts actuels du sujet (176).

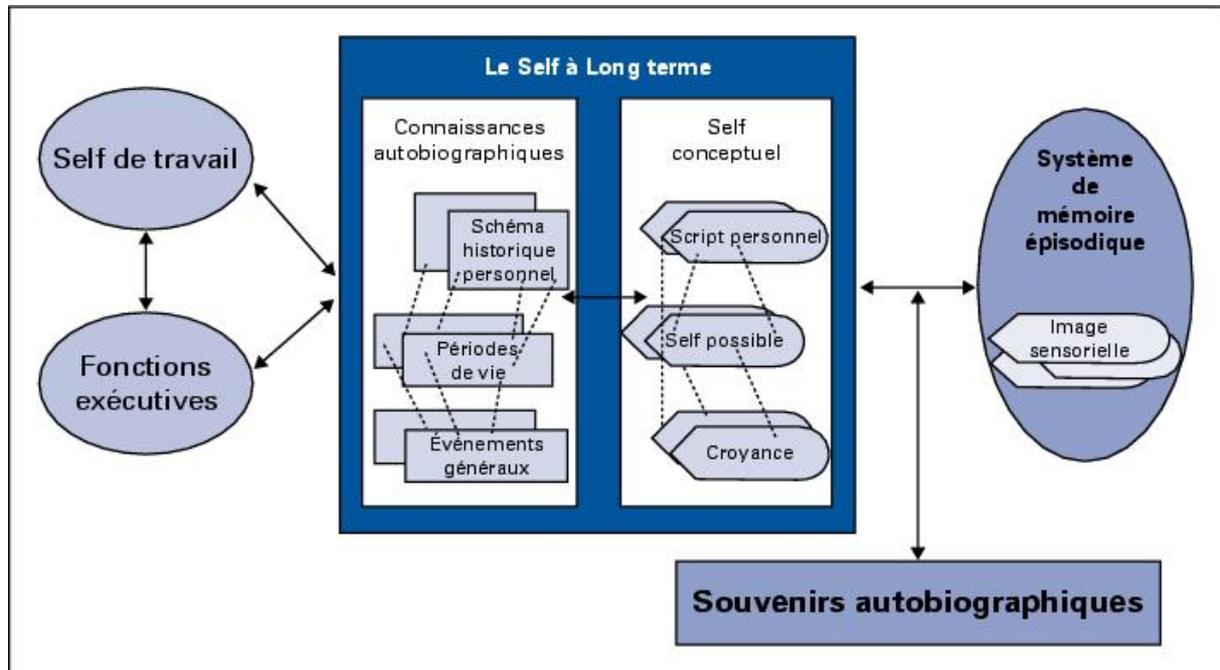


Fig. 2 : Modèle d'organisation hiérarchique de la mémoire autobiographique (d'après Conway (43))

2. Mémoire autobiographique, vieillissement et atteinte cognitive

Avec le vieillissement, le rappel d'événements du registre de la mémoire épisodique diminue tandis que les connaissances sémantiques personnelles sont préservées. Le sentiment de reviviscence (« se souvenir ») du passé autobiographique diminue avec l'âge alors que le sentiment de familiarité (« savoir ») augmente, ce qui pourrait témoigner de la sémantisation des souvenirs mais également de difficultés à utiliser le self, en lien avec des dysfonctionnements exécutifs présents dans le vieillissement normal (135). Ceci implique une diminution de la qualité des souvenirs, qui dépend de la capacité à récupérer les détails contextuels précis accompagnant la présentation d'une information. Les adultes âgés ont tendance à se souvenir des épisodes de leur vie de façon plus schématique, plus interprétative, que des sujets jeunes qui ont eux des souvenirs plus détaillés (28).

Cette évolution de la mémoire autobiographique avec l'âge pose également la question de la survenue de « faux souvenirs ». Comme nous l'avons abordé avec le modèle de Conway, après une conception de la mémoire de type quantitative dans laquelle la métaphore de l'entrepôt était utilisée (la mémoire étant considérée comme un entrepôt au sein duquel les souvenirs sont disposés), c'est une vision « constructive » de la mémoire qui s'est imposée. Les souvenirs ne sont pas des enregistrements exacts du vécu, mais plutôt des reconstructions sous l'influence de plusieurs facteurs comme les connaissances générales, les attentes, les croyances, les buts. Dans cette conception qualitative de la mémoire, de possibles distorsions peuvent exister, et même l'émergence de « faux souvenirs ». De nombreuses études retrouvent une plus grande susceptibilité chez le sujet âgé à produire de faux souvenirs. Les personnes âgées se laissent plus facilement « piéger » par l'effet de fausse familiarité, elles font plus difficilement la part des choses entre ce qu'elles ont imaginé et ce qu'elles ont vu. Les connaissances sémantiques antérieures ainsi que des informations postérieures semblent également influencer de façon plus importante la personne âgée dans la reconstruction des souvenirs. Ces confusions sont la plupart du temps le résultat d'une erreur dans l'attribution de la source d'une information (28).

Dans la maladie d'Alzheimer, avec l'évolution de la maladie, les souvenirs du passé semblent s'effacer en commençant par les plus récents selon le gradient temporel décrit par Ribot en 1881, reflétant la sémantisation des souvenirs (135). A un stade plus évolué, lorsque la sémantisation est atteinte, le risque est la perte massive d'identité.

C. La mémoire émotionnelle

Barrois soulignait déjà l'existence de voies mnésiques différentes impliquées dans la constitution du souvenir traumatique : « L'apprentissage, dont le rôle est important pour les fonctions mnésiques, ne joue pas ici : la survenue d'un seul accident suffit parfois, pour être à jamais gravé. La notion de stockage, de ce fait, n'a pas le même sens que pour la mémoire "normale" » (15).

L'encodage des événements émotionnels serait facilité par la nécessité pour la personne de faire face à une situation nouvelle, s'adapter : en effet, les événements fortement émotionnels sont rares et leurs représentations sont par conséquent moins susceptibles d'interférer avec d'autres souvenirs similaires. Le rôle de l'attention dans l'intensification du mécanisme d'encodage face à un événement émotionnellement marquant est également

soulevé. Par contre, cette majoration des ressources attentionnelles avec l'émotion peut entraîner une mémorisation plus sélective. La focalisation attentionnelle impliquerait que seules des caractéristiques précises de l'évènement soient parfois encodées, au détriment d'autres aspects de la situation (28).

Pour la mémoire émotionnelle, l'activité des régions cérébrales impliquées dans le stockage des souvenirs serait modulée par un système neurobiologique spécifique, composé des hormones du stress et du complexe amygdalien. Ces mécanismes de modulation permettraient la sélection des souvenirs à conserver. Nous étudierons plus précisément ce système pour l'émotion qu'est la peur dans le chapitre suivant.

Les souvenirs émotionnels possèdent une forte valeur adaptative, car ils correspondent à des expériences significatives pour l'individu. Du fait de l'importance personnelle de ces souvenirs émotionnellement marqués, il est probable qu'ils soient récupérés plus souvent, et davantage élaborés par rapport à des évènements neutres. Cette réactivation de l'information contribue à la consolidation des souvenirs. Néanmoins, des mécanismes d'inhibition lors de l'encodage de certaines informations émotionnellement négatives (en dehors d'évènements hautement menaçants) pourraient être mis en jeu. L'accessibilité à ces souvenirs à forte valence émotionnelle pourrait également être rendue plus difficile en raison du « risque de perturbation » des opérations en cours du système cognitif (28). Conway et Pleydell-Pearce pensent en effet que le « self » se protège ainsi de souvenirs fortement émotionnels et en particulier négatifs. Plusieurs études retrouvent une tendance à un meilleur rappel des évènements autobiographiques positifs que négatifs. Les souvenirs s'intègrent ainsi avec plus ou moins d'intensité, pour « nourrir » la mémoire autobiographique qui permet à l'individu de se construire une image de lui-même, de réguler son comportement et d'anticiper les évènements futurs. L'état de stress post-traumatique serait un exemple de déficit de cette fonction de contrôle, la personne étant dans ce cas submergée par les souvenirs intrusifs (43).

Concernant ces évènements émotionnels très intenses de type traumatique, l'état fréquent de dissociation péri-traumatique (distorsion de la perception du temps, désorientation, dépersonnalisation, déréalisation) pourrait avoir un impact sur l'encodage : les informations seraient encodées dans des formats sensoriels et émotionnels isolés, fragmentés. Ainsi les différents éléments du souvenir ne seraient pas associés et pas accessibles volontairement (28).

II. Supports neuro-anatomiques de l'anxiété

Les structures cérébrales entrant en jeu dans le circuit de l'anxiété sont multiples et leurs inter-relations complexes. L'amygdale est une structure cérébrale majeure impliquée dans les réactions émotionnelles, de peur, et donc par extension appartenant au circuit supportant l'anxiété (127).

A. L'amygdale et ses interactions

L'amygdale est une structure cérébrale située en profondeur dans la région antéro-inférieure du lobe temporal (cf. fig. 3). Elle doit son nom à sa forme en amande. Elle reçoit des projections principalement des régions sensorielles du thalamus et du cortex, mais aussi de plusieurs autres structures comme l'hippocampe et le cortex préfrontal. Elle occupe un rôle déterminant dans les comportements émotionnels, affectifs, sociaux et motivationnels, mais participe également à la mémorisation (16).

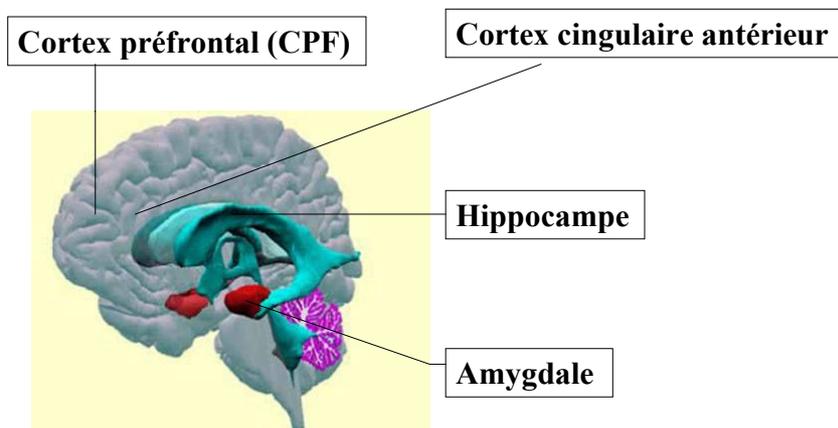


Fig. 3 : Localisation de l'amygdale et autres structures impliquées dans les émotions.

La plupart des voies nerveuses qui entrent dans l'amygdale sont couplées à des voies qui en sortent. L'une de ces voies de sortie est la voie amygdalofugale ventrale, reliant l'amygdale à l'hypothalamus, et qui joue un rôle important dans l'apprentissage associatif d'une peur conditionnée par exemple. La valeur gratifiante ou aversive d'un stimulus est associée entre autres par des connections au noyau accumbens reconnu pour son rôle dans les circuits du plaisir. Les autres principales destinations de cette voie sont le striatum ventral, le septum, l'hypothalamus, les noyaux du tronc cérébral et certaines parties du cortex (orbitofrontal, piriforme, cingulaire...).

Un autre faisceau important sortant de l'amygdale est la stria terminalis. La stria terminalis ne projette qu'à des structures sous-corticales comme l'hypothalamus et le septum. Ces deux structures étant déjà des destinations de la voie amygdalofugale ventrale, il y a donc plusieurs recouvrements non seulement dans les projections de l'amygdale, mais aussi avec celles de l'hippocampe qui projettent aussi vers ces structures. D'ailleurs, hippocampe et amygdale, situés à côté l'un de l'autre, sont massivement interconnectés (cf. fig. 4).

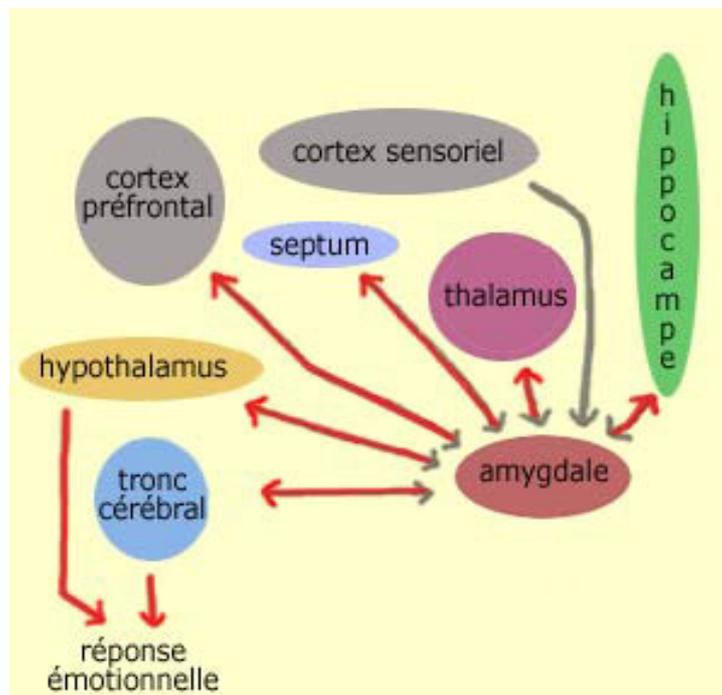


Fig. 4 : L'amygdale et ses interactions (127)

B. La perception normale des émotions

Lors de la présentation d'un stimulus émotionnel, le « système ventral », automatique, (comprenant l'amygdale, l'insula, le striatum ventral et les parties ventrales du gyrus cingulaire antérieur et du cortex préfrontal) permet l'évaluation de la significativité émotionnelle du stimulus, puis rapidement la production d'un état affectif (28). L'amygdale joue un rôle dans la détection d'un danger, la génération des émotions de peur, colère ; elle est associée aux réponses du système nerveux autonome et aux circuits neuroendocriniens. La régulation de l'état affectif est assurée par le système dorsal, constitué principalement par l'hippocampe et les parties dorsales du gyrus cingulaire antérieur et du cortex préfrontal, la production de l'état affectif étant dépendant de la balance entre ces deux systèmes (cf. fig. 5).

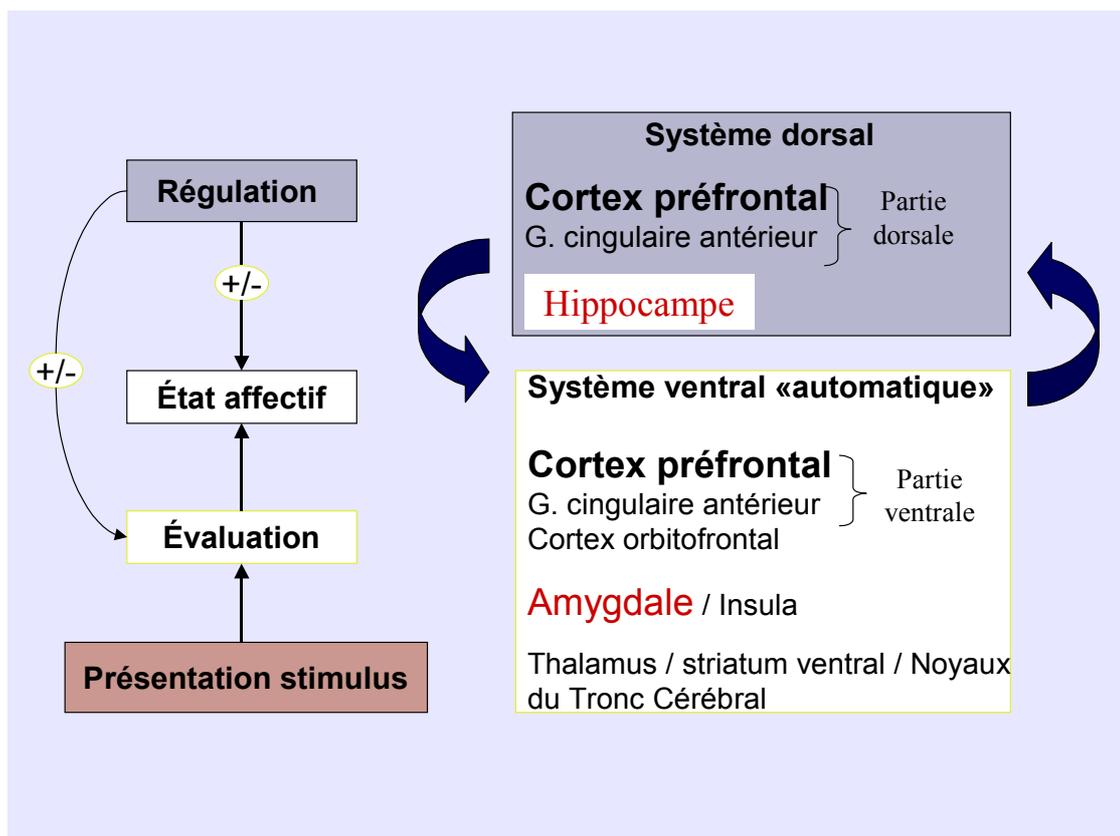


Fig. 5 : La perception normale des émotions. D'après Philips et al. (132)

C. Les deux « routes » de la peur

Les travaux de Joseph LeDoux en psychologie comportementale sur le conditionnement de la peur ont permis d'appréhender les circuits impliqués dans les émotions (107). Un stimulus sensoriel évoquant la présence d'un danger pour l'organisme va d'abord atteindre le thalamus. De là, il sera pris en charge par deux voies parallèles : la voie thalamo-amygdalienne (route courte) et la voie thalamo-cortico-amygdalienne (route longue). La première véhicule une perception grossière et rapide d'une situation, sans intervention de la cognition. Elle active l'amygdale qui, par l'entremise de son noyau central, fait naître des réactions émotionnelles avant même que l'intégration perceptuelle n'ait eu lieu et que le système puisse se représenter complètement le stimulus. Dans un deuxième temps, le traitement de l'information par la voie corticale longue arrive à l'amygdale et précise si le stimulus est véritablement menaçant ou s'il n'y a pas lieu de s'inquiéter. Différents niveaux de traitement cortical sont nécessaires (cf. fig.6).

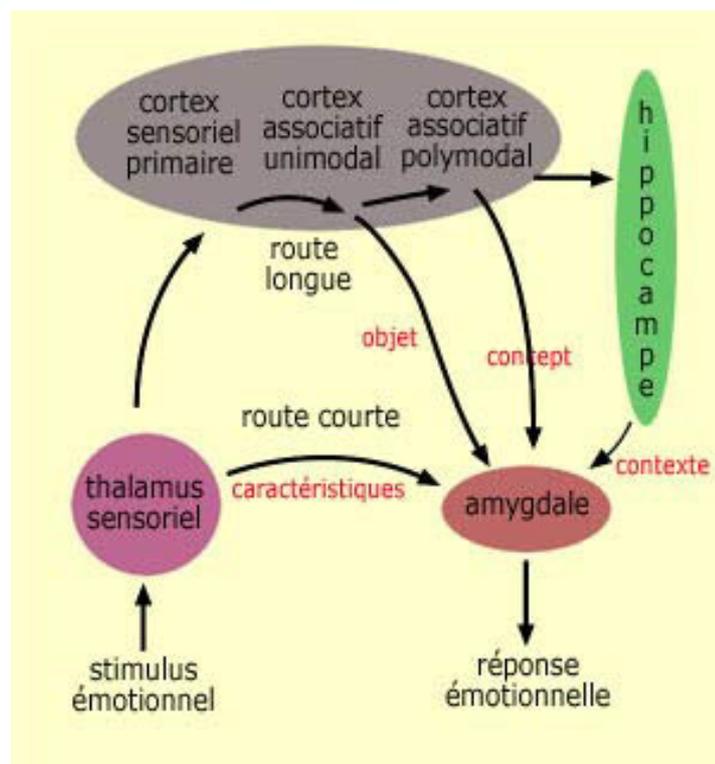


Fig. 6 : Les « deux routes » de la peur (127)

Après un traitement des différentes modalités de l'objet par le cortex sensoriel primaire, le cortex associatif unimodal fournit à l'amygdale une représentation de l'objet. Un niveau d'analyse supérieur est ensuite effectué par le cortex associatif polymodal. Une représentation élaborée de l'objet peut alors être comparée au contenu de la mémoire explicite grâce à l'hippocampe, qui entretient lui aussi des liens étroits avec l'amygdale. Par exemple, une forme allongée dans la forêt évoquant un serpent va rapidement déclencher par la voie courte les réactions physiologiques de peur. Ce stimulus visuel, par la voie longue, va également parvenir au cortex. Le cortex peut alors reconnaître, par comparaison au stock de mémoire explicite, une branche morte qui avait la forme d'un serpent.

Les ganglions de la base, un groupe de noyaux sous-corticaux, semblent impliqués dans l'expression émotionnelle. Ces noyaux sont reconnus pour être impliqués dans le contrôle du mouvement ; leur interaction avec l'amygdale appuie ce rôle actif dans l'expression comportementale de l'émotion. Quant aux réactions automatiques et viscérales d'une émotion comme la peur, elles sont contrôlées principalement par les « outputs » de l'amygdale, qui vont aux noyaux du système nerveux sympathique du tronc cérébral et à l'hypothalamus, lui-même responsable des sécrétions hormonales de l'hypophyse. Les neurones amygdaliens projettent également vers le cortex cérébral provoquant l'expérience, le vécu émotionnel (cf. fig. 7).

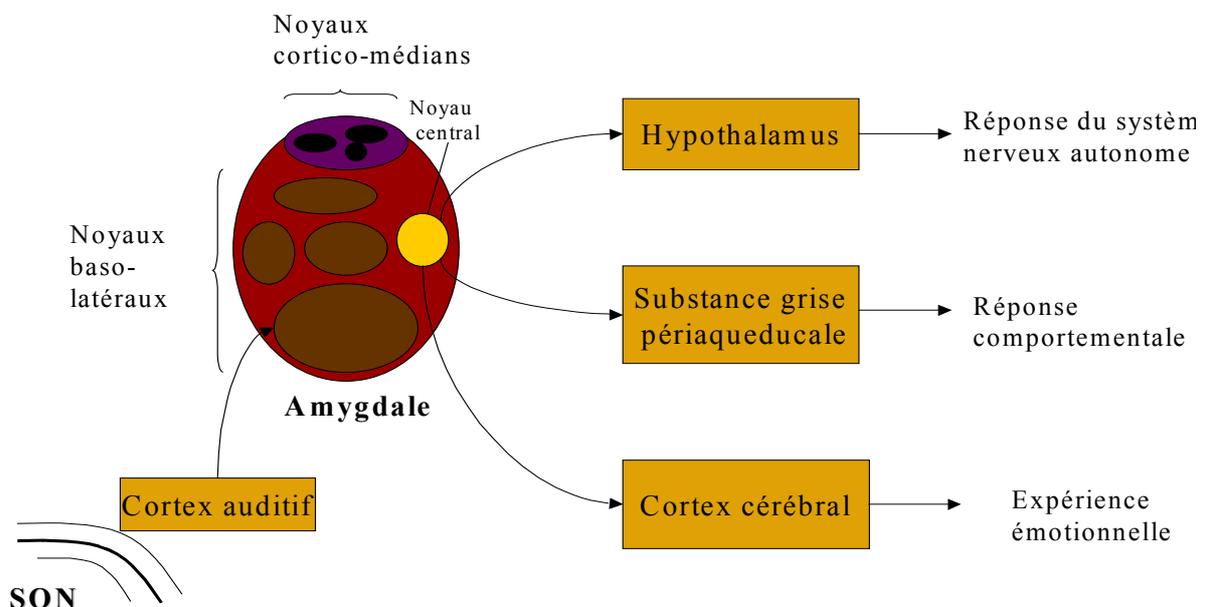


Fig. 7 : Un circuit neuronal pour la peur apprise (16)

D. Mémoire et peur

Les données neurobiologiques actuelles concernant l'ESPT se conceptualisent par un modèle de conditionnement de la peur : exposition à un traumatisme dans un premier temps, suivie de reviviscences suscitées par des stimuli évocateurs. L'évitement de ce qui rappelle le trauma permet une diminution de la détresse, mais avec pour conséquence un conditionnement de peur renforcé (167).

1. Rôle de l'amygdale dans la mémorisation

Si l'amygdale a un rôle majeur dans la réponse aux stimuli émotionnels, intervenant pour les émotions négatives mais aussi positives, elle participe également à la mémorisation. Les émotions facilitent dans un fonctionnement normal l'encodage et la stabilisation du souvenir, la sélection des informations à retenir, le blocage de souvenirs insupportables, et la préservation de souvenirs épisodiques indispensables (115).

L'amygdale entretient des interactions, par des projections directes et indirectes, avec les structures cérébrales supportant la mémoire de travail, la mémoire déclarative mais également procédurale (cf. fig. 8). Elle intervient dans les processus de conditionnement complexe, dépendant du système hippocampique. Elle est également impliquée dans la libération des hormones du stress par le biais du système hypothalamo-hypophyso-surrénalien qui intervient dans la consolidation et le stockage, améliorant par feed back la consolidation des souvenirs.

2. Rôle de l'hippocampe

L'hippocampe permet l'apprentissage du caractère dangereux d'un objet ou d'une situation grâce à la mémoire explicite. Il est aussi particulièrement sensible à l'encodage du contexte associé à une expérience aversive. Un stimulus aversif peut ainsi devenir une source de peur conditionnée, tout comme les objets environnants ou le lieu où ce stimulus se produit. Par exemple, à la suite d'une agression, si le souvenir de l'agresseur persiste d'une part, l'environnement seul dans lequel a eu lieu l'agression pourra d'autre part provoquer une anxiété. Il existe ici un mécanisme de conditionnement par le contexte.

Lors d'un traumatisme, les systèmes de mémoire implicite de l'amygdale et explicite de l'hippocampe emmagasinent différents aspects de l'évènement. Plus tard, l'hippocampe permettra de redonner le contexte (endroit où c'est arrivé, entourage, horaire...). À travers l'activation de l'amygdale, le système neurovégétatif s'activera.

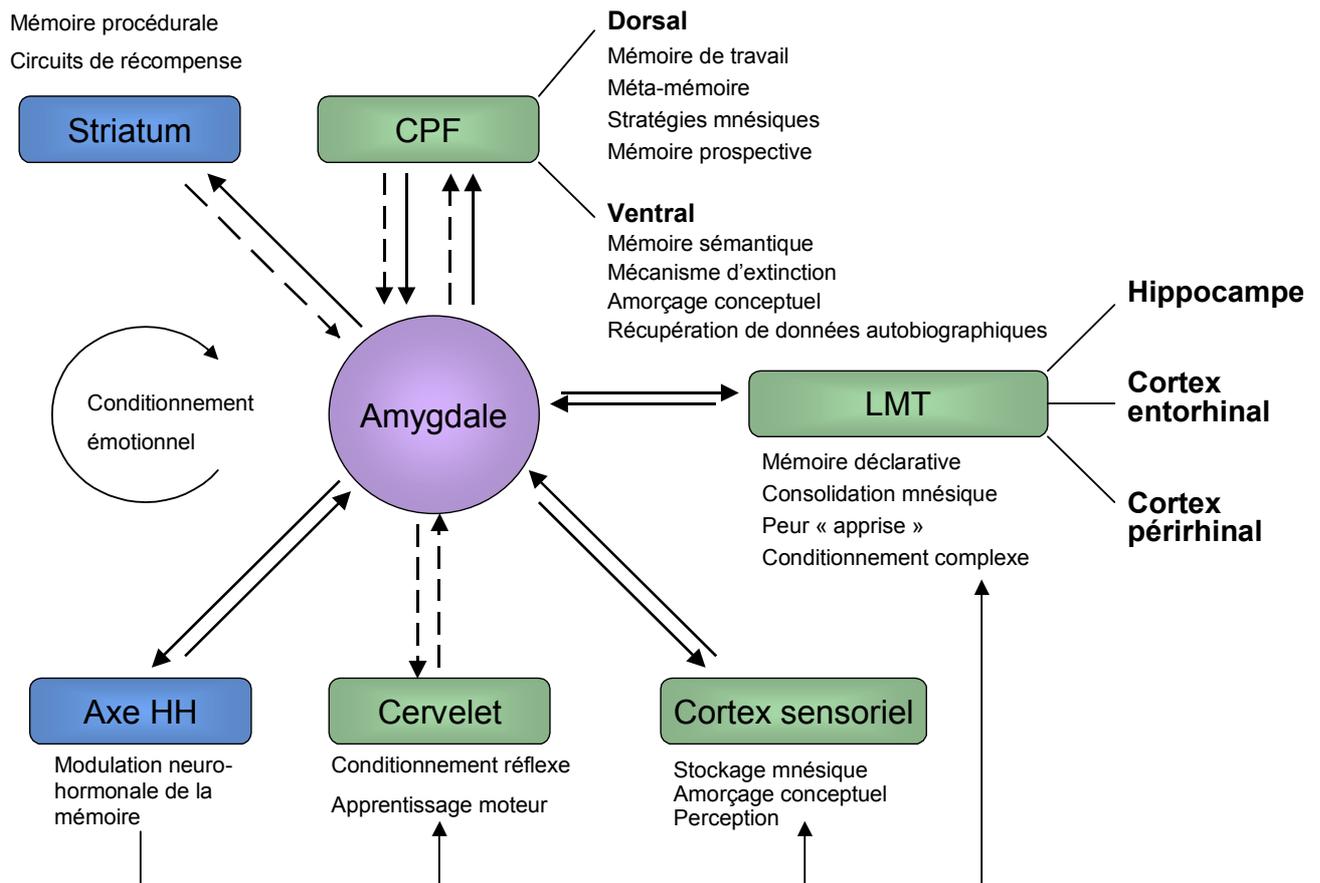


Fig. 8 : L'amygdale au sein des processus de mémorisation (104)

Sur ce schéma, les flèches pleines indiquent des connexions directes, les flèches en pointillés des connexions indirectes. (LMT : lobe médio temporal ; CPF : Cortex préfrontal ; axe HH : axe hypothalamo-hypophysaire)

3. Rôle du cortex préfrontal

Le cortex préfrontal médian, incluant le gyrus cingulaire antérieur et le cortex orbito-frontal, est étroitement connecté à l'amygdale avec des relations réciproques entre les deux structures. D'une part, l'amygdale envoie des informations au cortex préfrontal, ces

informations émotionnelles pouvant entrer en compte dans la prise de décision et dans d'autres fonctions cognitives dépendant du cortex préfrontal. D'autre part comme nous l'avons abordé dans le paragraphe sur la perception normale des émotions, il existe une régulation de l'amygdale par des voies issues du cortex préfrontal qui permettent en particulier d'inhiber les réponses amygdaliennes, contrôlant ainsi les réactions de peur.

La mémoire de travail, dont le support anatomique est le cortex préfrontal, représente le contenu de la pensée immédiate. La peur serait une intégration d'un stimulus aversif présent, de souvenirs issus de la mémoire à long terme en rapport avec ce stimulus, et d'une coloration émotionnelle donnée par l'amygdale (64).

III. La neuro-imagerie dans l'ESPT

Les recherches récentes sur les théories cognitives et neuropsychologiques de l'ESPT s'appuient sur les examens d'imagerie fonctionnelle permettant d'éclairer certains mécanismes de constitution du trouble. En plus de la neuro-imagerie anatomique, des méthodes d'imagerie fonctionnelle comprenant l'étude de la perfusion cérébrale par tomographie par émission de positrons (TEP) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) sont utilisées.

A. Etudes structurales

1. Les anomalies de l'hippocampe

L'hippocampe est une structure bilatérale et sous corticale, comme nous l'avons vu impliquée dans la mémoire, notamment dans l'encodage des informations contextuelles et dans l'acquisition de réponses comportementales conditionnées. L'anatomie de l'hippocampe est touchée dans les ESPT, avec une diminution du volume en moyenne de 10% retrouvée dans plusieurs études, associée à un déficit en mémoire à court terme (177). D'autres études sont contradictoires : l'étude de Bonne et al. (23) par exemple ne montre pas dans les 6 premiers mois d'atrophie hippocampique, bien que des troubles de l'attention et des fonctions exécutives soient déjà notés. Cependant les études utilisant l'imagerie spectroscopique (ISRM) montrent une diminution d'environ 20% du nombre de neurones vivants dans

l'hippocampe des personnes présentant un ESPT. Le décalage temporel entre la diminution des neurones et la réduction de volume pourrait ainsi expliquer les résultats contradictoires des études structurales (167).

Le rôle d'autres facteurs comme les abus de substances dans les ESPT chroniques a été soulevé, et le fait que le volume hippocampique inférieur précède ou soit secondaire au traumatisme est discuté : une étude sur des jumeaux monozygotes dont un seul des jumeaux avait été exposé à un traumatisme (vétérant du Viêt-Nam) retrouvait une diminution du volume hippocampique identique de 10% tant chez les vétérans que chez leur jumeau non exposé, en comparaison de jumeaux indemnes tous les deux d'ESPT (76). Ces résultats suggèrent qu'un faible volume hippocampique soit un facteur de vulnérabilité au développement d'un ESPT et non pas une conséquence du traumatisme.

2. Autres anomalies

On retrouve une diminution de volume du gyrus temporal supérieur, impliqué dans l'intégration des fonctions cognitives, affectives et sensori-motrices, dont le dysfonctionnement pourrait être à l'origine des symptômes d'hypervigilance et influencer sur le niveau d'anxiété.

Le volume du cortex cingulaire antérieur, impliqué dans l'attention, la réponse émotionnelle et le conditionnement à la peur, serait aussi diminué. Parallèlement, le nombre de neurones vivants dans le cortex cingulaire antérieur serait diminué chez les sujets jeunes avec un ESPT. Il existerait également une légère atrophie cérébrale globale, et une atténuation de l'asymétrie physiologique du cortex frontal. Cette perte d'asymétrie au cours du développement pourrait favoriser la survenue de troubles psychiatriques chez l'adulte (167).

B. Etudes en imagerie fonctionnelle

Les études d'imagerie fonctionnelle sur l'hippocampe ont montré ses implications dans l'évaluation de nouveaux stimuli, la mémoire épisodique et l'intégration de l'expérience au niveau temporo-spatial.

Lors du rappel d'un souvenir traumatique, les études par TEP montrent une augmentation de la circulation cérébrale dans les structures limbiques et paralimbiques de

l'hémisphère droit, comprenant le cortex orbito-frontal médial, le gyrus cingulaire antérieur, l'insula et le cortex antérieur et médial temporal, ainsi que l'amygdale. Une augmentation de la vascularisation est également notée dans le cortex visuel secondaire, possiblement en lien avec la revisualisation du traumatisme (177). Au contraire, il existe une diminution de la perfusion cérébrale au niveau du cortex frontal inférieur gauche (au niveau de l'aire du langage de Broca) et du cortex temporal moyen gauche, suggérant une diminution des capacités cognitives liées au langage et des difficultés à mettre des mots sur le traumatisme lors des reviviscences (34; 177).

D'autres études retrouvent lors de la provocation de symptômes chez des patients présentant un ESPT une activité cérébrale globalement diminuée, avec une hypoactivité des cortex préfrontal dorsal, occipital et temporal, du gyrus cingulaire antérieur et de l'hippocampe ; au contraire, l'amygdale et le noyau accumbens sont hyperactivés (167). L'activation supérieure de l'amygdale chez des patients présentant un ESPT a également été montrée grâce à l'IRM fonctionnelle lors d'une stimulation par des images de visages apeurés. Parallèlement à cette réponse augmentée dans l'amygdale, une diminution de l'activation du cortex préfrontal médian a été retrouvée chez des patients ESPT auxquels on présentait des images effrayantes mais non reliées au trauma (152).

Les patients souffrant d'un ESPT seraient incapables de traiter les informations ayant une forte charge émotionnelle. Ils tenteraient d'utiliser la cognition pour traiter ces informations, avec en quelque sorte une « cognitivisation des informations émotionnelles » (167). Shin et coll.(151) , en utilisant l'*emotional counting Stroop* (version du test de Stroop utilisant des mots à tonalité émotionnelle) auprès de vétérans du Viêt-Nam avec et sans ESPT, retrouvent un défaut d'activation du cortex cingulaire ventral chez les patients présentant un ESPT, alors que la partie dorsale du cortex cingulaire antérieur était plus activée chez ces patients. Or comme nous l'avons vu, la partie ventrale du cortex cingulaire antérieur est impliquée dans le traitement « automatique » de l'information émotionnelle, et la partie dorsale dans la régulation de l'état affectif, soit l'aspect cognitif.

IV. Neuroendocrinologie et neurotoxicité

Les troubles de l'axe corticotrope, axe de la réponse au stress impliqué dans les phénomènes de mémorisation émotionnelle, sont les plus décrits dans l'ESPT (182). En situation de stress, le CRH (*Corticotropin Releasing Hormone*) est secrété par l'hypothalamus et stimule la sécrétion d'ACTH (hormone adrénocorticotrope) par l'hypophyse. L'ACTH stimule par voie sanguine la libération de cortisol par la glande surrénale. La région CA3 de l'hippocampe est impliquée dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, un niveau élevé de glucocorticoïdes provoquant un mécanisme de rétrocontrôle négatif par inhibition de l'hippocampe sur l'axe du stress. Or un taux élevé et chronique de glucocorticoïdes (stress chronique) entraîne une atrophie hippocampique par toxicité cellulaire (177).

Les cortisolémies et cortisoluries de 24 heures ont pourtant souvent été retrouvées diminuées dans l'ESPT (182) et il existe également un rétrocontrôle négatif très puissant lors du test à la dexaméthasone (tests de freinage) chez les patients atteints d'ESPT, avec hypersensibilité de l'axe corticotrope. Ceci est expliqué par une hypersensibilité des récepteurs centraux aux corticoïdes, potentialisant le rétrocontrôle négatif du cortisol.

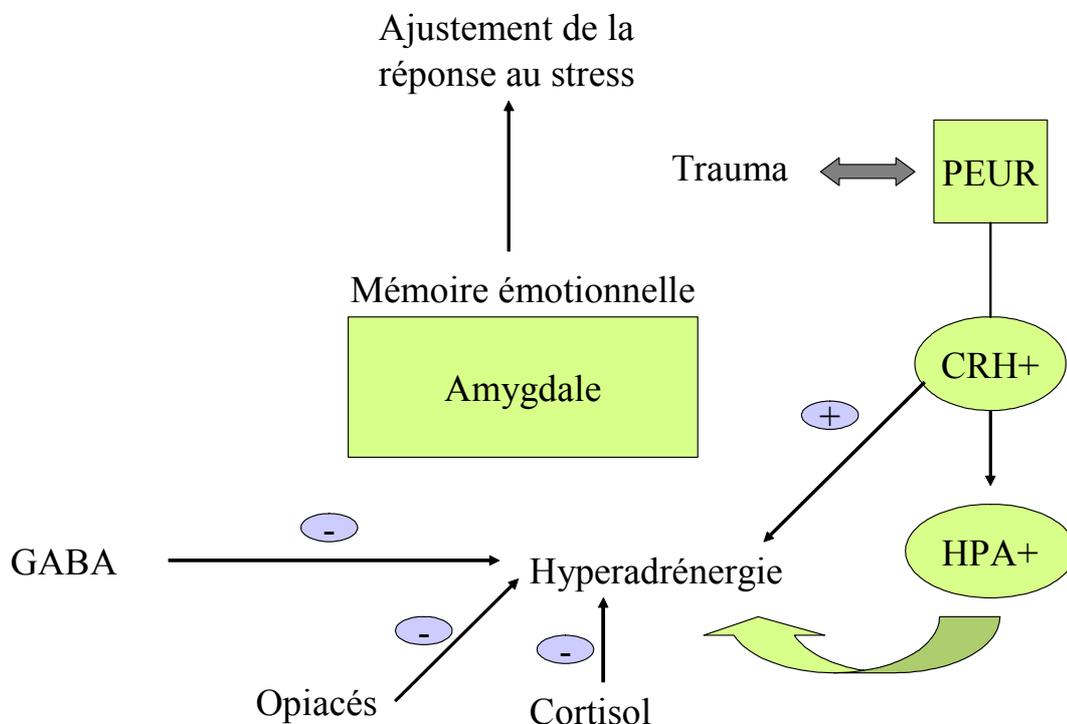
La neurotoxicité dans l'ESPT est un champ d'intérêt croissant ces dernières années, les recherches dans cette voie ayant pour but une meilleure compréhension étiopathogénique du trouble et le développement de traitements chimiothérapeutiques. Deux voies sont particulièrement explorées, la piste catécholaminergique et la piste glutamatergique (166).

Le locus coeruleus impliqué dans les réactions d'alerte, la vigilance, déclenche lorsqu'il est activé une hypersécrétion noradrénergique dans de nombreuses régions corticales et sous corticales (cf. fig.9). Lors d'un traumatisme et dans ses suites immédiates, il existe un climat d'hyperadrénergie centrale, secondaire à l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien que nous avons décrit, favorisant l'encodage et la consolidation mnésique, notamment au niveau amygdalien. L'efficacité du propranolol, bêtabloquant parfois utilisé rapidement après un traumatisme dans le but de prévenir le développement d'un ESPT en diminuant la consolidation mnésique des souvenirs émotionnels repose sur ces données. Ces mécanismes de réponse à la peur seraient trop intenses ou débordés dans l'ESPT, avec un excès de stimulation noradrénergique responsable d'une neurotoxicité. Une étude récente

réalisée en Chine a mis en évidence les phénomènes d'apoptose dans l'amygdale de rats conditionnés dans un modèle de stress traumatique (50).

La surstimulation des récepteurs NMDA est également étudiée dans la pathogénie de l'ESPT. Les systèmes glutamatergiques sont fortement impliqués dans les réactions de stress comme dans le fonctionnement de la mémoire. Le glutamate, principal neurotransmetteur excitateur dans le cerveau, permet en se fixant sur les récepteurs NMDA l'entrée de calcium dans la cellule. Selon Nutt (123), l'ESPT pourrait résulter d'une surstimulation des récepteurs au NMDA, qui renforcerait l'inscription des souvenirs traumatiques et pourrait provoquer des lésions neurotoxiques cérébrales, par entrée massive de calcium dans les cellules.

Le système gabaergique, système inhibiteur et complémentaire du glutamate, est lui aussi impliqué dans les réactions de stress. Les récepteurs aux benzodiazépines sont d'ailleurs des récepteurs au GABA. Vaiva et al (169) ont montré qu'un taux plasmatique bas de GABA peu de temps après un accident de la route représentait un facteur prédictif d'ESPT deux mois plus tard. Ainsi la faiblesse du frein gabaergique est également incriminée dans l'étiopathogénèse de l'ESPT.



CRH : Corticotropin Releasing Hormone ; HPA : Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

Fig. 9 : Biologie du trauma dans un modèle de peur (52)

V. Les théories neurocognitives de l'ESPT

Il est difficile de resituer chronologiquement les troubles neurobiologiques observés dans l'ESPT : sont-ils antérieurs au traumatisme, constituant alors des facteurs de risque, avec un aspect développemental de la genèse des troubles, ou sont-ils consécutifs au trauma ? On peut supposer que ces deux possibilités sont complémentaires chez les sujets souffrant d'ESPT (167).

Si on s'intéresse à l'hypothèse de survenue postérieure des anomalies, c'est le modèle de la peur conditionnée qui est le plus souvent proposé pour rendre compte de la psychobiologie de l'ESPT. L'amygdale joue un rôle majeur dans la mémoire affective, régissant la production des réponses émotionnelles. La visualisation traumatique peut induire une stimulation du système adrénergique, augmentant la consolidation du souvenir par l'intermédiaire de l'amygdale. On oppose parfois à cette « mémoire chaude » (implicite et non verbale), la « mémoire froide » (explicite, déclarative) de l'hippocampe qui ne fonctionne qu'en situation de stress faible ou modéré. Les études d'imagerie cérébrale montrent une hyperactivité de l'amygdale lors des épreuves de provocation, alors que l'hippocampe, de volume diminué, apparaît hypoactif (167). Le stress chronique induit une atrophie avec diminution des cellules et de la synthèse de facteurs neurotrophiques au sein de l'hippocampe et une perturbation du système glutamatergique (166).

Le contexte dans lequel se produit l'évènement traumatique est important dans le conditionnement de peur. Or, l'hippocampe permet l'extinction de réponses conditionnées, par sa capacité à replacer les indices reliés au trauma dans leur contexte. En association avec l'hippocampe, ce sont surtout les cortex préfrontal et cingulaire antérieur qui ont pour rôle d'« éteindre » l'amygdale (85). Le cortex préfrontal est donc impliqué dans le processus d'extinction. Ce processus actif, nécessitant un nouvel apprentissage, correspond à la diminution progressive de la réaction émotionnelle face à la présentation de stimuli en rapport avec le trauma. Lorsque l'ESPT devient chronique, les individus auraient davantage de difficultés à inhiber le conditionnement de peur dans l'amygdale.

Certaines données neurobiologiques seraient pourtant en faveur de troubles développementaux constituant des vulnérabilités lors de l'exposition du sujet à un évènement traumatique. Ces troubles développementaux seraient la conséquence de traumatismes

psychiques survenus dans la petite enfance (49). Des aspects héréditaires peuvent également être évoqués, des études de jumeaux monozygotes réalisées chez d'anciens combattants allant dans ce sens (76; 101).

En résumé, en adoptant le postulat qu'un conditionnement de peur se produit dans l'amygdale au moment du traumatisme, et en se référant à la théorie des deux facteurs de Mowrer abordée en première partie, le modèle suivant peut être proposé (85) : le conditionnement qui fait suite au traumatisme sera à l'origine des symptômes d'ESPT que sont les symptômes intrusifs et l'hypervigilance. Si l'hippocampe n'encode pas de manière adéquate l'information contextuelle au moment du trauma, le souvenir de l'évènement sera fragmenté (notion de dissociation péri-traumatique). Ce souvenir fragmenté produira des « fausses alarmes » itératives, majorant les symptômes d'ESPT. Le cortex préfrontal qui agit en synergie avec l'hippocampe, s'il est « débordé ou dysfonctionnel », ne pourra assumer sa tâche d'inhibition sur l'amygdale. L'amygdale perturbe alors les capacités de régulation affective, les processus attentionnels et la mémoire de travail du cortex orbito-frontal. Cette perturbation d'origine amygdalienne, aversive, mène à des conduites d'évitement vis-à-vis des stimuli rappelant le trauma, renforcées par un mécanisme de conditionnement opérant. L'ESPT se chronicise alors.

Partie III : Fonctions exécutives, vieillessement et démence

I. Fonctions exécutives et lobes frontaux

A. Anatomie et rôle du cortex frontal

Les lobes frontaux représentent quasiment le tiers de la masse corticale. A un niveau externe du cortex frontal, on distingue trois zones : une latérale, une inférieure (orbitaire ou basale), une interne (ou médiane). Les régions frontales sont délimitées en arrière par la scissure de Rolando, en bas par la scissure de Sylvius, et en interne par le corps calleux.

Trois régions d'intérêt fonctionnel sont distinguées : l'aire motrice en avant de la scissure de Rolando, la région pré-motrice, antérieure à la région motrice, et la région pré-frontale, antérieure aux deux précédentes, et s'étendant sur les faces internes et orbitaires (cf. fig. 10).

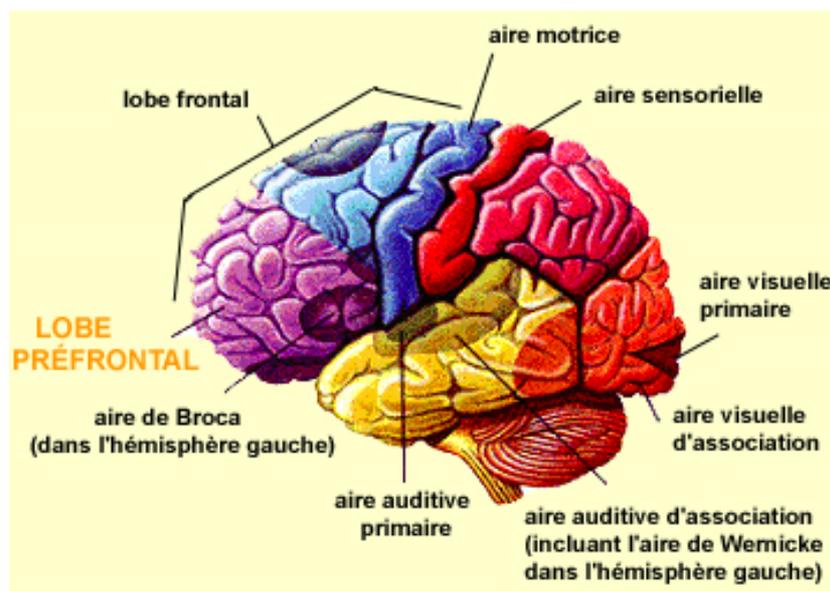


Fig. 10 : Le cortex frontal (127)

De nombreuses relations existent entre le cortex préfrontal et les autres zones cérébrales corticales et sous-corticales. Des recherches en neurosciences cognitives ont montré que le cortex préfrontal est impliqué dans la fonction de « filtration des informations ». Schématiquement, il existe des projections des cortex occipital, temporal, pariétal, permettant de véhiculer des informations sensorielles. Les relations avec le système

limbique informent sur le milieu intérieur, l'état affectif et motivationnel. Le cortex préfrontal participe aussi au contrôle moteur par son action sur la région pré-motrice et le striatum. Il joue également un rôle dans la mémorisation et l'actualisation d'expériences anciennes par ses relations avec thalamus, amygdale et hippocampe (106). Le striatum est la principale structure d'entrée des ganglions de la base permettant l'intégration de signaux provenant du cortex préfrontal mais également de la substance noire, de l'amygdale, du thalamus et de l'hippocampe (78). L'information est ensuite transmise au pallidum interne puis au cortex via le thalamus (cf. fig. 11).

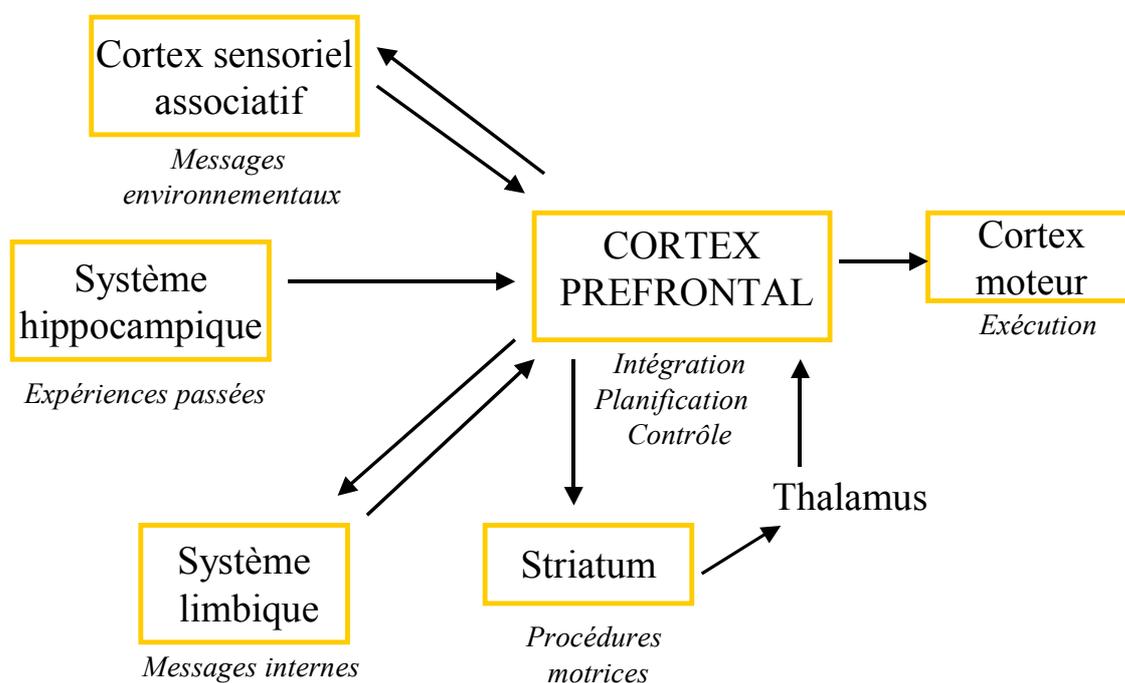


Fig. 11 : Principales connexions du lobe frontal

Paul MacLean proposa en 1970 la théorie du cerveau « triunique ». Il y fait l'hypothèse que trois cerveaux distincts seraient apparus successivement au cours de l'évolution, comme un « empilement de couches » avec des fonctions de plus en plus complexes, et un niveau de contrôle des structures les plus récentes sur les plus anciennes (16) :

- un cerveau « reptilien », le plus ancien, qui assure les fonctions vitales de l'organisme,
- un cerveau « limbique » ou paléomammalien, apparu avec les premiers mammifères, responsable de l'apparition des émotions,

- un « néo-cortex », permettant l'apparition du langage, de la pensée abstraite, du raisonnement logique, de la conscience.

Actuellement, cette conception est abandonnée, les aires cérébrales étant considérées comme des ensembles en interactions réciproques. Les régions préfrontales restent considérées comme un « surcortex » avec pour fonction la sélection et le maintien d'informations transmises par les régions postérieures (recevant et analysant les informations sensorielles), à un haut niveau de traitement, permettant de produire une réponse adaptée, élaborée, non routinière (153). Les manifestations cliniques des atteintes frontales sont donc hétérogènes, l'atteinte du système frontal étant susceptible de retentir sur un plan moteur, verbal, cognitif, émotionnel, affectif ainsi que sur la personnalité (106).

B. Les fonctions exécutives

Les fonctions exécutives représentent un ensemble de fonctions cognitives qui permettent le contrôle et l'exécution d'actions non routinières ou nécessitant l'inhibition d'un schéma d'action prépondérant (77). Elles englobent les compétences cognitives responsables de la planification, du raisonnement, de l'organisation et de la synchronisation d'actions complexes. Elles impliquent un ensemble de mécanismes élémentaires (sélection, inhibition, activation) qui gouvernent la sélection et l'exécution des processus cognitifs tels que la mémoire, le langage (19). La fonction principale de ces processus cognitifs est de permettre l'adaptation à des situations nouvelles.

Deux interprétations théoriques permettent d'appréhender le système exécutif :

- une indépendance complète des processus de contrôle exécutifs, ou
- la multiplicité des processus intégrés du contrôle exécutif, mais qui découlent de mécanismes communs. Cette conception qui suit le modèle de Miyake et al (119) est celle adoptée actuellement.

Le système exécutif comprend selon le modèle proposé par Miyake et al. trois composantes essentielles, à la fois indépendantes et entretenant des liens fonctionnels importants :

- l'inhibition d'informations non pertinentes
- la mise à jour en mémoire de travail
- la flexibilité mentale (permet le passage volontaire d'un processus cognitif à un autre)

La nature des relations reliant ces trois fonctions serait d'une part leur contribution à la mémoire de travail, et d'autre part le fait qu'elles engagent chacune des processus d'inhibition (78; 119).

C. Relations entre fonctions exécutives et lobes frontaux

Bien que les liens qui existent entre le cortex frontal et les fonctions exécutives soient assez étroits, il n'existe pas de relation univoque entre atteinte des fonctions exécutives et lésion frontale. Les études récentes en neuropsychologie concernant les fonctions exécutives sont en faveur d'un réseau incorporant de multiples régions corticales (postérieures aussi bien que préfrontales) et sous-corticales. Si on localise usuellement les fonctions exécutives au niveau frontal, elles seraient plutôt liées aux connexions entre les différentes régions cérébrales qu'à des régions frontales précises, expliquant que certaines fonctions exécutives ne sont pas altérées dans des lésions frontales limitées (9).

Les tâches utilisées en évaluation neuropsychologique pour évaluer le contrôle exécutif ont généralement un important niveau de complexité, ce qui rend difficile l'isolement de processus exécutifs spécifiquement impliqués. Ainsi la réussite aux tests dits exécutifs lors de l'évaluation neuropsychologique ne permet pas d'éliminer formellement une lésion frontale et inversement, certaines tâches peuvent être perturbées sans qu'une lésion frontale soit retrouvée (56).

II. L'inhibition et ses fonctions

L'inhibition est un mécanisme physiologique adaptatif par lequel une fonction est freinée ou bloquée, de façon active et temporaire. Elle intervient dans de multiples tâches cognitives impliquant un contrôle exécutif ou attentionnel (66). Elle correspond à la limitation plus ou moins profonde des fonctions mentales (fonctions cognitives, intelligence, attention, concentration, mémoire) et des fonctions instinctivo-affectives (volonté, émotivité, élan vital, sexualité...). Le terme latin *inhibere*, signifiant « arrêter un objet en mouvement », était utilisé pour décrire le mouvement d'un rameur pour retenir son bateau contre le courant (147).

A. Les concepts d'inhibition

L'inhibition normale a une valeur adaptative, et renvoie à la notion de capacité à « attendre », permettant d'établir un délai entre le désir et l'action. Elle correspond à la suppression d'informations ou actions non pertinentes, permettant la sélection d'informations particulières et participe donc aux mécanismes attentionnels (66). L'inhibition peut devenir pathologique, par excès ou par défaut, et il existe des inter-relations avec d'autres symptômes comme l'anxiété, l'impulsivité ou l'agressivité (147). Le concept d'inhibition est devenu un facteur explicatif important pour la compréhension des mécanismes supportant l'attention, mais aussi dans d'autres aspects tels que la mémoire à long terme et de travail, l'action ou la personnalité (106).

L'étude des lésions frontales et de leurs symptômes a très tôt abouti à une association à une atteinte des mécanismes d'inhibition. Depuis le cas de Phineas Gage (décrit par le Dr Harlow en 1868 ; ce patient avait subi de graves lésions frontales par la propulsion d'une barre de fer), une sensibilité accrue à l'interférence a été décrite chez les patients frontaux. D'autres troubles liés à une atteinte frontale tels que persévérations, stéréotypies, désinhibition comportementale suggèrent également un déficit d'inhibition. La réapparition de réflexes archaïques (comme le grasping) lors de lésions préfrontales s'expliquerait par l'atteinte de fonctions plus complexes, élaborées, permettant d'inhiber des fonctions ou comportements plus simples, automatiques. Ainsi selon une vue jacksonienne, une lésion au niveau préfrontal permet aux comportements plus simples de réapparaître, par levée de cette inhibition sur les structures inférieures (153).

Dans les modèles engageant la mémoire de travail, les mécanismes inhibiteurs concernent les processus empêchant l'entrée en mémoire de travail d'informations non pertinentes et qui permettent de supprimer des informations précédemment pertinentes mais devenues inutiles. Sur un plan attentionnel, le concept d'inhibition peut être assimilé à celui d'attention sélective, permettant le traitement d'informations pertinentes en éliminant les stimuli non pertinents ou distracteurs (66). L'inhibition peut être considérée selon les modèles comme une des fonctions de contrôle impliquées dans la mémoire de travail, remplies par le système attentionnel superviseur (SAS de Norman et Shallice, 1980) ou par l'administrateur central de la mémoire de travail (selon Baddeley, 1986) (106). Pour Baddeley (1986) (12), la

mémoire de travail est un système cognitif de capacité limité permettant de stocker provisoirement des informations grâce à deux systèmes esclaves (boucle phonologique et calepin visuo-spatial), contrôlé par l'administrateur central qui permet la coordination des informations et la sélection des stratégies à adapter (cf. fig. 12). Le syndrome dysexécutif est attribué dans ce modèle à un dysfonctionnement de l'administrateur central (78).

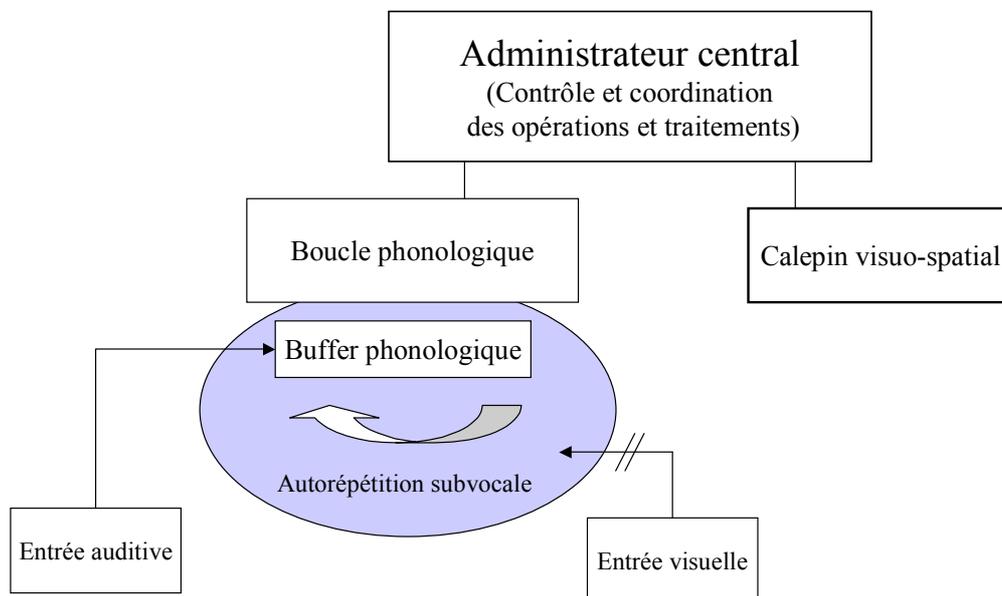


Fig. 12 : Modèle de la mémoire de travail proposé par Baddeley (1986) (12)

Siéroff E. (153) propose un autre modèle de l'attention, pour expliquer le rôle des processus inhibiteurs : l'attention serait le produit de l'activité d'un circuit triangulaire impliquant les aires de contrôle de l'attention (cortex frontal), les régions assurant le mécanisme de l'attention (thalamus) et les aires permettant à l'attention de s'exprimer (aires corticales postérieures). A partir de mécanismes inhibiteurs au niveau des ganglions de la base (striatum), des processus frontaux de rehaussement des informations pertinentes (reçues par

les régions corticales postérieures) et d'inhibitions d'informations non pertinentes sont engagés. Le rehaussement des informations pertinentes serait permis via le thalamus par une levée d'inhibition d'origine frontale sur des neurones relais du thalamus. Dans ce modèle, il existerait donc une inhibition constante, et les informations pertinentes seraient sélectionnées par une diminution de cette inhibition basale.

Comme pour le système exécutif qui intègre des processus multiples, mais découlant de mécanismes communs, il existe une diversité dans les processus d'inhibition, avec des niveaux d'intervention multiples (66). Trois dimensions de l'inhibition peuvent être distinguées :

- l'intentionnalité (inhibition intentionnelle et contrôlée, versus inhibition plus automatique)
- le niveau : comportemental ou cognitif
- la différence entre inhibition (processus de suppression active opérant sur la mémoire de travail) et résistance à l'interférence (mécanisme empêchant l'entrée d'informations non pertinentes ou de stimuli distrayeurs)

On retrouve les deux composantes de cette dernière dimension dans le modèle de l'inhibition de Friedman et Miyake (71) qui subdivisent l'inhibition en :

- résistance à l'interférence pro-active, capacité de faire face à l'intrusion en mémoire d'informations précédemment pertinentes mais devenues inutiles pour accomplir la nouvelle tâche,
- et inhibition « réponse-distracteur » correspondant à la capacité de supprimer une réponse dominante et automatique et de pouvoir résister à l'interférence d'une information externe distrayante.

Devant la diversité des définitions du concept d'inhibition, et des différents processus impliqués, Fournet et al. proposent dans le tableau suivant une taxonomie réalisant une synthèse des niveaux d'implication des processus inhibiteurs d'après les travaux de Nigg, Stoltzfus et al., Miyake et al (66)

Taxonomie des processus inhibiteurs	Correspondance en terme de niveau d'implication dans le cadre du traitement de l'information	Exemples de tâches	Conséquences comportementales d'un déficit de ce type d'inhibition
1. Inhibition cognitive (suppression des idées non pertinentes pour protéger les contenus de la mémoire)	Inhibition au niveau de l'encodage en mémoire	Amorçage négatif Oubli dirigé de type items	Excès d'information à l'encodage entraînant des intrusions, des interprétations inappropriées
2. Mise à jour et contrôle « on-line » des informations	Inhibition au niveau du stockage en mémoire	Tâches de mise à jour Tâches <i>n-back</i>	Difficultés pour éliminer les informations activées en mémoire mais devenues non pertinentes pour la tâche en cours : intrusions, persévérations
3. Contrôle de l'interférence (suppression de l'interférence due à une compétition de ressources ou de stimulus)	Inhibition au niveau de la réponse ou de la récupération en mémoire	Stroop <i>Flanker tasks</i> Amorçage	Propension à laisser les réponses automatiques guider la réponse, sans prise en considération des infos plus pertinentes pour la tâche en cours
4. Inhibition lors de la récupération en mémoire		Hayling test Oubli dirigé de type listes	
5. Inhibition comportementale (suppression d'une réponse motrice dominante)		<i>Stop signal</i> <i>Go/no go</i>	
6. Inhibition oculomotrice (suppression de saccades oculaires réflexes)		Tâche antisaccade	

B. L'inhibition sur le plan comportemental

Les fonctions exécutives, explorées par différents tests sur le plan cognitif, ont pour rôle *in fine* le contrôle sur le plan comportemental. Selon Barkley (14), la première action d'autocontrôle doit être l'inhibition de la réaction. Chez un individu ne souffrant pas de cette lacune, la période d'inhibition implique un délai de réaction au cours duquel il prend une décision réfléchie quant à sa réaction. L'autocontrôle permet à l'individu d'adopter un comportement dirigé et constant en vue d'atteindre des objectifs futurs. Son raisonnement est que ce type de comportement guidé par les buts peut faire en sorte de maximiser, pour l'individu, les conséquences lointaines par rapport aux conséquences immédiates. Le modèle de Barkley (cf. fig.13) illustre que l'existence d'un déficit de l'inhibition peut perturber la réaction comportementale.

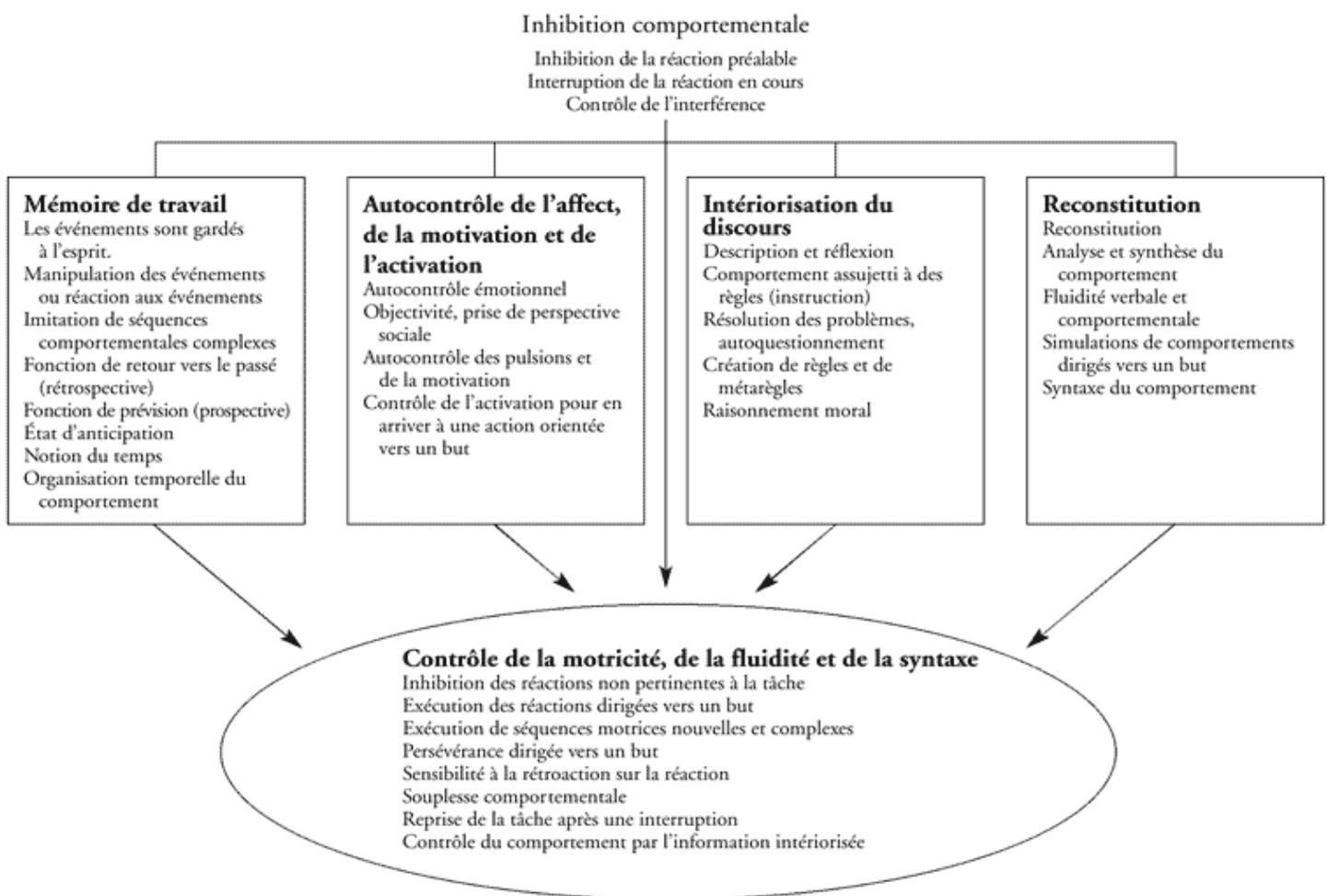


Fig. 13 : Schéma de Barkley (1997)

Un exemple de trouble de l'inhibition sur le plan comportemental est celui du comportement d'utilisation décrit par François Lhermitte : un patient atteint d'un trouble de l'inhibition peut découper une feuille placée sur le bureau du médecin lorsqu'une paire de ciseaux et une feuille sont placés à sa portée, ne pouvant résister à l'utilisation de ces objets (153). L'impulsivité, l'incontinence émotionnelle, l'apathie, la jovialité excessive, les persévérations sont des manifestations comportementales, décrites dans les syndromes frontaux, et reflétant un trouble des processus d'inhibition.

C. Hypothèses étiopathogéniques de l'inhibition

Freud (68), dans une approche psychodynamique, attribue à l'inhibition et à l'angoisse un rôle interactif dans le contrôle de l'énergie pulsionnelle, la mise en jeu des mécanismes de défense (en particulier refoulement et sublimation) et la structuration de la personnalité. On peut rapprocher le concept d'inhibition de celui de répression. La répression est une « opération psychique qui tend à faire disparaître de la conscience un contenu déplaisant ou inopportun [...] En ce sens, le refoulement serait un mode particulier de répression » (105). La répression impliquerait une inhibition de la récupération de l'information négative. Si l'information a été encodée, stockée, le sujet n'y a pas accès (28).

Selon une approche psycho-comportementale, l'inhibition intervient dans les processus de conditionnement décrits à partir des travaux de Pavlov. L'exposition à des expériences de danger, de plaisir ou de déplaisir va ainsi pouvoir entraîner une inhibition comportementale, par les réactions d'évitement.

Une autre approche, neurophysiologique, fait intervenir le système d'inhibition comportemental (selon J. Gray, H. Laborit, D. Widlöcher) et l'application de l'inhibition à l'anxiété (81). Les travaux de Jeffrey Gray sur l'anxiété généralisée et les circuits cérébraux qui l'engendrent permirent de poser de premières bases à la compréhension des troubles anxieux. Deux structures anatomiques ont ici été mises en avant : le septum et l'hippocampe, formant le système septo-hippocampique ou système d'inhibition du comportement. Quand ce système est activé, le comportement en cours est inhibé (immobilisation par exemple) et l'organisme devient éveillé, attentif et vigilant. Cette théorie ne donne aucun rôle à

l'amygdale, qui a pourtant un rôle clé dans le circuit de l'anxiété ; elle sera complétée par les travaux de Joseph Ledoux (107) sur l'apprentissage de la peur.

Pour J. Gray, le système d'inhibition comportementale serait donc situé au niveau septo-hippocampique et répondrait aux expériences de récompense et de punition. Il peut être activé par quatre types de situations : les peurs innées, les situations de punition que le sujet cherche à éviter, les situations de privation de récompense et les situations de nouveauté.

Le système d'inhibition comportementale est composé d'un sous-système activateur (le système activateur réticulaire ascendant, qui facilite l'acquisition de l'anxiété sur la base des peurs innées), d'un système septo-hippocampique (ayant un rôle de comparateur avec le stock mnésique), d'un générateur de prédiction au niveau du cortex préfrontal (permettant de jauger le décalage entre « ce qui est attendu » et « ce qui arrive », un désaccord déclenchant le système d'alerte et l'inhibition de l'action).

Par l'activation de ce système, il existerait simultanément une réaction d'éveil du système nerveux central et végétatif, à médiation catécholaminergique, et une inhibition comportementale et des plans d'action à médiation sérotoninergique (147).

Dans ce modèle, le cortex préfrontal n'est pas considéré comme un « surcortex » avec une régulation à sens unique sur le système limbique : ce sont les structures limbiques, le système septo-hippocampique, qui permettent d'initier l'activation du cortex frontal (cf. fig. 14).

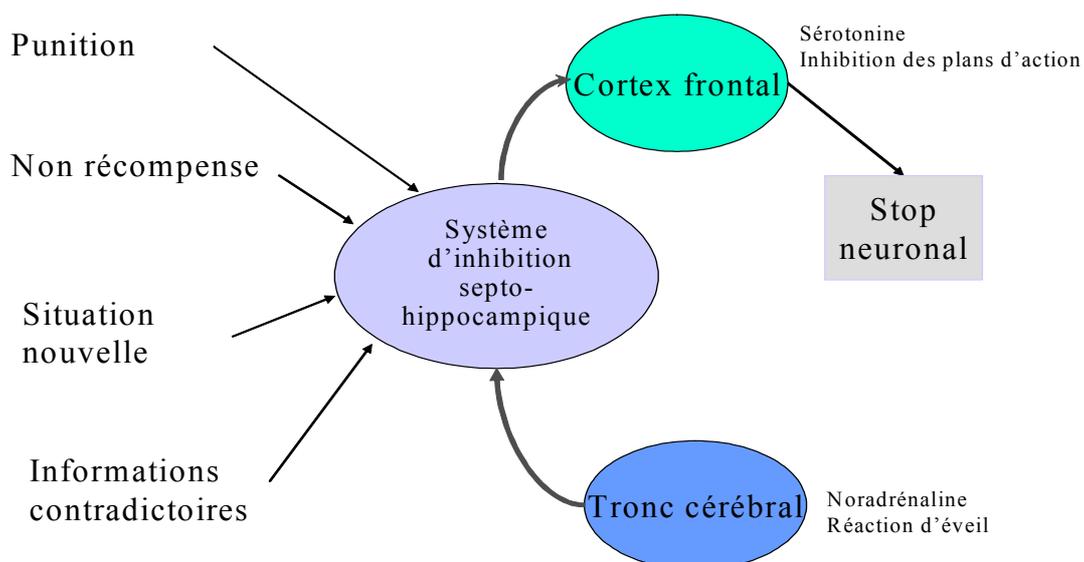


Fig. 14 : Représentation schématique du système d'inhibition comportementale, selon Gray J.

III. Evaluation des fonctions exécutives en neuropsychologie

Le GREFEX (Groupe de Réflexion pour l'Evaluation des Fonctions Exécutives) propose une batterie de tests spécifiques et normalisés permettant une évaluation clinique des fonctions exécutives (78). Nous évoquerons dans cette partie les principaux tests utilisés pour explorer en particulier l'inhibition, puis les autres fonctions exécutives.

A. Les processus inhibiteurs

1. Epreuves utilisées en clinique étudiant l'inhibition

Diverses épreuves permettent d'explorer les déficits d'inhibition :

Le test de Stroop est l'un des plus connus et utilisés. Il consiste à dénommer une tache de couleur dans la condition simple en dénomination, puis le nom de couleurs écrites en noir en lecture, et enfin la couleur de l'encre d'un mot qui signifie lui-même une couleur (par exemple le mot « bleu » écrit en couleur rouge) en condition conflictuelle. Cette troisième étape, réalisée en condition d'interférence, nécessite d'inhiber la lecture.

D'autres tests tels que le classement de cartes de Wisconsin (reflétant également la flexibilité), les épreuves type « Go/No-Go » (évaluant le processus de suppression d'un mouvement intentionnel), la tâche de mémoire de type AB-AC, et le test de Hayling sont utilisés (106). Le test go/no-go recrute plus spécifiquement le cortex préfrontal dorso-latéral, le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal ventral (5).

Deux autres paradigmes sont utilisés en recherche clinique pour étudier l'inhibition :

- La tâche d'amorçage négatif : l'amorçage négatif est considéré comme l'indicateur de l'efficacité avec laquelle un sujet est capable d'inhiber l'information distractive provenant de l'environnement. La tâche se compose de deux phases : une phase d'« amorçage », suivie d'une phase de « sondage ». Les tâches peuvent concerner l'identité ou la localisation (86).

- La capacité à oublier volontairement des informations que nous décrivons ci-après.

2. Inhibition cognitive et mémoire : le paradigme « directed forgetting »

a) Présentation du paradigme

Les fonctions exécutives, à travers l'inhibition, sont impliquées dans la capacité à ne pas retenir volontairement des éléments de mémoire déclarative indésirables. A chaque stimulus évoquant le souvenir « indésirable », si la personne essaye consciemment d'oublier ce souvenir, le dernier rappel de cet élément mnésique rejeté devient plus difficile, cette notion se rapprochant du modèle freudien de « répression » (5). L'inhibition pourrait intervenir au niveau de l'encodage de l'information, du stockage dans le cadre de tâches mnésiques ou de la récupération en mémoire (66).

La capacité à oublier volontairement des informations non pertinentes appartient aux fonctions exécutives (en particulier l'inhibition). Elle est évaluée par le paradigme « directed forgetting », grâce à des listes de mots qui sont présentées, et schématiquement « à retenir » et « à oublier » (9). Cette capacité semble être une fonction stratégique de la mémoire aidant à diminuer les interférences dans les processus de restitution d'informations pertinentes.

b) Régions cérébrales impliquées

Ce contrôle conscient de la mémoire « indésirable » est associé à une augmentation de l'activation dans le cortex préfrontal dorsolatéral et à une diminution de l'activation de l'hippocampe. L'intensité de l'activation du cortex préfrontal est également prédictive de la suppression d'informations (6). Afin de déterminer plus précisément les régions cérébrales impliquées, Wylie G.R et al. (179) ont étudié par IRM fonctionnelle la réponse (dépendant du niveau de sang oxygéné) associée avec le rappel et l'oubli « intentionnel ». L'oubli « intentionnel » est associé (en contraste avec l'oubli « non-intentionnel ») à une augmentation de l'activité au niveau du gyrus frontal médial, du gyrus temporal moyen, du gyrus parahippocampique et du gyrus cingulaire, montrant qu'il résulte d'un mécanisme actif. Les régions impliquées dans la capacité à oublier volontairement incluent également l'insula, les régions pariétales inférieures gauches et le thalamus, qui interviennent dans le contrôle attentionnel. L'implication des ressources attentionnelles est en effet majeure dans ce mécanisme.

Andrés et al ont étudié chez des patients présentant des lésions du cortex préfrontal la capacité à oublier volontairement des informations. Les résultats montrent une réduction de la mémoire épisodique chez ces patients frontaux mais une capacité normale à se souvenir sélectivement des informations « à retenir », les auteurs concluant à un « directed forgetting » intact chez les patients frontaux. Ainsi le cortex frontal ne serait pas à lui seul suffisant ou nécessaire pour ce processus de sélection d'informations non pertinentes (9). Ces résultats sont en opposition avec les résultats d'une étude de Conway et Fthenaki (42) retrouvant une altération de cette capacité à inhiber volontairement des informations pour des patients atteints de lésion frontale droite, mais dont les lésions semblaient plus étendues.

Ces études remettent ainsi en cause l'origine unique des fonctions frontales dans la capacité à oublier volontairement des informations. Ces données sont en faveur de la conception actuelle des fonctions exécutives que nous avons abordée, incorporant en fait de multiples régions corticales.

c) Capacité à oublier volontairement et mémoire traumatique

Le fonctionnement de la mémoire épisodique peut être altéré par des déficits exécutifs, ce qui se manifeste par la perturbation des stratégies d'encodage et de récupération. Le traitement des informations contextuelles peut alors être altéré, avec apparition de fausses reconnaissances, d'intrusions et de confabulations (28).

Dans une revue récente de la littérature concernant la capacité à oublier volontairement (évaluée dans les études par les paradigmes « directed forgetting » et « thought suppression »), Geraerts E. et al (74) se sont intéressés aux souvenirs émotionnellement négatifs chez des personnes aux antécédents de traumatisme. La majorité des études révèle que les personnes ayant vécu un traumatisme, et spécialement celles ayant un état de stress post-traumatique, présentent une altération de la capacité à oublier les informations « perturbantes ». En fait, ce sont ici des mots, à tonalité positive, neutre ou négative qui sont présentés dans les expérimentations. Les auteurs appuient le fait qu'il n'est pas aisé de tirer des conclusions de tels résultats : il est en effet difficile de faire le parallèle entre la capacité à oublier volontairement un mot à tonalité négative et la capacité à oublier un souvenir lié à un traumatisme, appartenant à la mémoire autobiographique.

Un autre mécanisme utilisé pour étudier la capacité à oublier volontairement des informations est celui de « thought suppression », qui consiste à « s'obliger à ne pas penser ». Les résultats des études sont contradictoires et une hypothèse soulevée restant sans réponse est que le mécanisme de « thought suppression » puisse être un facteur potentiel de maintien des troubles dans les ESPT. Tenter de supprimer un souvenir aboutirait en fait à accentuer son intensité par la suite, lorsque les mécanismes actifs d'inhibition ne sont plus mis en action (74) : en se « forçant à oublier », le souvenir revient plus facilement par la suite. C'est ce qu'on nomme « l'effet ours blanc », en rapport avec l'expérience classique qui consiste à demander au sujet de ne pas penser à un ours blanc pendant cinq minutes.

B. Tests évaluant les autres fonctions exécutives

La flexibilité correspond à la capacité à déplacer le focus attentionnel d'une classe de stimuli à une autre (elle est aussi nommée alternance). On peut considérer que les capacités de flexibilité dépendent des processus d'inhibition, mais certains tests permettent d'explorer plus spécifiquement la flexibilité.

Les fluences verbales permettent d'évaluer la flexibilité spontanée, mais le test fait également intervenir des processus d'inhibition et reflète la capacité de mettre en place une stratégie efficace de recherche en mémoire sémantique.

Le Trail-Making Test évalue la flexibilité « réactive », mais fait également appel à l'exploration visuo-spatiale. La partie A consiste à relier des chiffres dans l'ordre croissant le plus rapidement possible. Dans la partie B, le sujet doit alterner entre chiffres et lettres toujours en respectant un ordre croissant pour les chiffres et alphabétique pour les lettres.

La déduction de règles et l'élaboration conceptuelle peuvent être explorées par le test des similitudes de la WAIS (Wechsler 1955). Ce test mesure l'aptitude à former des concepts. Le sujet doit déterminer ce qu'il y a de commun entre deux items énoncés par l'examineur (par exemple : orange/banane). Le test de classement de cartes de Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test) et sa forme modifiée permettent également l'évaluation de la déduction de règles, ainsi que la mémoire de travail et l'inhibition. Le test de Brixton, consistant à observer des pages où un cercle ombré parmi 10 (disposés en 2 lignes de 5 cercles) se déplace selon une règle à découvrir, évalue aussi la déduction de règles.

La planification de l'action peut être étudiée par la figure complexe de Rey, le test de la Tour de Londres (qui consiste à reproduire la disposition de trois boules colorées placées sur le portique de l'examineur en partant d'une disposition donnée sur le portique du sujet), ou la tâche d'estimation cognitive.

L'étude de la mémoire de travail peut faire appel par exemple à l'épreuve de la double tâche de Baddeley ou la tâche de mise à jour.

La mémoire à long terme implique des stratégies de recherche rapide dépendant du fonctionnement exécutif. La mémoire épisodique fait intervenir comme nous l'avons vu le cortex préfrontal pour l'encodage (régions frontales latérales gauches) et la restitution de souvenirs épisodiques (régions frontales latérales droites) : Le test de Gröber et Buschke est le plus souvent utilisé (78).

D'autres tâches permettant une évaluation « écologique » du fonctionnement exécutif ont été proposées, avec l'utilisation de situations plus proches de la vie quotidienne. Nous ne ferons que les citer : Le test des six éléments (Shallice & Burgess, 1991), le test des commissions multiples, les épreuves d'agencement de script, le test du casino en sont des exemples.

IV. Fonctions exécutives et vieillissement normal

Les fonctions exécutives et leur altération ont été étudiées dans le vieillissement normal et pathologique, parallèlement aux travaux sur les modifications neurophysiologiques et neuro-anatomiques accompagnant le vieillissement chronologique. Les fonctions exécutives seraient particulièrement sensibles aux effets du vieillissement (19; 56). En effet, lors du vieillissement normal, le déclin cognitif est majoritairement lié à une détérioration du contrôle exécutif (56). Les régions frontales, régions majoritairement associées aux fonctions exécutives, subissent à l'IRM des modifications au cours du vieillissement. Inhibition, préparation à l'action, alternance (flexibilité), mémoire de travail et attention divisée (mise à jour) peuvent être étudiées.

A. Inhibition et vieillissement

L'évaluation des processus d'inhibition occupe une place centrale tant sur le plan neuropsychologique que psychopathologique. L'évaluation du fonctionnement exécutif chez tout patient présentant des troubles cognitifs aboutit souvent à la conclusion d'un trouble de l'inhibition (113). L'inhibition d'une réponse automatique, dominante ou fortement dictée par le contexte, est l'un des aspects des fonctions exécutives les plus touchés au cours du vieillissement normal, avec un plus grand effet d'interférence chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes (7; 19). Avec l'âge, le dysfonctionnement du cortex préfrontal engendre une altération de la régulation attentionnelle, qui permet la sélection d'informations pertinentes et donc de réponses appropriées. Ce dysfonctionnement serait principalement dû à une atteinte des récepteurs dopaminergiques (113).

Plusieurs tests sont utilisés pour étudier les fonctions inhibitrices, le principal étant le test de Stroop. Les résultats au test de Stroop indiquent des performances significativement dégradées chez des personnes âgées comparées à des sujets jeunes (56). Le Wisconsin Card sorting test, le test de Hayling, les épreuves de type Go-no go sont également utilisés.

Dans le cadre du vieillissement normal, la capacité d'oubli dirigé (évaluée par le paradigme « directed forgetting ») a été montrée moins importante chez les sujets âgés, ce qui pourrait être relié à un déficit inhibiteur, mais également à la diminution de capacité à mémoriser les items (8; 66).

Concernant le paradigme d'amorçage négatif, il existe chez les personnes âgées une dissociation, avec préservation de l'inhibition concernant la « localisation » dans l'amorçage négatif, et absence de ralentissement concernant « l'identité ». Ceci a donné lieu à « l'hypothèse dorso-ventrale » de l'inhibition cognitive, postulant l'existence de deux processus d'inhibition indépendants. Cette hypothèse serait en faveur de mécanismes inhibiteurs multiples, soutenant le modèle de Friedeman et Miyake (71).

Martin S. et al. (113) proposent une « hypothèse frontale », en assimilant l'inhibition au concept d'attention sélective permettant la sélection des informations, et l'inhibition des informations distractrices qui « entrent en compétition » avec les buts que le sujet s'est fixés. Dans cette hypothèse frontale, il existerait non pas des processus indépendants mais un mécanisme unitaire avec différents niveaux de contrôle. Dans le vieillissement normal, la moindre efficacité du contrôle attentionnel dépendant du cortex préfrontal entraîne une absence de déclenchement du mécanisme d'inhibition. Une tâche nécessitant un contrôle

cognitif élevé impliquera principalement le cortex préfrontal dorso-latéral (sensible aux effets de l'âge), et une tâche impliquant de façon minimale la mémoire de travail engagera plutôt le cortex préfrontal ventro-latéral (aspect plutôt « automatique »).

B. Autres fonctions exécutives et effets du vieillissement

L'alternance (flexibilité), capacité à rapidement déplacer l'attention entre deux tâches ou deux types de stimuli serait réduite chez la personne âgée, selon le type d'épreuve. Le coût important sur un plan cognitif lié à l'alternance suggère un déficit du contrôle attentionnel dans l'altération de l'exécution de certaines tâches (19). Pourtant, le Trail Making Test (TMT), évaluant la flexibilité, ne semble pas sensible aux effets du vieillissement. Le Plus-Minus Test, évaluant également la flexibilité mentale retrouve des performances non diminuées chez les sujets âgés. Il semblerait que cette composante soit peu altérée dans le vieillissement normal, contrairement aux deux autres que sont l'inhibition et la mise à jour en mémoire de travail. Elle aurait tout de même tendance à se dégrader chez des sujets très âgés (56).

La mémoire de travail, système de rétention permettant le maintien et la manipulation de l'information à court terme, joue un rôle crucial dans les actions de la vie quotidienne. Mémoire de travail et attention divisée apparaissent plus ou moins altérées chez le sujet vieillissant selon les études (19), mais avec une amélioration possible suite à un entraînement cognitif jouant sur le contrôle attentionnel et l'acquisition de stratégies (20).

Ainsi le vieillissement n'affecterait pas les différentes composantes liées aux fonctions exécutives de façon identique.

V. Fonctions exécutives et démence

Un état démentiel est défini par l'apparition de déficits cognitifs, suffisamment sévères pour qu'il existe un retentissement sur le fonctionnement social et professionnel. Les atteintes portant sur la mémoire, les praxies, le langage ou les gnosies ont très tôt fait partie de la définition du syndrome démentiel, l'aspect exécutif ayant été pris en compte plus récemment (78). L'étude des fonctions exécutives présente un intérêt particulier dans le diagnostic

précoce de certains syndromes démentiels. Les mécanismes de contrôle de l'attention seraient en effet parmi les premiers touchés dans la maladie d'Alzheimer (128). Des déficits attentionnels et exécutifs sont également retrouvés précocement dans les démences fronto-temporales (129).

A. Fonctions exécutives et pathologies neurovasculaires

Avec 120000 à 150000 nouveaux accidents vasculaires cérébraux par an en France, la pathologie neurovasculaire représente la première cause de handicap de l'adulte, et la deuxième cause de démence. La démence vasculaire correspond à 15 à 25% des démences. Une démence est observée dans les mois suivant un AVC avec une prévalence variant entre 25 et 33% (78). Parmi la population des plus de 65 ans, la prévalence de la démence vasculaire est d'environ 1,5% (156). De nombreux travaux ont montré la fréquence des syndromes dysexécutifs dans l'ensemble de la pathologie neurovasculaire, en relativisant le rôle de la localisation frontale dans l'existence d'un trouble des fonctions exécutives. En effet d'autres atteintes comme des anomalies de la substance blanche ou l'atrophie médio-temporale peuvent rendre compte d'un déficit exécutif (78).

La démence vasculaire ne présente pas un profil de détérioration cognitive unique, mais se caractérise souvent par une prédominance des troubles des fonctions exécutives. Sur le plan mnésique, c'est principalement le déficit de stratégie de récupération (comme pour les démences sous corticales) qui domine, reflétant une altération de nature exécutive (78).

B. Fonctions exécutives et maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer est la plus fréquente des démences chez le sujet âgé. La prévalence est de 4% après 65 ans et s'élèverait à 30% après 85 ans, avec plus de 600 000 malades en France. Sur le plan anatomo-pathologique, les lésions associent une atrophie corticale, une perte neuronale, des plaques séniles (correspondant à une accumulation extra-cellulaire de protéine bêta-amyloïde) ainsi que des dégénérescences neuro-fibrillaires (accumulation intra cytoplasmique de protéines du cytosquelette, protéines Tau et ubiquitine). Les lésions sont retrouvées majoritairement au niveau du cortex limbique (troubles mnésiques, modifications thymiques), ainsi qu'au niveau du cortex associatif (troubles

instrumentaux). Les structures sous-corticales sont également touchées, plus tardivement, avec pour conséquences sur le plan clinique des troubles attentionnels et psycho-comportementaux. Au niveau clinique, une place centrale est donc occupée par les troubles de mémoire, habituellement les plus précoces, d'installation insidieuse et progressive, et se manifestant sous forme d'oubli des faits récents. Les faits anciens sont relativement mieux préservés au début de la maladie mais seront également affectés progressivement en cours d'évolution. Ces troubles de la mémoire sont associés à au moins un autre déficit cognitif concernant notamment les fonctions instrumentales (langage en particulier, praxies, gnosies) réalisant le « classique » syndrome aphaso-apraxo-agnosique, l'orientation temporo-spatiale, le jugement, le raisonnement et les fonctions exécutives. On retrouve également la présence fréquente de modifications comportementales et thymiques (apathie ou agitation, anxiété, troubles dépressifs et plus tardivement hallucinations et idées délirantes). Il n'y a pas de traitement curatif et l'évolution se fait inéluctablement vers l'aggravation.

Les atteintes du contrôle attentionnel sont au cœur des troubles liés à la maladie d'Alzheimer, avec un retentissement majeur sur la vie quotidienne et l'autonomie de la personne (73). L'atteinte exécutive serait une des manifestations cognitives la plus sévère dans la maladie d'Alzheimer, bien qu'elle soit peu marquée dans la phase précoce, où l'atteinte porte principalement sur la mémoire épisodique (128). Après la mémoire dans le stade initial de la maladie, le fonctionnement exécutif est le premier domaine altéré (notamment l'attention), avant le langage et les fonctions visuo-spatiales (78; 128). Les troubles exécutifs résultent ici d'une neuro-dégénérescence au niveau du lobe frontal, associée à des dysconnexions des zones corticales antérieures et postérieures (73).

Une rupture sélective des processus inhibiteurs peut jouer un rôle majeur dans les changements cognitifs dès les stades précoces de la maladie d'Alzheimer, avec des manifestations cognitives d'une part, mais également comportementales : distractibilité, persévérations, intrusions au niveau mnésique (66). Face à un tableau clinique très évocateur de maladie d'Alzheimer, mais avec des troubles exécutifs majeurs, le diagnostic de démence mixte peut également être évoqué (78).

Concernant l'étude neuropsychologique de l'inhibition, le test de Stroop retrouve un déficit, les patients atteints de maladie d'Alzheimer étant plus sensibles à l'interférence que les sujets âgés sains (3). L'interprétation de ces résultats est discutée : Bondi et al. (22) suggèrent que l'effet Stroop dans la maladie d'Alzheimer pourrait être lié à un trouble

sémantique plutôt qu'à une atteinte exécutive. Un score pathologique en lecture et en dénomination est retrouvé associé dans 90% des cas à un score pathologique en situation d'interférence, un défaut d'inhibition pur au test de Stroop étant rare chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer.

D'autres tests évaluant l'inhibition tels que le paradigme d'arrêt, l'inhibition de l'identité dans le paradigme d'amorçage négatif, le test de Hayling retrouvent des déficits dans la maladie d'Alzheimer. Pour autant, certains tests tels que le paradigme Go-no go ou la tâche d'écoute inattentive (les patients doivent dans ce test mémoriser des séries de chiffres tout en entendant différents sons (langage connu, langage inconnu, bruit neutre) dont ils ne doivent pas tenir compte) ne semblent pas perturbés. Les capacités d'inhibition ne seraient donc pas toutes atteintes dans cette maladie (19). Une explication possible est qu'au sein de tâches mettant en jeu des processus inhibiteurs contrôlés, le degré de contrôle inhibiteur peut varier, en fonction du niveau de contrôle cognitif requis (66) : certaines tâches nécessitent un contrôle cognitif important (comme le test de Stroop, le test de Hayling), alors que d'autres sont plus automatiques (go-no go par exemple) (4).

Par ailleurs, les tests évaluant la flexibilité mentale (test de classement de cartes de Wisconsin, partie B du Trail Making Test, épreuves de fluence verbale) et la mémoire de travail sont altérés dans la maladie d'Alzheimer (19; 78).

C. Autres démences neuro-dégénératives corticales et fonctions exécutives

1. Démence fronto-temporale

La démence fronto-temporale est une variante de dégénérescence lobaire fronto-temporale (également appelée variante frontale) caractérisée par la prédominance de signes cliniques frontaux, avec une atteinte plus importante des fonctions exécutives que dans la variante temporelle. La présentation clinique est variable, les troubles comportementaux étant au premier plan. Trois tableaux principaux sont distingués (78) :

- Hyperactivité, distractibilité, désinhibition, jovialité, déambulations et instabilité psychomotrice.
- Réduction avec apathie, ralentissement psychomoteur.
- Stéréotypies et ritualisation.

D'autres signes comme une anxiété avec hyperémotivité et instabilité psychomotrice peuvent être observés. La distinction avec la maladie d'Alzheimer est parfois difficile : seuls différents troubles des conduites sociales et alimentaires, n'étant habituellement pas retrouvés dans la maladie d'Alzheimer. Certaines dysfonctions exécutives pourraient être retrouvées avant l'apparition de la démence, permettant un diagnostic très précoce.

Concernant l'inhibition, le test de Stroop est retrouvé altéré. De façon surprenante, les résultats des tâches du paradigme d'arrêt et de l'amorçage négatif évaluant les capacités d'inhibition retrouvent des processus d'inhibition épargnés, ce qui contraste avec la désinhibition comportementale sur un plan clinique (19).

Une hypothèse explicative serait encore la hiérarchisation des mécanismes inhibiteurs. Les mécanismes responsables de l'inhibition sociale seraient plus contrôlés que ceux sollicités dans ces tests, faisant plus appel à des processus automatiques.

L'étude des autres fonctions exécutives retrouve une altération dans les épreuves évaluant l'alternance et des déficits des fluences verbales. Au contraire, la mémoire de travail serait relativement préservée, mais les études restent rares (19).

2. Démence à Corps de Lewy

La démence à Corps de Lewy (DCL) est la troisième cause de démence en terme de fréquence après la maladie d'Alzheimer et la démence vasculaire. Le profil cognitif de la DCL peut être dominé par les déficits exécutifs et attentionnels, accompagnés de troubles visuo-perceptifs. Les critères diagnostiques principaux incluent les fluctuations cognitives avec variations attentionnelles marquées, les hallucinations visuelles et le syndrome parkinsonien. Les troubles exécutifs sont classiques, peu spécifiques par rapport aux déficits retrouvés dans la maladie d'Alzheimer mais souvent plus sévères (78).

La dégénérescence cortico-basale est une autre forme de démence cortico-sous corticale, aboutissant également à des troubles exécutifs.

D. Démences sous-corticales et fonctions exécutives

Le striatum, principale structure d'entrée des ganglions de la base, est impliqué dans trois grands types de boucles baso-thalamo-corticales : circuit moteur, intervenant dans la préparation et le contrôle du mouvement ; circuit associatif, impliqué dans la cognition ; circuit limbique, impliqué dans la motivation et les émotions. Le circuit associatif relie le cortex préfrontal dorso-latéral au striatum, à l'origine de dysfonctionnements exécutifs comparables à ceux observés lors d'atteinte directe de cette partie du cortex préfrontal.

Dans la maladie de Parkinson, caractérisée par une atteinte dégénérative de la substance noire, les fonctions exécutives sont atteintes, avec une aggravation progressive des troubles (78). Après plusieurs années d'évolution, 30% des patients présenteront une démence. La planification de l'action, la récupération de contenus mnésiques, la flexibilité mentale, la mémoire de travail, l'inhibition qui dépendent des fonctions exécutives sont altérées.

Les autres types de démences neuro-dégénératives sous-corticales que sont l'atrophie multisystématisée, la paralysie supra-nucléaire progressive (maladie de Steele Richardson), la maladie de Huntington entraînent également un syndrome dysexécutif (78).

Ainsi, le vieillissement s'accompagne d'atteintes spécifiques dans les tâches évaluant les fonctions exécutives. Ces atteintes sont plus marquées et plus fréquentes dans la maladie d'Alzheimer, et différentes de celles rencontrées dans d'autres types de démences comme la démence fronto-temporale. Les différentes composantes des fonctions exécutives ne sont pas altérées de façon identique selon le type de démence, ce qui peut permettre d'aider à orienter un diagnostic (19; 78). L'évaluation neuropsychologique des fonctions exécutives pourrait ainsi se révéler un outil utile dans le dépistage précoce et le diagnostic différentiel devant des troubles cognitifs (19).

Partie IV : Étude clinique

I. Hypothèse

Nous posons l'hypothèse de relations entre l'altération des fonctions exécutives et la survenue ou la majoration de symptômes d'ESPT avec réminiscences douloureuses chez des personnes âgées ayant subi des traumatismes de guerre graves.

II. Sujets et méthode

Nous présentons ici une étude de cas, une étude descriptive de type transversale.

A. Les sujets participant à l'étude

Nous présentons dans cette étude les observations de 10 personnes âgées de 70 à 95 ans, ayant subi dans leur passé un traumatisme lié à la guerre. Nous les avons rencontrées par l'intermédiaire des intervenants (infirmières et médecins) du CMP de gérontopsychiatrie du Centre Psychothérapique de Nancy. Neuf de ces dix personnes sont institutionnalisées en EHPAD (Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes), dans trois établissements différents de l'agglomération nancéenne. Toutes ont donné leur accord pour participer à l'étude, après avoir reçu les informations concernant les modalités et les buts de celle-ci.

Dans un premier temps, un entretien clinique a été réalisé, comprenant un recueil de données anamnestiques, une évaluation de la symptomatologie post-traumatique en fonction des critères du DSM-IV (2) et la passation de l'inventaire-échelle de névrose traumatique (IENT) (155).

Un bilan neuropsychologique a été réalisé dans un second temps, avec évaluation du fonctionnement cognitif centrée sur les fonctions exécutives. Les tests utilisés sont le MMS (Mini-Mental State), la BREF (Batterie Rapide d'Evaluation Frontale), le test de l'horloge, le test des similitudes issu de la WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale), les fluences verbales (évoquant lexicale formelle et sémantique), le TMT (Trail-Making Test), le Go/no go, l'épreuve de Gröber et Buschke. Cette évaluation a été réalisée par Mme Pereira,

neuropsychologue exerçant dans le service de gérontopsychiatrie Archambault du Centre Psychothérapique de Nancy, au cours de deux entretiens.

Les entretiens ont eu lieu pour huit des personnes à leur domicile, c'est-à-dire dans leur chambre à la maison de retraite. Les deux autres personnes ont été reçues dans les locaux du CMP de gérontopsychiatrie.

B. Evaluation de la symptomatologie post-traumatique

Nous nous sommes appuyés sur les critères cliniques de la classification du DSM-IV pour rechercher l'existence d'un état de stress post-traumatique (cf. annexe 1).

Afin d'évaluer l'intensité de la symptomatologie post-traumatique, nous avons choisi d'utiliser l'échelle IENT (Inventaire-échelle de névrose traumatique (155)), présentée en annexe 3. Cette échelle a été construite, étalonnée et validée en français en 1992 par A. Steinitz et L. Crocq. Nous avons utilisé la partie concernant l'évaluation du traumatisme (procurant une « note totale » de 0 à 25 en fonction de l'intensité du traumatisme) et la partie permettant l'hétéro-évaluation structurée de l'intensité de l'état de stress post-traumatique (avec des « notes totales » s'étendant de 0 à 75).

L'évaluation de l'intensité du traumatisme prend en compte la violence du trauma, la part de la cause humaine, l'impact physique, l'impact psychique et l'abréaction précoce.

La partie permettant l'évaluation de la gravité de l'ESPT se compose de 15 rubriques sémiologiques (cotation de 0/nul à 5/très intense) : 5 rubriques évaluent le syndrome de répétition (richesse du syndrome de répétition, vécu psychique du syndrome de répétition, accompagnement neurovégétatif, fréquence des répétitions, sensibilité aux stimuli); 5 rubriques évaluent les « autres symptômes névrotiques » correspondant aux symptômes non spécifiques (anxiété généralisée, asthénie, symptômes de psychonévroses, troubles psychosomatiques, troubles du comportement); les 5 dernières rubriques concernent la « personnalité traumatique-névrotique » (état d'alerte, syndrome d'évitement, perte des intérêts, régression narcissique, relations sociales). La partie « auto-évaluation » n'a pas pu être réalisée, se révélant inadaptée aux personnes âgées participant à l'étude et n'a donc pas été prise en compte.

Cinq niveaux de gravité de névrose traumatique sont définis : peu grave (0-15), modérée (16-30), moyenne (31-45), grave (46-60), très grave (61-75).

Si l'échelle CAPS (Clinician Administered PTSD Scale for DSM-IV) développée par Blake et al. (21) est l'échelle d'évaluation des symptômes d'ESPT la plus utilisée dans la littérature, elle n'est pas validée en langue française, raison pour laquelle nous avons fait le choix de ne pas opter pour cet instrument. De plus, dans une étude française récente concernant les symptômes de stress post-traumatiques au cours du très grand âge de E. Montfort et G. Tréhel (121), le choix d'une échelle d'évaluation s'est porté sur l'IENT.

C. Evaluation neuropsychologique

Les tests psychométriques utilisés dans notre étude comprennent une évaluation du fonctionnement cognitif global par le questionnaire du MMSE (63), une évaluation de la mémoire épisodique et des tests évaluant les fonctions exécutives. Nous avons tenté de sélectionner les tests les plus adaptés à la classe d'âge des participants de l'étude. Les normes des différents tests utilisés sont présentées en annexe 4.

a) Evaluation de la mémoire épisodique

Le test de Gröber et Buschke a été réalisé chez les participants afin d'évaluer la mémoire épisodique. Il est composé de 16 mots de 16 catégories sémantiques différentes.

Cette tâche comprend :

- une phase de contrôle de l'encodage (sémantique) avec un rappel indicé immédiat
- une phase de trois rappels libres et de trois rappels indicés avec une tâche interférente de 20 secondes (l'indice catégoriel utilisé lors de l'encodage est fourni pour les items non évoqués en rappel libre)
- une phase de reconnaissance
- une phase de rappel libre/indicé différé (après 20 minutes).

b) Evaluation des fonctions exécutives

Afin d'évaluer le contrôle exécutif, nous nous sommes appuyés sur les tests proposés dans la batterie mise au point par le GRECO (Groupe de Réflexion sur les Evaluations Cognitives). La batterie GREFEX (78) (Groupe de Réflexion sur l'Evaluation des Fonctions

Exécutives) comprend des tests validés en langue française et normalisés, permettant l'évaluation du syndrome dysexécutif. Elle est composée d'un questionnaire (Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental -ISDC) et de 7 épreuves cognitives (test de Stroop, test modifié des six éléments, Trail-Making test (TMT), version adaptée du test de Brixton, Double Tâche de Baddeley, Fluences verbales et Modified Card Sorting Test).

Les participants de notre étude ont été soumis à deux de ces épreuves, le test des fluences verbales et le TMT :

Le test des fluences verbales consiste à demander au sujet de donner le plus de mots possibles commençant par la lettre « P » (évocation lexicale formelle), puis le plus de mots possibles appartenant à la catégorie « animaux » (évocation lexicale sémantique), dans un temps limité à deux minutes. Ce test évalue la flexibilité mentale spontanée, mais fait également intervenir des processus d'inhibition et reflète la capacité de mettre en place une stratégie efficace de recherche en mémoire sémantique.

Le Trail Making Test est constitué de deux parties A et B. Il évalue la rapidité perceptivo-cognitivo-motrice. La partie B évalue les capacités de flexibilité mentale. La partie A consiste à relier des chiffres dans l'ordre croissant le plus rapidement possible. Dans la partie B, le sujet doit alterner entre chiffres et lettres toujours en respectant un ordre croissant pour les chiffres et alphabétique pour les lettres. Les variables mesurées sont le temps de réalisation de chacune des parties, le coût de « shifting » (différence entre le temps B et le temps A), le nombre total d'erreurs, ainsi que le nombre d'erreurs persévératives pour la partie B (définies par l'absence d'alternance chiffre-lettre).

Nous n'avons pas sélectionné :

- Le test de Stroop : il consiste à dénommer une tache de couleur dans la condition simple en dénomination, puis le nom de couleurs écrites en noir en lecture, et enfin la couleur de l'encre d'un mot qui signifie lui-même une couleur (par exemple le mot « bleu » écrit en couleur rouge) en condition conflictuelle. Nous avons choisi de ne pas opter pour ce test, pourtant très souvent utilisé pour évaluer l'inhibition de processus automatiques, du fait des troubles visuels présentés par les personnes très âgées de notre échantillon : en effet, 5 patients présentent une cataracte, un patient une DMLA et un autre une rétinopathie diabétique. De plus, deux des patients étaient analphabètes, ne permettant pas la réalisation du test. Le biais dans ce test serait ici trop important, avec des résultats difficilement interprétables. Par ailleurs, l'interprétation des résultats de l'effet Stroop chez des patients souffrant de démence est discutée comme nous l'avons vu dans la troisième partie de ce

travail : Bondi et al. (22) suggèrent que l'effet Stroop dans la maladie d'Alzheimer pourrait être lié à un trouble sémantique plutôt qu'à une atteinte exécutive. Ainsi un défaut d'inhibition pur au test de Stroop serait rare chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer (17).

- Le test de Brixton : il consiste à observer des pages où un cercle ombré parmi 10 (disposés en 2 lignes de 5 cercles) se déplace selon une règle à découvrir. Il évalue la déduction de règles. Initialement sélectionné, ce test n'a pas été réalisé après des essais effectués auprès de plusieurs patients d'un âge comparable aux sujets de notre étude (plus de 80 ans) et qui ne présentaient pas de démence, aboutissant à un échec systématique.

Le test modifié des six éléments, la double tâche de Baddeley et le Modified Card Sorting Test nous semblaient également inadaptés pour des patients très âgés.

Nous avons choisi d'effectuer d'autres épreuves pour compléter l'évaluation des fonctions exécutives :

- La batterie rapide d'évaluation frontale (BREF) : il s'agit d'un test de dépistage du syndrome dysexécutif couramment utilisé en pratique clinique.
- Le test « Go/no-go » : il est défini par deux classes de stimuli, l'une nécessitant une réponse, l'autre nécessitant de ne pas répondre. Il permet d'évaluer principalement la capacité à réfréner les réponses aux stimuli distracteurs, reflétant donc les processus d'inhibition. Nous avons utilisé dans cette étude un logiciel informatique pour réaliser ce test. Les sujets doivent dans le test appuyer sur la touche « espace » du clavier lorsqu'un rond vert apparaît à l'écran, et s'abstenir d'appuyer lorsqu'un rond rouge apparaît. Une phase d'entraînement précède la réalisation du test. La médiane du temps de réaction, le nombre d'omissions et le nombre d'erreurs sont mesurés.
- Le test des similitudes de la WAIS (Wechsler 1955) permet d'évaluer l'élaboration conceptuelle, appartenant aux fonctions exécutives. Le sujet doit déterminer ce qu'il y a de commun entre deux items énoncés par l'examineur. Cinq paires d'items de difficulté croissante sont présentées successivement au sujet. Pour chaque paire d'items, la cotation est fonction du degré de conceptualisation reflété par la réponse. Le nombre de points pour chaque réponse varie de 0 à 2 (Par exemple pour la paire orange-banane : 2 points lorsque la réponse reflète une généralisation abstraite entre les deux items (exemple : fruits), 1 point lorsque la réponse porte sur un attribut commun aux deux items (exemple, ils ont une peau), 0 point lorsque le sujet donne une autre réponse (par exemple, une différence entre les deux items)). Les cinq paires

de similitudes sont les suivantes : orange/banane ; chien/lion ; manteau/costume ; bateau/voiture ; œil/oreilles.

- Le test de l'horloge : il s'agit d'une épreuve visuo-graphique où la tâche du sujet consiste à dessiner une horloge avec la petite et la grande aiguille indiquant 5 heures moins le quart, à partir d'un cercle pré-dessiné. La production du sujet peut être ensuite évaluée selon un système quantitatif de cotation basé sur le degré de complétion du dessin. S'il s'agit d'un test de dépistage utilisé en clinique, très peu spécifique, le score est lié à l'atteinte exécutive chez des patients atteints de démence.

Le test de Gröber et Buschke est utilisé pour évaluer en premier lieu la mémoire épisodique. Mais comme nous l'avons abordé dans la deuxième partie de ce travail, la mémoire à long terme implique des stratégies de recherche rapide qui reposent sur les fonctions exécutives, le cortex préfrontal intervenant dans la reconstruction du souvenir (165). Une altération des résultats peut donc également refléter en partie un trouble exécutif.

III. Résultats

A. Résultats par sujet

Nous avons rencontré dans cette étude 10 sujets, cinq hommes et cinq femmes dont les âges s'étendent de 70 à 95 ans, avec une moyenne d'âge d'un peu plus de 84 ans. Les cas cliniques des différentes personnes rencontrées sont présentés en annexe 5, ainsi que les résultats détaillés de l'échelle IENT et des bilans neuropsychologiques. La synthèse des résultats est exposée dans le tableau 1, page suivante. Nous présentons ensuite succinctement les résultats pour chacun des 10 sujets.

Tableau 1- Synthèse des résultats des tests neuropsychologiques et de l'inventaire-échelle de névrose traumatique

Patients	Age	Sexe	Type de démence	Tests neuropsychologiques																	Critères ESPT du DSM-IV	IENT				Traitements												
				MMS (/30)	BREF (/18)	Test de l'horloge (/10)	Test des similitudes	Fluences verbales : Evocation lexicale						TMT						Go - no go			Trauma (/25)	Sd répétition (/25)	Sympt. non spécif. (/25)	Perso. traumatolo-névr. (/25)	Total (/75)	Anxiolytique	Hypnotique	Antidépresseur	Normothymique	Neuroleptique	Anticholinestérasique	Mémantine				
								formelle		sémantique		TMT A			TMT B			Temps B-A (en sec.)	Médiane tps réaction (en millisecondes)	Nb erreurs		Nb omissions																
								items	répétitions	rupt. règles	items	répétitions	rupt. règles	Temps (en sec.)	Erreurs corrigées	Err non corrigées	Temps (en sec.)																		Erreurs corrigées	Err non corrigées		
1. M. MT	82	M	Sans	30	18	10	12	15	0	0	27	1	0	37	1	0	75	1	1	38	407	1	0	Oui	21	12	3	7	22	X								
2. M. QK	75	M	Mixte	16	7	4	0	6	0	0	10	4	0	180	0	0	450	0	7	270	échec			Oui	14	22	11	13	46		X	X	X					
3. M. IN	80	M	DSTA	20	6	2	8	2	0	0	6	3	0	335	0	4	>	0	0	>	436	2	12	Oui	12	15	9	13	37	X	X	X					X	
4. Mme IG	95	F	vasculaire	20	7	6	10	5	0	0	11	4	0	180	0	0	>	0	0	>	échec			Oui	14	16	9	11	36		X		X					
5. Mme CB	88	F	vasculaire	24	7	4	5	4	0	0	10	2	0	93	0	2	210	1	0	117	566	8	38	Oui	13	8	3	10	21	X	X	X	X					
6. M. EB	70	M	Mixte	21	9	10	4	Non réalisé			13	1	1	105	0	0	>	0	4	>	497	7	37	Oui	19	13	6	10	29	X		X						
7. M. SB	89	M	DSTA	28	16	9	7	15	1	0	17	0	0	75	0	1	400	1	5	325	840	1	10	Non	18	1	2	3	6	X	X				X			
8. Mme GM	86	F	parkinson	20	6	3	8	11	0	4	15	1	2	60	0	0	>	2	5	>	685	1	13	Oui	22	10	4	4	18	X	X							
9. Mme FV	90	F	DSTA	5	7	0	4	Non réalisé			10	0	3	Non réalisé						664	4	5	Oui	13	10	9	6	25	X	X								
10. Mme CS	91	F	vasculaire	20	8	5	5	2	0	1	5	0	0	90	0	0	420	2	8	330	401	7	38	Oui	9	9	3	7	19		X							

IENT : *Inventaire-échelle de névrose traumatique*
 DSM-IV : *Diagnostic and Statistical Manual (4^{ème} version)*
 ESPT : *Etat de stress post-traumatique*
 MMS : *Mini-Mental State (Folstein)*
 BREF : *Batterie Rapide d'Evaluation Frontale*
 TMT : *Trail-Making Test*
 DSTA : *Démence sénile de type Alzheimer*

1. M. MT, 82 ans, est le seul sujet du groupe qui ne présente pas de démence. Il a subi un traumatisme de guerre d'intensité très grave selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas1). Il présente encore lors de l'entretien les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité modérée selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est dominée par le syndrome de répétition, avec reviviscences et cauchemars pluri-hebdomadaires. Il est traité par benzodiazépines à visée hypnotique depuis plusieurs années.

Le bilan neuropsychologique retrouve un score de 30/30 au MMS et un fonctionnement très bien conservé de la mémoire épisodique évaluée par le test de Gröber et Buschke. Les fonctions exécutives sont préservées : il montre de très bonnes capacités d'évocation lexicale sémantique (27 noms d'animaux, avec une seule répétition) et formelle (15 mots commençant par la lettre « p » en 2 minutes), reflétant des capacités de flexibilité normales. Ceci est confirmé par les résultats du TMT qui montrent également une mise à jour en mémoire de travail très bien conservée (différence du temps à la partie B et du temps à la partie A de seulement 38 secondes.). La BREF et le test de l'horloge sont parfaitement réussis. L'élaboration conceptuelle évaluée par le test des similitudes n'est pas altérée. M. MT montre de très bonnes capacités d'inhibition, avec très peu de répétitions aux différents tests, et une grande rapidité d'exécution, ce qui est confirmé par le test du go/no go avec une médiane de temps de réaction relativement courte et une seule erreur.

2. M. QK, 75 ans, présente une démence mixte évoluée. Le résultat du MMS est de 16/30. Il a subi un traumatisme de guerre d'intensité moyenne selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 2). Il présente lors de l'entretien les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité sévère selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est dominée par le syndrome de répétition, avec répétitions et cauchemars quotidiens. On retrouve un état d'alerte quasi permanent, avec repli sur soi. Il est traité par benzodiazépines et hypnotique, et bénéficie d'un traitement par anticholinestérasiques et Mémantine.

Le bilan neuropsychologique retrouve un fonctionnement très altéré de la mémoire épisodique évaluée par le test de Gröber et Buschke avec atteinte très sévère de l'encodage, du stockage et de la récupération. M. QK montre des capacités faibles d'évocation lexicale sémantique (10 noms d'animaux, avec quatre répétitions) et formelle (6 mots commençant par la lettre « p » en 2 minutes), reflétant des capacités de flexibilité déficientes. Ceci est confirmé par les résultats du TMT en partie A et B, avec des temps de réalisation pathologiques. Ce test explorant également la mise à jour en mémoire de travail par la différence du temps à la partie B et du temps à la partie A, retrouve une altération majeure dans ce domaine. Les capacités de

conceptualisation évaluées par le test des similitudes sont pathologiques. Ces résultats reflètent une atteinte majeure des processus d'inhibition, avec des répétitions et 7 erreurs non corrigées à la partie B du TMT. Le go/no go n'a pas pu être réalisé, les consignes n'étant pas comprises. Le test de l'horloge est perturbé (4/10). Ces résultats montrent un important syndrome dysexécutif, confirmé par la BREF avec un score de 7/18.

3. M. IN, 80 ans, présente une démence de type Alzheimer de stade sévère. Le résultat du MMS est de 20/30. Il a subi un traumatisme de guerre d'intensité moyenne selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 3). Il présente lors de l'entretien les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité moyenne selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est dominée par le syndrome de répétition, avec reviviscences et cauchemars quotidiens, un état d'alerte important et une irritabilité. Il est traité par antidépresseur, benzodiazépines et hypnotique, et suit également un traitement par Mémantine.

Le bilan neuropsychologique retrouve un fonctionnement très altéré de la mémoire épisodique évaluée par le test de Gröber et Buschke avec atteinte très sévère de l'encodage, du stockage et de la récupération. Il existe un important syndrome dysexécutif, avec à la BREF un score de 6/18 et un test de l'horloge perturbé (2/10). M. IN montre des capacités très faibles d'évocation lexicale formelle (2 mots commençant par la lettre « p » en 2 minutes) contrastant avec l'évocation lexicale sémantique (16 noms d'animaux, mais avec trois répétitions) ce qui reflète une altération des capacités de flexibilité. Ceci est confirmé par les résultats du TMT en partie A et B, avec des temps de réalisation pathologiques, la partie B n'ayant pas pu ici être terminée et avec quatre erreurs non corrigées dans la partie A. Les capacités de conceptualisation évaluées par le test des similitudes sont également atteintes. Ces résultats reflètent une altération des processus d'inhibition. Le go/no go retrouve une médiane de temps de réaction relativement faible, avec seulement 2 erreurs mais 12 omissions.

4. Mme IG, 95 ans, présente une démence de type vasculaire. Le fonctionnement cognitif global évalué par le MMS retrouve un score de 20/30. Elle a subi un traumatisme d'intensité moyenne selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 4). Elle présente lors de l'entretien les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité moyenne selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est dominée par le syndrome de répétition, avec reviviscences quotidiennes, accompagnées d'une forte anxiété et d'une perte des intérêts. Elle est traitée par antidépresseur, et par Risperidone 1mg.

Le bilan neuropsychologique retrouve un fonctionnement très altéré de la mémoire épisodique évaluée par le test de Gröber et Buschke avec atteinte très sévère de l'encodage, du stockage et de la récupération. Le score obtenu à la BREF est de 7/18 et le résultat du test de l'horloge est altéré (6/10) reflétant des troubles des fonctions exécutives. Mme IG montre des capacités faibles d'évocation lexicale formelle (5 mots commençant par la lettre « p » en 2 minutes) et sémantique (11 noms d'animaux, avec quatre répétitions) reflétant une altération des capacités de flexibilité. Ceci est confirmé par les résultats du TMT en partie A et B, avec des temps de réalisation pathologiques, et abandon du test pour la partie B. Les capacités d'élaboration conceptuelle évaluées par le test des similitudes sont atteintes. Ces résultats sont également en faveur d'une altération des mécanismes d'inhibition. Le go/no go n'a pas pu être réalisé (refus de Mme IG et incompréhension des consignes).

5. Mme CB, 88 ans, présente une démence vasculaire. Le fonctionnement cognitif global évalué par le MMS retrouve un score de 24/30. Elle a subi un traumatisme de guerre d'intensité moyenne selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 5). Elle présente lors de l'entretien les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité moyenne selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est ici dominée par le syndrome d'évitement, une tendance à l'isolement avec des reviviscences hebdomadaires. Elle suit un traitement associant anxiolytiques, hypnotique, antidépresseur et normothymique.

Le bilan neuropsychologique retrouve sur le plan de la mémoire épisodique évaluée par le test de Gröber et Buschke des déficits en ce qui concerne l'encodage et le stockage, et un faible bénéfice sur les performances avec l'indilage, en faveur d'un profil d'atteinte sous cortico-frontal. Mme CB montre des capacités faibles d'évocation lexicale sémantique (10 noms d'animaux, avec deux répétitions) et formelle (4 mots seulement commençant par la lettre « p » en 2 minutes), reflétant des capacités de flexibilité déficientes et une atteinte de la mémoire sémantique. Ces résultats concernant la flexibilité ne sont pas confirmés par des performances relativement bonnes au test TMT en partie A et B. La différence du temps à la partie B et du temps à la partie A, évaluant la mise à jour en mémoire de travail, est quasi normale pour l'âge. Les capacités de conceptualisation évaluées par le test des similitudes sont par contre très pathologiques. Le bilan est en faveur d'un syndrome dysexécutif. La BREF retrouve un score de 7/18 et le test de l'horloge est perturbé (4/10). Le test du go/no go qui évalue les processus d'inhibition de façon plus spécifique retrouve 38 omissions et 8 erreurs mais le résultat est difficilement interprétable car l'épreuve a été arrêtée prématurément par Mme CB (consigne non assimilée).

6. M. EB, 70 ans, présente une démence de type mixte. Le fonctionnement cognitif global évalué par le MMS retrouve un résultat de 21/30. Il a subi un traumatisme de guerre d'intensité grave selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 6). Il présente les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité modérée selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est dominée par le syndrome de répétition, avec répétitions et cauchemars plusieurs fois par semaine et un état d'alerte important. Il est traité par antidépresseur et benzodiazépines. L'évaluation neuropsychologique est rendue difficile par le faible niveau d'éducation de M.EB qui est illettré. Ainsi le test de Gröber et Buschke permettant l'évaluation de la mémoire épisodique n'a pas pu être effectué. On retrouve des éléments en faveur d'un syndrome dysexécutif, avec un score de 9/18 à la BREF. M. EB montre des capacités moyennes d'évocation lexicale sémantique (13 noms d'animaux, avec une répétition et une rupture de règle), l'évocation lexicale formelle ne pouvant être réalisée. Les capacités de flexibilité sont également étudiées par le TMT qui retrouve un temps d'exécution allongé en parties A et B, mais ce test est difficilement interprétable dans ce cas (nécessité de suivre l'ordre de l'alphabet en partie B). Les capacités de conceptualisation évaluées par le test des similitudes sont également atteintes. Le test de l'horloge est lui bien réussi. Le go/no go qui étudie les processus d'inhibition retrouve 7 erreurs et 37 omissions mais le test a été arrêté prématurément (consigne non comprise).

7. M. SB, 89 ans, présente un diagnostic de démence sénile de type Alzheimer (DSTA). Le fonctionnement cognitif global évalué par le MMS retrouve un score de 28/30. Il a subi un traumatisme de guerre d'intensité grave selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 7). Malgré ces traumatismes graves, il ne présente pas lors de l'entretien tous les critères du DSM-IV permettant de poser le diagnostic d'ESPT. L'hétéroévaluation à l'IENT retrouve d'ailleurs un résultat de 6/75. S'il présentait régulièrement des reviviscences de ces évènements quelques années après la fin de la guerre, actuellement il les estime à une fréquence annuelle, lors de stimuli spécifiques. Il bénéficie d'un traitement associant anxiolytiques, antidépresseur et suit également un traitement par anticholinestérasiques.

Le bilan neuropsychologique retrouve sur le plan de la mémoire épisodique, évaluée par le test de Gröber et Buschke, des déficits en récupération améliorés par l'indigage. Le stockage et l'encodage sont relativement bien conservés, ce qui est un peu surprenant au vu du diagnostic de DSTA. M. SB montre des capacités relativement bonnes d'évocation lexicale sémantique (17 noms d'animaux) et formelle (15 mots commençant par la lettre « p » en 2 minutes, avec une seule répétition), reflétant des capacités de flexibilité correctes. Ces

résultats sont tempérés par le TMT évaluant également la flexibilité mentale, qui retrouve une réussite de la partie A, mais un échec à la partie B avec 5 erreurs non corrigées. La mise à jour en mémoire de travail, évaluée par la différence du temps à la partie B et du temps à la partie A, est aussi altérée. Les capacités de conceptualisation évaluées par le test des similitudes sont altérées. Les erreurs persévératives sont en faveur d'une atteinte des processus d'inhibition. L'inhibition est plus spécifiquement évaluée par le go/no go qui retrouve une médiane de temps de réaction élevée expliquant en partie les 10 omissions (correspondant à des réponses trop tardives) mais une seule erreur. On retrouve ainsi des troubles exécutifs mais ne touchant pas identiquement l'ensemble des fonctions exécutives. Le score de la BREF est d'ailleurs de 16/18. Le test de l'horloge est également réussi (9/10). Ce bilan pourrait refaire poser la question du diagnostic de démence de type Alzheimer, les résultats n'étant pas caractéristiques et montrant plutôt une atteinte de type sous corticale.

8. Mme GM, 86 ans, présente une démence dans le cadre d'une maladie de Parkinson. Le fonctionnement cognitif global évalué par le MMS retrouve un score de 20/30. Elle a subi un traumatisme de guerre d'intensité très grave selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 8). Elle présente les critères du DSM-IV permettant de poser le diagnostic d'ESPT, d'intensité modérée selon l'hétéroévaluation à l'IENT. Les symptômes sont dominés par des répétitions, plusieurs fois par semaine, avec souvenirs intrusifs et ruminations mentales, souvent déclenchés par des stimuli spécifiques. Elle bénéficie d'un traitement associant des anxiolytiques et un antidépresseur.

Le bilan neuropsychologique retrouve sur le plan de la mémoire épisodique évaluée par le test de Gröber et Buschke des déficits du stockage et de la récupération. L'indiçage permet une amélioration des performances mais avec des résultats qui restent pathologiques, en faveur d'un profil d'altération sous cortical. On retrouve des troubles à l'évaluation des fonctions exécutives avec un résultat de 6/18 à la BREF. Le test de l'horloge est perturbé (3/10). Les capacités de conceptualisation évaluées par le test des similitudes sont altérées. Mme GM montre des capacités correctes d'évocation lexicale sémantique (15 noms d'animaux) mais avec une répétition et deux ruptures de règle. Les capacités d'évocation lexicale formelle sont également correctes (11 mots commençant par la lettre « p » en 2 minutes) mais avec 4 ruptures de règle, ce qui reflète une atteinte de la flexibilité mais surtout des processus d'inhibition du fait des nombreuses ruptures de règle. Ces résultats sont confirmés par le TMT, avec une partie A bien réussie mais un échec à la partie B (qui évalue plus spécifiquement la flexibilité mentale), avec 5 erreurs non corrigées et 2 corrigées. Les

processus d'inhibition sont plus spécifiquement évalués par le go/no go qui retrouve une médiane de temps de réaction assez allongée, une seule erreur mais 13 omissions.

9. Mme FV, 90 ans, présente une démence sénile de type Alzheimer. Le fonctionnement cognitif global est très altéré avec un MMS retrouvant un score de 5/30. Elle a subi un traumatisme de guerre d'intensité moyenne selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 9). Elle présente lors de l'entretien les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité modérée selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est dominée par des reviviscences hebdomadaires, entraînant une anxiété et un repli sur soi. Elle est traitée par un antidépresseur et un anxiolytique.

L'évaluation neuropsychologique est difficile chez Mme FV, qui ne maîtrise pas l'écrit de la langue française. Le stade très avancé de la démence n'a pas permis de réaliser le test de Gröber et Buschke évaluant la mémoire épisodique. Le résultat obtenu à la BREF est de 7/18 et le test de l'horloge est très perturbé, montrant des troubles des fonctions exécutives. Les capacités d'élaboration conceptuelle évaluées par le test des similitudes sont très altérées. Mme FV montre des capacités faibles d'évocation lexicale sémantique (10 noms d'animaux) reflétant une altération des capacités de flexibilité, avec 3 ruptures de règle en faveur d'un trouble de l'inhibition. L'évocation lexicale formelle et le TMT n'ont pas pu être réalisés. Le go/no go est moins perturbé que l'on pourrait s'y attendre devant le reste du bilan, mais retrouve des troubles de l'inhibition avec 4 erreurs, 5 omissions et une médiane de temps de réaction allongée.

10. Mme CS, 91 ans, présente une démence vasculaire. Le fonctionnement cognitif global évalué par le MMS retrouve un score de 20/30. Elle a subi un traumatisme de guerre d'intensité légère selon l'échelle IENT (cf. annexe 5 ; cas 10). Elle présente lors de l'entretien les critères DSM-IV d'un ESPT, d'intensité modérée selon l'hétéroévaluation à l'IENT. La symptomatologie est ici dominée par des souvenirs intrusifs et des ruminations mentales, survenant plusieurs fois par semaine, associés à un syndrome d'évitement. Elle est traitée par un antidépresseur.

Le bilan neuropsychologique retrouve sur le plan de la mémoire épisodique, évaluée par le test de Gröber et Buschke, des déficits en ce qui concerne l'encodage et le stockage. Les performances en récupération sont très inférieures à la normale, même si un bénéfice relatif est permis par l'indiciage. Le profil est en faveur d'une atteinte sous cortico-frontale. Mme CS montre des capacités très altérées en évocation lexicale sémantique (5 noms d'animaux

seulement) et formelle (2 mots seulement commençant par la lettre « p » en 2 minutes, avec une rupture de règle), reflétant des capacités de flexibilité déficientes. Ces résultats concernant la flexibilité sont confirmés par de faibles performances en partie B du TMT. La mise à jour en mémoire de travail est également atteinte, avec un temps à la partie B presque 5 fois supérieur à celui de la partie A. On retrouve également 8 erreurs non corrigées et deux erreurs corrigées à la partie B. L'élaboration conceptuelle évaluée par le test des similitudes est également atteinte. Le bilan est en faveur d'un syndrome dysexécutif. La BREF retrouve un score de 8/18 et le test de l'horloge est perturbé (5/10). Le test du go/no go qui évalue les processus d'inhibition de façon plus spécifique retrouve 38 omissions et 7 erreurs mais le résultat est difficilement interprétable car l'épreuve a été arrêtée prématurément par Mme CS (consigne non assimilée).

B. Le traumatisme

Pour 8 sujets, les traumatismes étaient liés à la Seconde Guerre mondiale. Pour une personne, ce sont des traumatismes vécus pendant les guerres d'Indochine et d'Algérie. Pour le dernier sujet, on retrouve des traumatismes datant de la Seconde Guerre mondiale pendant l'enfance, puis des traumatismes liés à la participation à la guerre d'Indochine. Sur les 10 personnes rencontrées, 5 ont été prisonnières pendant la guerre. Parmi elles, deux sont des survivants de camps d'extermination.

Concernant l'intensité du traumatisme évaluée par l'IENT, une personne a subi un traumatisme d'intensité légère (0 à 10 sur 25), cinq ont subi un traumatisme d'intensité moyenne (11 à 15 sur 25), deux ont subi un traumatisme grave (16 à 20 sur 25) et deux ont subi un traumatisme très grave (21 à 25), correspondant aux deux survivants des camps d'extermination nazis.

Nous avons vu dans la première partie de ce travail que selon les résultats de certaines études, l'intensité de la réaction de stress post-traumatique semble liée à l'intensité du traumatisme subi (98). Pour d'autres auteurs, un haut degré d'exposition traumatique ne signifie pas symptômes de stress post-traumatiques sévères (39), comme pour les dix observations présentées : Mme GM a subi un traumatisme « très grave » responsable d'un ESPT d'intensité « modérée ». M. SB a quant à lui subi un traumatisme « grave » sans ESPT

(au sens du DSM-IV) retrouvé lors de l'évaluation clinique, alors qu'un traumatisme « moyen » chez M. QK est responsable d'une symptomatologie d'ESPT « grave ».

C. La symptomatologie d'ESPT

La symptomatologie de l'état de stress post-traumatique selon le score de l'inventaire-échelle de névrose traumatique était « peu grave » dans un cas (absence des critères complets du DSM-IV), « modérée » (de 16 à 30 sur 75) dans six cas, « moyenne » (31 à 45) dans deux cas et « grave » dans un cas (46 à 60).

Les symptômes d'ESPT, répertoriés en fonction des trois catégories de l'échelle IENT (syndrome de répétition, symptômes non spécifiques et personnalité traumato-névrotique) sont dominés dans 8 cas sur 10, (et même 8 cas sur 9 si on exclut le sujet ne présentant pas les critères du DSM-IV permettant de poser le diagnostic d'ESPT) par le syndrome de répétition traumatique.

Concernant l'histoire de l'ESPT, 8 personnes sur les 10 présentent une forme chronique d'ESPT. Un sujet, M. SB, ne présente pas (ou plus) tous les critères d'ESPT lors de l'évaluation. Pour le dernier cas, Mme FV, il n'a pas pu être possible d'évaluer l'histoire de l'ESPT du fait de la détérioration cognitive trop importante, et de l'absence possible de recueil d'informations dans l'entourage. Nous n'avons pas étudié dans cet échantillon de cas d'ESPT de survenue « différée ». Les personnes participant à l'étude ne présentaient pas d'épisode dépressif majeur lors de l'évaluation.

Pour un sujet (M. EB) on relève une majoration des symptômes d'ESPT suite à une pathologie somatique (intervention chirurgicale d'une cataracte compliquée) lui ayant fait craindre pour sa vie. Pour Mme IG, les symptômes se sont majorés suite à la prescription d'opiacés, et dans un contexte d'hospitalisation. Concernant M. IN, Mme FV et Mme GM, les troubles se sont majorés suite à l'institutionnalisation. On retrouve également pour M. IN, le décès de son épouse, et pour Mme FV la notion d'une pathologie cardiaque, comme facteur potentiellement à l'origine de l'augmentation d'intensité des symptômes.

Nous n'avons pas pu retrouver de façon spécifique de majoration des symptômes de stress post-traumatiques lors de l'installation des troubles démentiels, ni l'entourage ni les dossiers médicaux n'en faisant mention. La démence évolue pour tous les sujets rencontrés depuis plusieurs années, en dehors du cas de Mme IG chez qui une démence vasculaire a été

diagnostiquée quelques mois auparavant. La concernant, si on relève une augmentation des symptômes post-traumatiques concomitante au diagnostic de démence, on retrouve un épisode confusionnel sous opiacés à la même période, et un contexte d'hospitalisation. Compte tenu de tous ces facteurs, il est difficile de faire la part des choses entre la potentielle influence de chacun d'eux sur l'ESPT. A noter qu'une majoration des troubles avait déjà été observée chez Mme IG suite au décès de son mari cinq années auparavant.

Sur le plan des traitements médicamenteux, tous les sujets bénéficient d'au moins un psychotrope. Sept sont traités par anxiolytique, deux par hypnotique, neuf par antidépresseur, deux par normothymique et deux par neuroleptique.

D. Altération cognitive et ESPT

Neuf des dix personnes rencontrées présentent un diagnostic de démence : trois sont atteintes d'une démence sénile de type Alzheimer (DSTA), trois sont atteintes d'une démence vasculaire, deux présentent une démence mixte, et une présente une démence sous-corticale de type parkinsonienne. Les résultats du MMS évaluant le fonctionnement cognitif global sont très disparates puisqu'ils s'étendent de 5 à 30, avec une moyenne de 20,4.

Sur le plan médicamenteux, un des sujets était traité par mémantine et un par anticholinestérasiques.

On observe que les trois personnes (M. QK, M. IN et Mme IG) qui présentent à l'hétéroévaluation par l'IENT les résultats totaux les plus élevés (respectivement 46, 37 et 36 sur 75) sont ceux ayant les syndromes de répétition les plus forts (respectivement 22, 15 et 16 sur 25). Ces trois personnes, M. QK (atteint d'une démence mixte), M. IN (atteint d'une démence Alzheimer) et Mme IG (atteinte d'une démence vasculaire) présentent les scores les plus faibles à la BREF (respectivement 7, 6 et 7 sur 18), et un nombre élevé de répétitions lors de l'évocation lexicale sémantique (respectivement 4, 3 et 4 répétitions) traduisant un trouble de l'inhibition. Pour ces trois sujets, les temps réalisés en partie A et B du TMT, évaluant la flexibilité mentale, étaient parmi les plus longs. On retrouve également un nombre de 7 erreurs non corrigées à la partie B du TMT pour M.QK. M.IN et Mme IG n'ont pas réussi à finir l'épreuve. Il faut noter que Mme GM et Mme CS présentaient aussi un nombre important d'erreurs à la partie B du TMT et de ruptures de règles aux fluences verbales, traduisant une atteinte des mécanismes d'inhibition. M. SB, qui ne répond pas aux critères d'ESPT du DSM-

IV, a également fait 5 erreurs non corrigées à la partie B du TMT, avec un temps de réalisation pathologique.

L'épreuve du go/no go n'a pu être réalisée complètement que pour cinq personnes. L'utilisation de l'outil informatique s'est révélée peu adaptée aux personnes très âgées de l'étude. Parmi celles ayant terminé le test, on relève 2 erreurs (appui lors de l'apparition d'un rond rouge) pour M. IN, 1 pour M. SB et Mme GM, 4 pour Mme FV reflétant des troubles de l'inhibition, et aucune erreur pour M. MT. M. QK et Mme IG n'ont pas réalisé le test, et les trois autres personnes (Mme CB, Mme CS et Mme GM) se sont arrêtées prématurément, les consignes n'étant pas comprises. Les résultats obtenus à ce test sont donc difficilement exploitables.

IV. Discussion

A. L'étude

Nous présentons une étude réunissant dix cas, s'intéressant spécifiquement à la symptomatologie d'ESPT et au fonctionnement cognitif (et en particulier exécutif) de personnes âgées qui présentent pour la majorité une démence. Plusieurs études de cas publiées dans la littérature rapportent un lien entre démence et état de stress post-traumatique.

A partir des cas de trois patients, Johnston (96) avance la possibilité qu'un état démentiel pourrait précipiter ou exacerber une symptomatologie d'ESPT jusqu'alors « contenue », des années après l'exposition à un traumatisme. D'autres rapports de cas évoquent l'émergence ou l'aggravation de symptômes de stress post-traumatiques après la survenue d'un accident vasculaire cérébral (36; 88) ou d'un traumatisme crânien (18). Mittal et al. (118) décrivent l'aggravation de symptômes post-traumatiques préexistants peu après le début d'un déclin cognitif chez trois patients : un patient vétéran du Vietnam présentant une démence vasculaire, un autre vétéran du Vietnam ayant une démence mixte (vasculaire et d'origine alcoolique) et un vétéran de la Seconde Guerre mondiale atteint d'une maladie d'Alzheimer. Hamilton et Workman (87) rapportent le cas d'un vétéran de la Première Guerre mondiale qui présentait une symptomatologie d'ESPT pendant 75 ans, dont les symptômes augmentent en fréquence vers la fin de sa vie, accompagnés d'une démence et d'une hospitalisation. Ruzich et al. (143) présentent une étude regroupant 15 patients vétérans de

combats avec un ESPT de survenue « différée », variété clinique de l'ESPT du sujet âgé. Parmi ces patients, neuf présentaient une maladie avec de potentielles répercussions sur le plan cognitif (maladie de Parkinson, pathologie cardiaque, AVC, diabète, geste chirurgical avec les conséquences d'une anesthésie), et deux avaient une démence diagnostiquée.

Van Achterberg et al. (171) ont également publié dans une étude trois nouveaux cas de patients ayant présenté une augmentation de l'intensité des symptômes post-traumatiques suite à l'installation d'une démence :

- Un vétéran de 75 ans ayant combattu à Iwo Jima, touché par une démence vasculaire, qui moins d'un an après le début des troubles cognitifs a présenté une majoration de son ESPT. Il présentait depuis l'installation de la démence des crises clastiques lors des reviviscences.
- Une femme de 83 ans, ayant survécu à l'Holocauste et présentant une maladie d'Alzheimer, qui au moment de son placement en EHPAD confondait le personnel avec des soldats nazis.
- Une femme de 95 ans présentant une maladie d'Alzheimer, rescapée du naufrage du Titanic, revivant le naufrage en criant « l'eau monte ! Allez aux canots de sauvetage ! »

Si les performances cognitives ont été étudiées chez des sujets âgés présentant un ESPT (90), l'existence d'une démence reste un facteur d'exclusion dans la plupart des études. Une publication récente de Monfort E. et Tréhel G. (121) porte sur trois cas d'anciens combattants présentant un état de stress post-traumatique au cours de leur grand âge. L'un présente un fonctionnement cognitif global bien préservé, un autre un fonctionnement altéré, et le troisième est atteint d'une maladie d'Alzheimer. Les auteurs ont évalué par l'échelle IENT la symptomatologie de l'ESPT et parallèlement le fonctionnement cognitif par la réalisation d'un bilan neuropsychologique. Nous avons tenté par ce travail de poursuivre l'étude des relations entre pathologie post-traumatique et présence d'un état démentiel.

B. Les difficultés rencontrées et biais

Le nombre de cas rapportés dans cette étude est à la fois élevé au vu de la littérature restreinte existante, et faible, ne permettant pas la réalisation de tests statistiques et l'établissement de corrélations significatives. Aussi, nous devons nous limiter à une étude descriptive, qui peut permettre d'apporter de nouveaux arguments en ce qui concerne

l'existence de relations potentielles entre les deux pathologies ESPT et états démentiels. Les obstacles que nous avons rencontrés au cours de la réalisation de ce travail rendent compte des difficultés à effectuer des recherches sur ce thème, comme l'âge des sujets ou les pathologies étudiées en elles-mêmes. Nous nous plaçons à la suite de Van Achterberg et al. (171) qui soulignent dans leur étude la difficulté pour généraliser les données aux patients traumatisés et touchés par la démence, du fait du recueil rétrospectif et du faible nombre de patients étudiés.

1. La population âgée

La population âgée reste dans le champ de la psychiatrie souvent écartée du domaine de la recherche, bien que ces dernières années, un intérêt croissant pour la gérontopsychiatrie semble émerger. La confrontation de plus en plus fréquente des praticiens avec des sujets âgés souffrant de troubles psychiatriques anciens ou survenant avec l'âge nécessite d'en connaître les spécificités. Les modifications psychologiques accompagnant le vieillissement, les altérations sensorielles, les pathologies somatiques souvent multiples et intriquées rendent difficile la prise en charge de ces patients, mais également la réalisation d'études cliniques. Il faut par exemple tenir compte de l'existence de troubles perceptifs fréquents chez la personne âgée. Il existe en effet une relation importante entre le fonctionnement auditif et visuel et le fonctionnement intellectuel rendant compte d'une partie des différences cognitives liées à l'âge. Les acuités visuelles et auditives représenteraient 49,2% du total des 93,1% de la variance liée à l'âge dans l'intelligence (145).

Les événements traumatiques semblent être moins rapportés chez la personne âgée du fait de l'effet du temps, par difficultés à se souvenir ou par une réinterprétation des souvenirs passés qui apparaissent moins significatifs (44). Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à des sujets « très âgés », avec une moyenne d'âge de presque 85 ans. Les personnes âgées en particulier peuvent se montrer peu enthousiastes pour participer aux études, expliquant certaines difficultés pour obtenir des informations précises (111; 125). On peut facilement concevoir qu'à cet âge, participer à une telle étude nécessitant de revenir sur des événements traumatiques anciens, parler de la souffrance dont ils sont encore responsables ne soit pas aisé. D'autant que l'on demande également à ces personnes de se prêter ensuite à des tests cognitifs. C'est par l'intermédiaire des intervenants du CMP de gérontopsychiatrie ou du psychologue clinicien intervenant à la maison de retraite que nous

avons rencontré les personnes. La connaissance d'un professionnel du domaine de la psychiatrie a ici aidé à rassurer les patients, qui avaient déjà pu parler de leurs symptômes, rendant l'évaluation par l'IENT plus facilement acceptée.

Aucun instrument d'évaluation de la pathologie post-traumatique spécifique à la population âgée n'existe. Nous avons opté pour l'échelle IENT, également utilisée dans l'étude de Monfort E. et Tréhel G. (121), or cette échelle a été standardisée pour des âges de 18 à 70 ans. Ainsi les particularités du très grand-âge ne sont pas prises en compte, et plusieurs items ne sont pas adaptés à la population très âgée : les items de la partie « autres symptômes névrotiques » (tels que l'anxiété généralisée, l'asthénie, certains troubles du comportement), et de la partie « personnalité traumato-névrotique » (avec la perte des intérêts, la régression narcissique, la diminution des relations sociales) sont très fréquemment retrouvés lors du vieillissement normal et plus particulièrement avec la survenue de troubles cognitifs. L'imputabilité du symptôme à telle ou telle pathologie peut alors s'avérer compliquée. La partie concernant le syndrome de répétition semble plus fiable.

Owens et al. soulignent la nécessité de créer de nouveaux instruments d'évaluation de l'ESPT spécifiques à la personne âgée, prenant plus en compte les symptômes somatiques par lesquels peut se manifester la symptomatologie (125).

2. La pathologie post-traumatique

L'état de stress post-traumatique en lui-même rend difficiles les travaux dans ce domaine. L'évitement est un des symptômes majeurs de l'ESPT et se manifeste aussi par l'envie d' « oublier », de « mettre de côté » ses souvenirs. On conçoit alors la réticence des personnes touchées à participer à ce genre d'étude, d'autant plus si elles n'avaient auparavant jamais eu de contact avec la psychiatrie. Le cas de M. W l'illustre bien (cf. annexe 6) : cet ancien prisonnier de guerre, que nous avons brièvement rencontré, s'est renfermé lors de notre rencontre dès la prononciation du mot « guerre », coupant cours à l'entretien.

L'évaluation du syndrome de stress post-traumatique ne se résume pas aux troubles exprimés verbalement par la personne mais passe également par son comportement, d'autant plus chez des personnes très âgées présentant des troubles cognitifs. Là encore, il faut signaler la difficulté à relier ces manifestations comportementales à l'ESPT, à l'état démentiel ou à un

trouble psychiatrique associé comme un épisode dépressif majeur. Souvent les étiologies sont intriquées.

Si d'autres personnes n'hésitent pas à faire part de leur expérience traumatique, il faut bien comprendre qu'il est différent d'aborder la symptomatologie (et donc la souffrance engendrée par l'ESPT), et de rapporter le traumatisme subi de façon factuelle. La rencontre avec Mme D (cf. annexe 7) précédant la réalisation de ce travail nous a permis d'en mesurer l'importance. Ayant survécu aux camps de la mort, si cette femme témoigne avec force depuis de nombreuses années des atrocités subies, le fait de parler de ses émotions et des répercussions encore présentes du traumatisme s'avérait beaucoup trop intrusif et éprouvant. Lorsqu'un patient relate, décrit son traumatisme avec une apparente facilité, on ne doit pas forcément considérer ce traumatisme comme « accepté », ne générant plus de symptômes post-traumatiques. Par exemple, si M. MT témoigne facilement de son histoire, cela ne signifie aucunement que le trauma n'est plus source de souffrance psychique.

Comme le souligne L Crocq (45) : « Le récit factuel, pensé d'abord et raconté ensuite, et la litanie des troubles, récitée comme un inventaire, relèvent de la perpétuation de l'expérience morbide, et appartiennent même au syndrome de répétition ». M. MT ayant l'habitude de témoigner en milieu scolaire « répétait » lors de notre entretien son histoire de façon précise, chronologique, factuelle, apparaissant perturbé lorsqu'il était interrompu par une question.

Pour 8 personnes de notre étude sur les 9 présentant un ESPT, c'est le syndrome de répétition qui domine la symptomatologie. On peut l'interpréter par l'existence d'un trouble de l'inhibition de la mémoire traumatique chez ces patients, ne permettant plus de « contenir » les souvenirs traumatiques, hypothèse que nous développerons par la suite. Pourtant, on ne peut exclure un biais dans le recrutement lié au syndrome d'évitement. On pourrait supposer que seules les personnes exprimant le traumatisme sont représentées dans le groupe étudié, les personnes pour lesquelles domine le syndrome d'évitement passant la plupart du temps « inaperçues ». Parmi 130 rescapés des camps de concentration qui plus de vingt ans après ne semblaient présenter aucun symptôme, Matussek (114) retrouve chez toutes ces personnes des symptômes de stress post-traumatiques, montrant la difficulté parfois à réaliser le diagnostic.

Le syndrome d'évitement est donc à l'origine d'un biais régulièrement pointé dans les études s'intéressant à l'ESPT, le recrutement étant souvent effectué par l'intermédiaire des centres de soins pour anciens combattants ou dans les établissements spécialisés en

psychiatrie (137). Les données reposent donc majoritairement sur des sujets venant consulter spontanément, et on sait que nombreux sont ceux qui vivent avec leurs symptômes, perçus comme « normaux » au vu des traumatismes subis, sans recourir aux soins. Nous avons déjà cité cette étude néerlandaise, retrouvant que chez des personnes nées entre 1922 et 1929, près de 40% souffrent de symptômes psycho-traumatiques de guerre, dont seulement un tiers a consulté un médecin (le plus souvent le médecin traitant) pour cette raison (26). La possibilité pour des anciens combattants aux Etats-Unis de prétendre à une pension pour la pathologie post-traumatique, dès qu'elle fut reconnue comme séquelle psychique de guerre, a mis en évidence, par le nombre important de demandes, la fréquence du trouble et l'attitude fréquente de masquer ses symptômes.

Comme nous l'avons abordé dans la partie théorique, c'est parfois l'entourage social ou même médical qui « banalise » ou ignore les troubles. Les raisons peuvent en être la méconnaissance de la pathologie ou la crainte de se confronter à l'histoire traumatique de la personne, pouvant faire résonance avec sa propre histoire. Les témoignages des personnes âgées dans le cadre de ce travail, et tout particulièrement celles ayant survécu aux « camps de la mort », ont effectivement suscité une vive émotion, et on peut comprendre le sentiment d'impuissance du soignant cherchant à éviter la confrontation à l'horreur. Le syndrome d'évitement ne concerne ainsi par toujours uniquement le patient.

Certains appréhendent également de « réveiller » des symptômes en abordant le traumatisme et son vécu actuel. Nous avons pu au cours de ce travail rencontrer la réticence de certaines personnes âgées, mais c'est parfois à celle de la famille ou à celle des soignants que nous nous sommes heurtés. La raison était la crainte de rompre un équilibre précaire. Dans une étude de cas réalisée chez des patients âgés présentant un ESPT, Grossman et al. rapportent en effet une détresse émotionnelle significative au cours des entretiens, avec un niveau d'anxiété et une symptomatologie dépressive majorés à la suite (84). Si au cours de notre travail, durant les entretiens réalisés, l'évocation des souvenirs traumatiques a pu s'accompagner de reviviscences suscitant émotion et anxiété, il n'a pas été rapporté de modification des troubles les jours suivant les évaluations cliniques et neuropsychologiques.

Le piège pour le médecin est également de se focaliser sur un symptôme tel que l'insomnie ou une comorbidité comme la dépendance à l'alcool ou un syndrome dépressif, laissant le syndrome de stress post-traumatique méconnu. Inversement il ne faut pas conclure à un ESPT du simple fait de l'existence d'un traumatisme, même sévère, retrouvé dans les

antécédents. Ainsi faut-il remarquer que seuls deux des dossiers médicaux compulsés, sur les neuf cas de notre étude présentant un état de stress post-traumatique, faisaient mention du diagnostic dans les antécédents. Pour trois de ces personnes, on en retrouvait la description clinique à travers l'énumération de symptômes. Pour les autres par contre, si on savait dans l'entourage que la personne avait subi dans son passé un traumatisme de guerre (ce qui nous a permis de les rencontrer), on ne retrouvait pas de notion d'ESPT. Pourtant, toutes étaient traitées par antidépresseur et parfois anxiolytiques. Si la pathologie n'avait pas précisément été identifiée, la souffrance de ces patients avait été perçue à travers les symptômes comme l'anxiété, l'insomnie, le repli sur soi, avec mise en place d'une thérapeutique médicamenteuse. Ceci souligne l'importance d'explorer le passé des patients à la recherche d'un traumatisme qui, même très ancien, peut expliquer des troubles anxieux chez une personne âgée.

Les critères précis du DSM-IV concernant le traumatisme vécu (le critère A exigeant que « la personne ait été exposée, témoin ou confrontée à un ou des événements qui ont impliqué la mort ou menace de mort, ou des blessures graves ou une menace à son intégrité physique ou celle d'autrui ») peuvent sembler restrictifs. Par exemple, Mme CS n'a pas été directement exposée à un événement traumatisant, mais a vécu pendant la Seconde Guerre mondiale plusieurs mois avec l'angoisse d'être arrêtée par les nazis du fait de sa religion juive, devant masquer en permanence son identité, être constamment vigilante. Il existe indéniablement un traumatisme, susceptible d'être à l'origine des symptômes décrits dans l'ESPT tels que l'hypervigilance, le syndrome de répétition avec reviviscence des scènes de crainte, d'angoisse, la modification de la personnalité, le syndrome d'évitement.

Busuttil (34) souligne que si les critères du DSM-IV concernant le diagnostic d'ESPT sont plus stricts que ceux de la CIM-10, ces deux classifications ne distinguent pas clairement les effets entre un unique traumatisme (accident par exemple) ou de multiples traumatismes (être exposé à une guerre). Pour Barrois (15), « des fléaux sociaux menaçant la vie des personnes de notre société tels que SIDA, toxicomanie, revêtent un caractère d'inquiétante étrangeté ou la violence mortifère s'avère, bien que plus feutrée, tout aussi dangereuse » et sont potentiellement à l'origine d'une « névrose traumatique ». Si tous les critères du DSM-IV ne sont parfois pas réunis pour porter le diagnostic d'ESPT, on peut en retrouver plusieurs symptômes à l'origine d'une souffrance significative. Ces formes « atténuées » d'ESPT sont prises en compte dans la littérature sous l'appellation d'ESPT subsyndromiques (« *subthreshold PTSD* ») (168).

Nous avons abordé en première partie les différences interindividuelles face à un traumatisme, au moment du traumatisme lui-même puis dans les suites, fonction de la résilience ou vulnérabilité de chacun. Ainsi malgré les traumatismes majeurs vécus par M. SB, les horreurs auxquelles il a assisté pendant la guerre et les souffrances endurées, il explique être peu marqué émotionnellement par ces souvenirs pourtant encore très précis. Ces réactions propres à chaque individu, la spécificité de chaque traumatisme, les autres événements de vie impliquent des difficultés pour comparer dans un petit échantillon des symptômes d'ESPT.

Ainsi le syndrome d'évitement des patients qui présentent un ESPT, mais aussi l'évitement de leur entourage craignant d'accentuer les symptômes en abordant le sujet du traumatisme, les critères précis des classifications, l'appartenance de plusieurs symptômes (insomnie, repli sur soi, syndrome d'évitement, irritabilité, anxiété...) à d'autres pathologies psychiatriques et somatiques, expliquent les difficultés rencontrées, intrinsèques à ce trouble, pour la réalisation d'études cliniques.

3. Les altérations cognitives

Dans le cas des sujets de notre étude, à ces difficultés liées à la pathologie post-traumatique en elle-même et au grand âge, il faut ajouter l'existence de troubles démentiels pour neuf d'entre eux. Nous avons choisi dans ce travail de préciser par une évaluation neuropsychologique les aptitudes exécutives ainsi que la mémoire épisodique, à l'aide des tests nous semblant les plus adaptés à leur âge. L'atteinte avec l'âge des processus inhibiteurs, des autres fonctions exécutives et du fonctionnement mnésique est fortement majorée par l'existence d'une pathologie démentielle. Comme nous l'avons abordé dans la troisième partie de ce travail, les différentes composantes des fonctions exécutives sont différemment altérées selon le type de démence. On pourra à juste titre nous reprocher de ne pas s'être centré sur un type étiologique particulier de démence. Les difficultés liées au « recrutement » et la volonté de s'intéresser plutôt à la composante exécutive qu'à un type précis de démence, dont les symptômes sont d'ailleurs pour un même type de pathologie très hétérogènes, expliquent ce choix.

L'étude des fonctions exécutives chez certains patients souffrant de démence peut parfois se révéler impraticable, en raison, entre autres, de troubles comportementaux

accompagnant l'état démentiel, principalement dans les démences avec composante frontale (19). Ainsi un patient, suivi en gérontopsychiatrie et qui présentait un syndrome de stress post-traumatique associé à une démence d'Alzheimer sévère avec composante frontale, n'a pas pu participer à l'étude, les troubles psycho-comportementaux étant trop marqués, et le bilan neuropsychologique difficilement réalisable.

Les personnes rencontrées ont toutes accepté de se prêter à cette évaluation, nécessitant de passer du temps, de se concentrer, au risque de se retrouver en situation d'échec dans les épreuves. Cette confrontation à leurs propres difficultés, avec une prise de conscience pour certains des troubles cognitifs, s'est parfois avérée pénible à accepter, comme pour Mme IG, irritée de ne pas réussir les différents tests.

L'existence d'une démence rend, du reste, l'évaluation du traumatisme et le recueil des données biographiques difficiles et discutables, avec la notion des faux souvenirs et l'atteinte de la mémoire autobiographique, que nous avons abordé en deuxième partie. Pour autant, l'intérêt de ce travail réside aussi dans la mise en évidence chez ces patients, dont le stock mnésique s'efface progressivement (en particulier pour les démences de type Alzheimer), de la persistance de certains types de souvenirs. Il est en effet frappant de noter la précision avec laquelle certains détails se rapportant aux traumatismes subis ont pu être rapportés malgré des troubles mnésiques marqués, avec une sélection de ces souvenirs traumatiques. Certains détails très précis reviennent en mémoire, et font partie des intrusions régulières des patients : l'image des bottes en cuir du surveillant pour M. IN, le manteau déchiré pour Mme IG en sont des exemples (cf. annexe 5). Cyrulnik (47) utilise le terme d'« effet loupe » pour décrire cette « mémoire d'image hyper-imprégnée » associée au traumatisme.

La symptomatologie polymorphe rencontrée dans les démences peut en plus des troubles mnésiques, phasiques, praxiques, exécutifs, comportementaux, toucher les composantes émotionnelle et thymique. On peut avoir tendance à attribuer à la pathologie démentielle des symptômes comme l'anxiété, l'agitation, une labilité des émotions, parfois des manifestations d'agressivité. Les symptômes « psychologiques » de l'ESPT sont susceptibles d'être confondus avec les symptômes de la composante neurologique, par exemple secondaires à un accident vasculaire cérébral (133).

Ce travail souligne l'importance de rechercher dans la biographie du patient des éléments traumatiques, potentiellement à l'origine de reviviscences, cauchemars, entraînant

des troubles du comportement dont la démence n'est pas l' « unique responsable ». Le cas de Mme GM (cf. annexe 5 ; cas 8), qui présente une démence parkinsonienne l'illustre bien : son adaptation au cours des premières semaines en maison de retraite fut difficile. Mme GM était anxieuse, parfois agitée, verbalisant des idées noires. Devant des chutes répétées, une contention avait été mise en place, aggravant les symptômes psychiatriques. Lors de notre entretien, cette femme rescapée du camp de concentration de Ravensbrück, explique a posteriori ses reviviscences : « ça m'a révoltée, je me suis sentie comme si j'étais dans un camp, finie ma liberté ». Si les symptômes post-traumatiques n'apparaissent initialement pas au premier plan chez Mme GM, l'institutionnalisation a révélé un syndrome de répétition, le ressenti de privation de liberté faisant écho à la déportation subie.

4. Autres biais

D'autres biais et facteurs ont pu influencer les résultats recueillis tels que le niveau intellectuel et d'éducation, les pathologies somatiques associées, l'existence de problèmes socio-familiaux. Les traitements médicamenteux sont également susceptibles d'influer sur la symptomatologie post-traumatique et les personnes âgées sont souvent polymédiquées. Nous avons ici cité uniquement les traitements psychotropes mais d'autres traitements, non pris en compte dans l'étude, peuvent jouer sur la symptomatologie psychiatrique (les bêtabloquants ou les statines présentent par exemple un risque dépressogène). Neuf sujets bénéficient d'un traitement antidépresseur mais le motif de prescription n'est pas défini, ces molécules pouvant aussi bien être prescrites pour un trouble dépressif que pour un trouble anxieux, en particulier chez la personne âgée, lorsque l'anxiété évolue dans le cadre d'une démence et provoque des troubles comportementaux.

Concernant le recrutement, neuf des personnes rencontrées vivent en maison de retraite, ce qui constitue un biais puisque comme nous l'avons vu, l'institutionnalisation tout comme les troubles cognitifs sont connus pour être des facteurs pouvant exacerber un ESPT pré-existant (34). Or le moment de l'institutionnalisation peut être lié à l'évolution d'une démence, du fait de la perte d'autonomie engendrée par celle-ci. Il est alors difficile de déterminer lequel des deux facteurs pourrait être mis en cause devant une modification de la symptomatologie d'ESPT.

Si nous avons tenté au mieux de sélectionner les tests psychométriques permettant d'évaluer le fonctionnement cognitif, la réalisation de ces évaluations s'est révélée dans certains cas peu adaptée dans une population aussi âgée. Ainsi nous avons utilisé pour le go-no go un ordinateur, les personnes ayant la consigne d'appuyer sur la touche « espace » en cas de l'apparition d'un rond vert et de ne pas appuyer devant l'apparition d'un rond rouge. Il existe ici un biais de mesure, du fait de la méconnaissance de l'outil, certains par exemple laissant la touche appuyée. Cinq des dix sujets n'ont pas ou ont mal compris la consigne, rendant de ce fait les résultats de cette épreuve difficilement interprétables.

De plus, deux des personnes (Mme FV et M. EB) étaient illettrées, rendant impossible la réalisation de certaines épreuves comme le test de Gröber et Buschke, l'évocation lexicale formelle aux fluences verbales, et le TMT B.

C. Rôle du traumatisme sur la survenue d'une démence ?

Peu après la libération des camps de la mort a été décrit le « syndrome des camps de concentration », association d'anxiété, de troubles du sommeil et de difficultés attentionnelles. Devant la sévérité et la chronicité des troubles, une origine organique cérébrale était évoquée, le syndrome étant associé à un vieillissement prématuré et à un état démentiel (80). Plusieurs auteurs ont soulevé la question des effets à long terme de l'ESPT qui pourrait constituer un facteur de risque de déclin cognitif avec l'avancée en âge (41; 79).

Leger et De Rekenaire avancent l'idée qu'un ensemble de chocs émotionnels chez la personne âgée peut aboutir « à un effondrement de la vie psychique, voire à un état démentiel » (109). Dans une étude rétrospective réalisée chez 565 patients avec un diagnostic de démence (37), la notion d'un stress répété ou prolongé précédant la démence était retrouvée dans plus de 80 % des cas. Tsolaki et al. (164) retrouvent un résultat similaire dans une étude récente portant sur 1271 patients présentant un état démentiel : 77,9% des patients rapportaient un évènement stressant (annonce d'une pathologie avec menace sur le pronostic vital, problèmes intra-familiaux, décès du conjoint, mort d'un proche) juste avant l'installation de la démence, contre seulement 55% dans un groupe témoin apparié. Le vieillissement se caractérise par une perte progressive des capacités adaptatives du sujet à une période où « les agressions socio-environnementales se multiplient ». Les évènements de vie traumatiques représentent alors un risque de rupture d'un « équilibre homéostatique fragile »,

jouant un rôle de facteur précipitant d'un syndrome démentiel infraclinique ou de facteur de décompensation (37).

Une étude de cohorte rétrospective effectuée chez des anciens combattants américains conclut que le risque de développer une démence est multiplié par 2 chez les vétérans atteints d'un ESPT, comparé à ceux qui ne présentent pas d'ESPT (181).

Bremner et Narayan (30) montrent que les traumatismes à différents stades du développement peuvent être à l'origine de déficits mnésiques et d'atrophie hippocampique. Une étude récente de neuro-imagerie s'intéressant aux différences et similitudes entre démence de type Alzheimer et ESPT retrouve des altérations similaires au niveau du lobe médio-temporal, de l'hippocampe et du cortex cingulaire (163).

Pour Clément, il existe un lien entre ESPT, dans lequel « la mémoire est comme arrêtée par l'évènement », et vieillissement accéléré (41). Dans une revue de la littérature, Golier et al. (79) mettent en évidence chez des anciens combattants et des survivants de l'Holocauste une association de l'ESPT avec une altération des apprentissages, du rappel libre et indicé, et de la mémoire de « reconnaissance » (qui correspond à la capacité à distinguer un stimulus présenté antérieurement d'un stimulus nouvellement présenté) comparé à des sujets non-exposés. Par contre, l'ESPT n'était pas associé à une altération de la capacité d'oubli volontaire et de la mémorisation à long terme. Les auteurs ne trouvaient pas de différence concernant le volume hippocampique droit ou gauche, en contradiction avec d'autres études. Les altérations liées à l'ESPT seraient donc caractérisées par des troubles de l'encodage et de la consolidation des informations, altérations comparables à celles liées au vieillissement normal et aux profils pathologiques des démences de type sous cortical, mais se différenciant des démences de type Alzheimer par l'absence de déficit dans la mémoire à long terme. D'autres troubles des fonctions cognitives liés aux troubles de l'attention et aux syndromes dysexécutifs sont décrits (27; 100).

Comment l'ESPT pourrait-il aboutir à cette atteinte cognitive ? Une sensibilité particulière au stress, en plus de la vulnérabilité génétique, pourrait trouver son origine avant l'adolescence, dans les événements de vie stressants tels que les carences affectives, les séparations maternelles précoces, ou des traumatismes précoces pendant l'ontogenèse. Ces événements sont responsables d'une activation majorée des axes corticotrope et catécholaminergique (37; 41). L'existence de troubles cognitifs compliquant un ESPT pourrait résulter de l'élévation chronique du taux de glucocorticoïdes liée aux réactions de

stress par stimulation de l'axe corticotrope, avec pour conséquence une toxicité cérébrale, en particulier sur les neurones hippocampiques et frontaux (130). L'hippocampe, qui joue un rôle dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien par rétrocontrôle négatif, est altéré, accentuant la dérégulation. Des atteintes au niveau orbito-frontal, associées à une diminution des capacités cognitives, sont également décrites (41). Par ailleurs, le rôle de l'acide homocystéique, augmentant l'accumulation de peptide bêta-amyloïde, a été soulevé comme pouvant induire le développement de la maladie d'Alzheimer lors de stress chronique chez la personne âgée (91).

Ainsi, l'ESPT est associé à l'apparition de difficultés cognitives, l'hypothèse d'un lien entre l'ESPT et « un vieillissement accéléré » ou une perte progressive des fonctions mnésiques étant soulevée (79). Ces altérations ne semblent pour autant pas systématiquement irréversibles, comme le montre une étude longitudinale retrouvant que certaines performances cognitives peuvent s'améliorer parallèlement à l'évolution favorable de l'ESPT (184).

Charles et al. (37) proposent un modèle intégratif de la survenue de démence incluant une vulnérabilité génétique, une vulnérabilité biologique acquise durant la neurogenèse (axe corticotrope), une vulnérabilité psychologique acquise durant l'enfance « traumatique » responsable d'une baisse des capacités de *coping*, puis l'exposition à un stress intense et prolongé qui serait à terme un facteur précipitant ou de décompensation. Cependant, si un lien est constaté entre les événements de vie et le processus démentiel, les auteurs ne concluent pas à un lien de causalité.

Plusieurs biais et limites à ces observations sont en effet mis en avant :

La comorbidité des états de stress post-traumatiques avec un autre trouble est fréquente, en particulier la dépression (50 à 95%), la dépendance à l'alcool (7 à 12%) ou à d'autres substances, pouvant aussi influencer sur le fonctionnement cognitif (41; 80). L'utilisation de psychotropes, en particulier de benzodiazépines (molécules prescrites chez 7 des 10 sujets de notre étude) doit également être prise en compte. Hart et al. suggèrent que certaines diminutions des capacités cognitives surviennent chez des patients qui souffrent d'un ESPT seulement s'ils présentent un diagnostic psychiatrique comorbide (90).

De plus, les traumatismes étudiés étant souvent des traumatismes de guerre, l'existence concomitante de malnutrition, maladies, traumatismes physiques ne doit pas être négligée (80). L'âge de survenue du trauma et son intensité pourraient aussi être des facteurs modifiant les troubles cognitifs observés (79).

Un autre facteur important, non pris en compte dans notre étude, est le quotient intellectuel. Un faible QI et un faible niveau d'éducation seraient des facteurs de vulnérabilité vis-à-vis de l'ESPT, ce qui pourrait expliquer une diminution des performances aux tests effectués. La différence des résultats aux tests mnésiques serait dans ce cas présente avant le traumatisme (80; 90). La question porte alors sur l'ordre d'installation des troubles : existe-t-il des déficits cognitifs avant le traumatisme ? Sont-ils secondaires à l'ESPT ? Y a-t-il une combinaison des deux ? De plus, un QI élevé serait protecteur contre le développement d'un déclin cognitif progressif avec l'âge (90). Des personnes avec un QI plus faible, et donc plus susceptibles d'être atteintes d'un ESPT après un traumatisme, seraient ainsi indépendamment de cela plus enclines à développer des troubles cognitifs avec l'âge.

Concernant les anomalies retrouvées au niveau de l'hippocampe, décrites dans la deuxième partie de ce travail, nous avons vu que si certaines études retrouvent une diminution du volume (29; 177), les résultats d'autres travaux sont contradictoires. Sur ce point encore, il a été soulevé qu'un faible volume hippocampique pourrait être un facteur de vulnérabilité au développement d'un ESPT, et non pas une conséquence du traumatisme (76).

D. Rôle de la démence sur la symptomatologie post-traumatique ?

Si l'existence d'un ESPT est susceptible de favoriser la survenue de troubles cognitifs, de façon réciproque, certaines données suggèrent que les altérations cognitives liées à la démence pourraient influencer sur la pathologie post-traumatique.

Les symptômes d'ESPT ont tendance à fluctuer dans le temps. Plusieurs facteurs tels qu'un isolement social, la retraite, une marginalisation, une diminution des ressources financières, la survenue d'une pathologie organique, un déclin sensoriel, d'autres changements de vie importants, mais également un déclin cognitif, peuvent exacerber un ESPT préexistant (80; 90; 93). Le déclin cognitif dû à la survenue d'un processus démentiel débutant serait associé à une majoration des symptômes intrusifs, de l'irritabilité et des troubles du comportement à type d'agitation chez des sujets âgés souffrant d'un ESPT (171). Nous avons vu à travers l'exposition de ces dix cas que plusieurs facteurs ajoutés à l'existence des troubles cognitifs avaient potentiellement majoré la symptomatologie post-traumatique : institutionnalisation pour Mme GM, M. IN et Mme FV, pathologie somatique pour M. EB et Mme FV, hospitalisation et traitement par opiacés pour Mme IG, décès de l'épouse de M. IN.

L'ESPT retardé (ou de survenue « différée »), décompensation tardive d'un psychotraumatisme ancien après plusieurs décennies sans symptômes, est une des formes d'ESPT décrite chez la personne âgée (38), mais dont l'existence est contestée. Ces « nouveaux cas » pourraient en réalité correspondre à des recrudescences de la symptomatologie au moment où l'évaluation est réalisée, ou à des diagnostics établis de façon retardée (93; 137). La plupart de ces ESPT retardés seraient en effet précédés de symptômes (10). Les années d'activité professionnelle, de vie familiale, sont reconnues par la suite comme des années pendant lesquelles les symptômes de stress post-traumatiques étaient potentiellement « masqués ». Une étude rétrospective récente s'intéressant aux ESPT de survenue différée chez des anciens combattants retrouve un taux très faible d'ESPT de survenue différée plus d'un an après le traumatisme, et aucun cas survenant plus de 6 ans après (72). Il faut souligner que dans cette étude, les critères d'exclusion comprenaient les personnes de plus de 80 ans et les patients présentant des symptômes de démence : ainsi n'apparaissent pas les éventuels ESPT consécutifs à l'apparition d'un syndrome démentiel.

Plusieurs études de cas, comme nous l'avons vu, rapportent une aggravation d'un ESPT suite à la survenue de troubles démentiels (87; 96; 118; 143; 171). Grossman et al (84) présentent deux cas de survivants de l'Holocauste qui ont développé une aggravation de la symptomatologie d'ESPT, avec en particulier majoration des symptômes intrusifs, peu de temps après l'apparition d'un AVC pour l'un et d'une maladie d'Alzheimer pour l'autre, alors qu'ils semblaient bien adaptés durant leur vie malgré le trauma. Une autre étude présente une symptomatologie similaire chez un vétéran de guerre présentant des signes de démence fronto-temporale (112). Si la grande majorité des études rapporte des symptomatologies post-traumatiques liées à un traumatisme de guerre, McCartney et Severson exposent dans un article le cas d'une femme ayant subi dans son passé des violences sexuelles, et développant une démence parallèlement à une symptomatologie d'état de stress post-traumatique (116).

Nous remarquons dans les résultats de notre étude que les trois sujets qui présentent la symptomatologie d'ESPT la plus marquée ont également un syndrome dysexécutif majeur. Ces données renforcent l'hypothèse se dégageant de l'étude de Monfort et Tréhel, à savoir que des atteintes de la composante d'inhibition lors d'un état démentiel pourraient constituer « des indicateurs des symptômes traumatiques » (121).

Plusieurs hypothèses ont été soulevées en ce qui concerne un rôle potentiel des démences dans l'exacerbation ou la survenue « différée » d'un ESPT. Nous abordons quatre hypothèses pouvant être complémentaires : l'altération des stratégies d'adaptation, la

décontextualisation avec perte des repères spatio-temporels, l'atteinte hippocampique et les troubles de l'inhibition.

- L'altération des stratégies d'adaptation : les états démentiels, du fait de la diminution du « stock mnésique » du sujet, provoqueraient des difficultés à prévoir un nouvel évènement stressant en s'appuyant sur l'expérience, et constitueraient donc un facteur de vulnérabilité face aux évènements de vie stressants (41). L'altération dans les démences des capacités cognitives, beaucoup plus rapide que lors du vieillissement normal, ne laisse pas à la personne le temps de mettre en place des stratégies d'adaptation pour compenser le déclin cognitif (84). Des signaux de l'environnement déclenchent souvent la reviviscence du traumatisme. Il se peut que certains stimuli sensoriels neutres soient mal interprétés du fait des troubles cognitifs, déclenchant le syndrome de répétition (171). Par ailleurs, les états démentiels interfèrent sur les stratégies cognitives qui permettaient jusqu'alors de se prémunir ou « gérer » les symptômes : par exemple, l'évitement, stratégie adaptative mise en place pour diminuer l'anxiété, peut être plus difficile à utiliser pour la personne atteinte de démence.

- La décontextualisation : l'incapacité à organiser et inhiber les pensées intrusives nouvellement apparues pourrait être en relation avec les persévérations et l'absence de perspective temporelle (84). La perte des repères spatio-temporels place la personne démente dans une situation dans laquelle les images, les souvenirs s'imposent à elle, mais où elle est incapable d'identifier ces souvenirs comme anciens, de les resituer dans une chronologie. C'est le cas de M. QK, à sa sortie d'hospitalisation, disant à l'infirmière de la maison de retraite qu'il revenait de « la guerre du VietNam », pendant laquelle il a combattu et à l'origine d'un syndrome de répétition. Du fait de la décontextualisation des souvenirs traumatiques, le patient ne peut les inscrire dans une temporalité et revit donc la scène comme dans le présent, les flashes visuels étant perçus comme des souvenirs récents. Le souvenir émotionnel brut, non remis dans son contexte, s'avère d'autant plus angoissant. De plus, les difficultés à évoquer spontanément des détails phénoménologiques (pensées, émotions) et des détails spatio-temporels sur la source des évènements vécus peut conduire au phénomène de « faux souvenirs » (134).

- L'atteinte hippocampique : d'après la théorie de Ribot, la mémoire des faits anciens serait proportionnellement plus utilisée du fait de l'altération de la mémoire à court terme provoquée par les processus démentiels, ce qui pourrait expliquer ce retour au premier plan de

souvenirs traumatiques anciens (38; 118). L'existence d'une neurodégénérescence du circuit de la mémoire pourrait donc faciliter la résurgence des symptômes. Mittal et al. (118) formulent l'hypothèse que le phénomène pourrait être lié à l'atrophie hippocampique associée à une relative préservation de l'amygdale impliquée dans la mémoire émotionnelle, ce qui est constaté dans les études d'imagerie cérébrale chez les patients atteints d'ESPT. L'atteinte hippocampique pourrait par ailleurs majorer les réactions anxieuses, l'hippocampe ayant des fonctions au niveau de la mémoire, mais intervenant également dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et le conditionnement contextuel à la peur (171).

- Les troubles de l'inhibition : le déclin cognitif diminuerait la capacité d'inhiber les souvenirs traumatiques, provoquant la résurgence des symptômes d'ESPT (84; 118). Nous avons étudié dans la troisième partie de ce travail l'altération des fonctions exécutives, et en particulier de l'inhibition, avec le vieillissement et la survenue de troubles démentiels. L'inhibition correspond à la suppression d'informations ou actions non pertinentes, permettant la sélection d'informations particulières ; elle participe donc aux mécanismes attentionnels (66). Nous avons également abordé le fait que la capacité à oublier volontairement des informations (évaluée par le paradigme « directed forgetting ») est associée à une augmentation de l'activation dans le cortex préfrontal dorsolatéral et une diminution de l'activation de l'hippocampe (75).

Le cortex préfrontal joue un rôle inhibiteur dans la régulation des pensées et des émotions ; les lésions du cortex préfrontal sont associées à une désinhibition et à des persévérations. Comme nous l'avons abordé, les émotions par le biais de l'amygdale facilitent l'encodage et la stabilisation du souvenir, la sélection des informations à retenir (115). La mémoire traumatique serait plus « résistante » face aux effets délétères des états démentiels. Or il existe une régulation de l'amygdale, par des voies issues du cortex préfrontal, qui permettent d'inhiber les réponses amygdaliennes. Mittal et al.(118) suggèrent que l'atrophie du cortex préfrontal ou des altérations des connections entre cette région cérébrale et l'amygdale, dues à des lésions neurodégénératives ou vasculaires, pourraient aboutir à un défaut d'inhibition sur l'amygdale. Chez les patients atteints de démence, le déclin des fonctions exécutives associé à la relative préservation de la mémoire émotionnelle pourrait donc aboutir à une « désinhibition », une expression non contrôlée de ces souvenirs, expliquant l'aggravation d'états de stress post-traumatiques.

Monfort et Tréhel (121) vont plus loin en formulant une hypothèse liant l'atteinte des sous-types des fonctions d'inhibition décrits par Friedman et Miyake (71) aux syndromes de

répétition et d'évitement de l'ESPT. Ils proposent que l'atteinte de la dimension « résistance à l'interférence proactive » soit impliquée dans le syndrome d'évitement, par incapacité de la personne âgée à contrôler les situations à risque de raviver le traumatisme. Le syndrome de répétition correspondrait quant à lui à une atteinte de l'inhibition « réponse-distracteur », avec difficultés à réprimer les souvenirs intrusifs.

Incapable d'inhiber ces souvenirs traumatiques, la personne ne parvient plus à focaliser son attention sur d'autres souvenirs, à se concentrer sur un travail. On peut relier ce défaut d'inhibition lié à la démence, à la baisse d'inhibition retrouvée dans les syndromes confusionnels, correspondant à une défaillance du système superviseur attentionnel décrit par Baddeley. Pour L. Crocq, « l'altération de la conscience, ou l'abaissement de son niveau facilite la survenue des manifestations de répétition, permettant aux reviviscences tapies dans l'inconscient de se faire jour, dès lors qu'elles peuvent soulever le "couvercle" conscient qui les réprime ». Ainsi, certaines intoxications diminuant le niveau de conscience, mais aussi les morphiniques ou les traitements par benzodiazépines, peuvent provoquer les reviviscences (45).

D'autres spécialités comme l'anesthésie-réanimation sont confrontées à des symptomatologies délirantes mais aussi à la reviviscence de symptômes post-traumatiques lors de soins intensifs ou au moment du « réveil » après l'anesthésie, du fait des traitements utilisés (83). Lors de ces périodes de confusion, l'inhibition du souvenir traumatique n'est plus possible. Cette désinhibition qui accompagne la confusion a également été utilisée en psychothérapie (45) par la méthode de narco-analyse (actuellement abandonnée), permettant au sujet de « revivre le traumatisme », pour ensuite faciliter son intégration lors de la thérapie.

L'hypothèse de la diminution des stratégies d'adaptation rejoint cette explication de l'origine dyséxecutive des troubles. En effet, aux côtés de l'inhibition, la flexibilité mentale et les capacités de mise à jour permettant la planification et le jugement sont liés aux fonctions exécutives. Le patient est alors submergé par les pensées intrusives qu'il ne peut plus réprimer, n'ayant plus les capacités de faire face, de s'adapter. On peut également faire le parallèle entre cette hypothèse neuropsychologique et le déficit de répression des souvenirs traumatiques accompagnant le vieillissement évoqué dans le point de vue psychodynamique. C. Caléca souligne « la levée partielle du refoulement » occasionnée par la démence, à l'origine de la résurgence de traumatismes anciens (35).

Le rôle de la dépression et des troubles anxieux comorbides est également soulevé dans l'aggravation des symptômes post-traumatiques, étant fréquemment associés à la fois à l'ESPT et à la démence (118). Concernant notre étude, aucun des participants ne souffrait d'un épisode dépressif majeur au moment de l'évaluation.

Ainsi un ESPT pourrait se révéler suite à une désinhibition de la mémoire traumatique liée aux processus neuro-dégénératifs et aux altérations des connections entre structures corticales et sous-corticales (118). Lorsque des symptômes de stress post-traumatiques apparaissent tardivement ou devant l'exacerbation de tels symptômes, il convient donc d'être vigilant à l'existence d'une détérioration cognitive, cette symptomatologie pouvant annoncer un processus démentiel débutant (96). Dans un article portant sur deux études de cas (159), les auteurs notent que peu de temps après avoir posé un diagnostic d'état de stress post-traumatique, des troubles cognitifs se sont révélés, orientant vers un processus neurodégénératif à l'origine de la symptomatologie.

E. Quel « vécu » et quelle prise en charge ?

1. « Vécu » de l'ESPT chez le patient atteint de démence

Les liens entre ESPT et démence apparaissent donc étroits : le stress post-traumatique pourrait être à l'origine d'altérations cognitives, mais à leur tour les troubles cognitifs retrouvés dans les états démentiels sont susceptibles d'accentuer voire de déclencher une symptomatologie post-traumatique. On voit ici se dessiner un cercle d'auto-entretien entre les deux pathologies. Lors du syndrome de répétition, les reviviscences survenant indépendamment de la volonté du patient sont souvent « très réalistes, vécues comme présentes et vraies » (45). Comment ces souvenirs bruts sont-ils vécus chez le patient souffrant de démence ?

Le syndrome de répétition semble être la composante de l'état de stress post-traumatique la plus marquée lorsqu'il survient chez le sujet âgé dément. Il était dominant chez huit sujets sur les dix de notre étude. Le syndrome de répétition peut se manifester selon L. Crocq (45) sous forme de huit modalités : les hallucinations de répétition, l'illusion de reviviscence (interprétation erronée d'une forme réellement perçue, potentiellement majorée

par les troubles sensoriels du sujet âgé), les souvenirs forcés, les ruminations mentales, le vécu « comme si l'évènement allait se reproduire », les phénomènes moteurs élémentaires, les conduites de répétition et le cauchemar de répétition.

Nous avons abordé le phénomène de sémantisation de la mémoire avec le vieillissement, résultant d'une décontextualisation progressive de la trace mnésique épisodique. On peut supposer que les manifestations du syndrome de répétition seront source d'une angoisse d'autant plus intense chez la personne souffrant de démence qu'il existe une perte des repères spatio-temporels et des troubles du jugement ne permettant pas de se « raccrocher » à la réalité. La personne est incapable de replacer dans leur contexte les reviviscences traumatiques qui s'imposent à elle. Elle revit la scène, sombre à nouveau dans la détresse ressentie lors du traumatisme. Le patient peut alors revivre des scènes de guerre, comme c'est le cas pour M. QK. Les éléments perçus dans le présent sont interprétés, à l'origine d'illusions de reviviscence. Pour Sadavoy, le délire en lui-même peut constituer un facteur de « retraumatisation », la personne étant en quelque sorte « exposée » de nouveau au traumatisme initial (144). La personne souffrant de démence n'est plus capable de se défendre contre ce *parasite*, ce *corps étranger interne*, métaphore du traumatisme psychique utilisée par P. Janet (95). Jusqu'alors resté « tapi dans un recoin de la mémoire », ce parasite refait surface, les fonctions cognitives devenant de moins en moins « efficaces » pour le « maîtriser ».

La mémoire autobiographique, « nourrie » par les souvenirs qui s'intègrent avec plus ou moins d'intensité, permet à l'individu de « se construire une image de lui-même, de réguler son comportement et d'anticiper les évènements futurs » (135). Piolino souligne également que le « self » permet de sélectionner les informations encodées, dans un but de préserver la conception que l'individu se fait de lui-même. Or les démences s'accompagnent d'une perte progressive de l'identité, parallèlement à la perte de cette possibilité de sélection. Le « self » qui permettait l'inhibition des informations perturbantes afin de garantir son intégrité, ne peut plus jouer ce rôle. Avec la progression de la maladie démentielle, la « sélection » des souvenirs traumatiques, parmi les plus « résistants » de la mémoire autobiographique, risque de perturber le patient dont les repères subsistants ne sont qu'évènements effrayants, angoissants, qu'il ne parvient plus à resituer dans un contexte.

On pourrait s'attendre dans cette situation à une augmentation des troubles psycho-comportementaux. Pourtant selon une étude de Verma et al. (175), l'existence d'une

symptomatologie d'ESPT chez des patients atteints de démence ne s'accompagne pas d'une majoration des troubles du comportement.

2. Quelle prise en charge proposer ?

Une des premières étapes devant l'angoisse générée pourrait être de rassurer la personne en lui fournissant à nouveau des repères sur la date, le lieu où elle se trouve, l'aider dans la mesure du possible à se « raccrocher » au moment présent. Une ambiance calme à laquelle les personnes souffrant de démence sont sensibles est également indispensable.

On peut également réfléchir à des stratégies de prise en charge psychologique en prévention de l'apparition d'un ESPT retardé chez ces personnes potentiellement « à risque » (143). Selon Clément, « l'expérience clinique montre que, chez beaucoup de sujets déments à un stade non sévère, un réel engagement psychothérapique consistant à faire évoquer les événements traumatisants de façon répétée pourrait avoir un effet stabilisant de l'ensemble de la symptomatologie » (41). Chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer à un stade modéré, les thérapies de la réminiscence permettent, en rappelant les expériences passées et les conflits non résolus, de renforcer l'identité et l'estime de soi et de favoriser l'intégration dans un nouvel environnement (135). L'objectif est de contrer la perte d'identité consécutive à la diminution des souvenirs épisodiques accompagnant le vieillissement, et surtout à la diminution des souvenirs sémantiques due à l'évolution de la démence.

En réinstaurant une temporalité par le renforcement des connaissances sémantiques personnelles et des capacités de reviviscence de souvenirs anciens, le but de ces thérapies est la reconstruction d'un sentiment d'identité et de continuité. Mais ce type de prise en charge n'est pas adapté dans le cas de démences plus évoluées. Par ailleurs, les techniques psychothérapeutiques utilisées habituellement dans le traitement des ESPT comme les TCC, l'EMDR ou l'hypnose ne sont pas appropriées pour des sujets âgés avec une altération cognitive modérée à sévère (61). Il pourrait même exister un risque en utilisant des techniques d'exposition lorsque les fonctions exécutives sont atteintes. L'exposition pourrait en effet aboutir à un effet contraire à celui souhaité, en précipitant des « épisodes persévératifs » (133), majorant le syndrome de répétition.

Aux côtés des méthodes de prise en charge des sujets âgés déments que sont la réminiscence ou la réorientation vers la réalité, il faut citer la « validation ». Cette méthode développée par Naomi Feil (57), basée sur l'empathie, s'adresse aux personnes âgées

désorientées. Elle a pour but d'aider à l'expression des émotions et vise à un apaisement relationnel et à une réduction des troubles du comportement. Pour N. Feil, les personnes âgées sont dans un processus de « résolution », dernière étape de leur vie pendant laquelle elles tentent de résoudre des tâches non terminées. La reconnaissance et la « validation » des émotions exprimées, parfois douloureuses, permet de réduire l'anxiété et aide à résoudre ces conflits non réglés du passé. Les techniques utilisées dépendent de la phase de résolution dans laquelle se situe le sujet (malorientation, confusion temporelle, mouvements répétitifs, état végétatif). Si l'efficacité de la « validation » n'a pas été évaluée par des essais cliniques, elle semble une méthode d'entrée en relation adaptée avec la personne âgée souffrant de démence et d'une symptomatologie post-traumatique.

Continuer à communiquer avec la personne âgée démente est essentiel. Cette communication ne doit jamais être imposée, et il faut identifier l'instant propice pour la débiter (158).

Lorsque la communication n'est plus possible, en cas d'agitation trop importante, certains ont parfois recours à la contention. Flannery (60) s'est penché sur l'utilisation de la contention qui peut parfois être utilisée dans des situations faisant craindre un danger d'auto ou hétéro-agressivité. Si elle permet dans certaines circonstances de calmer la situation, pour certains patients l'effet peut être contraire à celui souhaité avec majoration des troubles du comportement. Des traumatismes spécifiques peuvent être ravivés par l'acte de contention, comme ce fut le cas pour Mme GM, pour qui une mesure de contention avait été mise en place en prévention de chutes. Elle explique a posteriori s'être sentie « privée de sa liberté », la situation déclenchant des reviviscences des mois passés en camp de concentration.

Sur un plan médicamenteux, la question qui se pose est l'intérêt des anticholinestérasiques et des antagonistes NMDA-glutamate sur l'amélioration des aspects émotionnels dus à l'ESPT, par l'intermédiaire de l'effet sur les fonctions cognitives, étant donné l'association qui semble exister. L'utilisation des sérotoninergiques semble adaptée, molécules à la fois indiquées dans l'ESPT et dans le cadre des troubles du comportement associés aux démences (88).

En ce qui concerne l'évolution, on sait que les symptômes d'ESPT fluctuent dans le temps, peuvent se majorer, parfois disparaître complètement avant d'à nouveau être envahissants (82). Mme FV présentait selon l'entourage soignant jusqu'à quelques mois avant

notre évaluation une symptomatologie post-traumatique très intense qui s'est progressivement améliorée. Cette relative amélioration semble être contemporaine d'une aggravation de la démence, avec des troubles mnésiques de plus en plus marqués, et comme le montre le bilan un échec à la plupart des tests. La démence, après avoir potentiellement aggravé ou « déclenché » une symptomatologie post-traumatique, pourrait-elle à un stade très évolué aboutir à sa diminution ?

Une hypothèse pourrait être un effacement progressif des souvenirs traumatiques, la mémoire émotionnelle étant à son tour touchée. Si Mme FV rapportait encore quelques souvenirs traumatiques restés très présents, ils étaient devenus imprécis. On ne retrouvait plus l'« effet loupe » décrit par Cyrulnik (47), les détails qu'ont apportés d'autres patients comme M. IN ou Mme IG, malgré d'importants troubles cognitifs. Les troubles de la mémoire liés à la maladie d'Alzheimer altèrent à leur tour la qualité des souvenirs traumatiques (121). De plus, l'atteinte progressive avec les processus démentiels de l'amygdale, qui comme nous l'avons vu est fortement impliquée dans le circuit des émotions, pourrait également expliquer cette observation. Dans le cas de Mme FV, la diminution des souvenirs traumatiques pourrait également correspondre à une efficacité du traitement associant anxiolytiques et antidépresseur sur la symptomatologie.

F. Recherches futures

A l'origine de notre travail, nous souhaitions réaliser une étude de type cas-témoin comparant les symptômes de stress post-traumatique dans deux groupes de sujets âgés, ayant en commun l'exposition à un traumatisme de guerre : un groupe de patients présentant un trouble démentiel et un groupe de patients aux fonctions cognitives préservées. Une telle étude pourrait apporter des arguments en faveur de l'origine du déclin cognitif dans l'exacerbation d'une symptomatologie post-traumatique chez le sujet âgé. Les difficultés pratiques, liées en particulier au recrutement, avec un faible échantillon, ne nous ont pas permis de réaliser cette étude qui pourrait être mise en place de façon multicentrique.

De nombreuses questions restent à étudier et approfondir : comment les symptômes d'ESPT sont-ils influencés par l'évolution, le traitement, les complications d'une démence ? Existe-t-il une différence en fonction du type de démence ? Comment dépister les individus à risque ? Quelles mesures préventives initier ? (93) Avec le vieillissement des populations, et

en conséquence l'augmentation des démences, l'enjeu psychosocial est majeur, un nombre important de sujets traumatisés étant susceptible de présenter un état démentiel (96).

L'évolution avec l'âge de la symptomatologie de l'ESPT a été étudiée de façon rétrospective par Port et al.(137) mais le groupe pris en compte ne comprenait pas de sujets déments. Il serait intéressant de pouvoir suivre les modifications de cette symptomatologie et de ses caractéristiques (comme la prédominance du syndrome de répétition ou d'évitement) avec l'évolution de la démence et des atteintes exécutives. Une étude longitudinale pourrait rechercher l'aggravation ou l'apparition de symptômes post-traumatiques parallèlement à l'aggravation des fonctions exécutives. Par exemple pour le cas de M. W (cf. annexe 6), qui présente un évitement majeur avec des troubles du caractère attribués à la symptomatologie post-traumatique, on peut se poser la question de l'expression que prendra l'ESPT avec la poursuite de la dégradation cognitive.

Les publications se sont majoritairement centrées sur des hommes âgés, anciens combattants. Il serait intéressant de cibler d'autres traumatismes comme les abus sexuels, et d'évaluer les ESPT dont ils peuvent être à l'origine chez des personnes âgées, ce qui permettrait aussi une plus grande représentativité des femmes dans les populations étudiées (93). Une étude allemande parue récemment s'est d'ailleurs intéressée à des femmes victimes de viols à la fin de la Seconde Guerre mondiale, mettant en évidence des symptômes post-traumatiques encore présents pour un tiers d'entre elles plus de 60 ans après (103). Parallèlement, le développement d'instruments de mesure d'ESPT adaptés aux populations âgées semble important.

De façon unanime, les auteurs concluent à la nécessité de poursuivre les recherches en gérontopsychiatrie concernant les liens entre vieillissement, maladies dégénératives et symptômes d'ESPT.

Conclusion

Les états de stress post-traumatiques de la personne âgée ont une présentation clinique relativement identique à celle décrite chez l'adulte, mais passent souvent inaperçus dans cette classe d'âge. Cette sous-estimation de la pathologie post-traumatique s'explique en partie par l'association fréquente de multiples plaintes somatiques ou par des diagnostics tels qu'« anxiété », « insomnie », « états anxio-dépressifs réactionnels » posés au détriment de celui d'ESPT.

Les plaintes de la personne âgée, qu'elles soient d'ordre somatique ou concernant des difficultés existentielles s'inscrivant dans une longue histoire de vie, sont souvent banalisées et attribuées au processus de vieillissement. L'âge avancé est souvent un temps de stress, et le vieillissement interagit avec les traumatismes anciens, modifiant leur expression symptomatique et compliquant la prise en charge de ces patients âgés.

Avec l'augmentation de l'espérance de vie, de plus en plus de personnes ayant eu à faire face dans leur vie à un traumatisme (guerre, attentat, viol...) atteindront un âge élevé dans les années à venir. Il est important de tenir compte de l'ESPT et d'être vigilant à son évolution, en particulier avec l'installation de pathologies spécifiques du vieillissement pouvant influencer sur les symptômes comme les troubles cognitifs. En 2005, le nombre de démences dans le monde s'élevait à 24 millions de personnes, chiffre qui selon les estimations est susceptible de doubler d'ici 20 ans, constituant un problème majeur de santé publique (59).

Plusieurs études soulignent le rôle de la pathologie post-traumatique dans le développement de troubles cognitifs, l'ESPT étant associé à un risque de survenue de démence quasiment doublé chez des anciens combattants (181).

Réciproquement, des observations cliniques retrouvent une accentuation ou l'émergence de symptômes de stress post-traumatiques en lien avec l'installation de troubles démentiels. Les résultats de notre étude appuient ces constatations, un lien semblant se dégager entre l'intensité du syndrome de stress post-traumatique et en particulier du syndrome de répétition, et l'altération des fonctions exécutives.

Il semble ainsi se constituer un cercle d'auto-entretien entre les deux troubles, les altérations cognitives favorisées par l'ESPT accentuant par la suite la répétition du souvenir traumatique.

Aux côtés du déclin cognitif secondaire aux processus neurodégénératifs, d'autres facteurs paraissent entrer en compte dans la diminution des capacités d'inhibition des souvenirs traumatiques, tels que des stress psychosociaux, les modifications physiologiques accompagnant le vieillissement ou des pathologies somatiques associées.

Ce travail souligne l'importance de s'attacher à l'histoire de vie des patients âgés souffrant de démence. Il faut penser à explorer la présence d'un syndrome de répétition en lien avec des traumatismes parfois très anciens devant des symptômes psychiatriques polymorphes. En effet, une anxiété, des troubles du comportement ou l'expression d'idées délirantes peuvent être potentiellement expliqués par la reviviscence de ces traumatismes.

Ceci implique parallèlement la possibilité de pouvoir proposer des traitements, une prise en charge adaptée, les patients atteints de démence étant susceptibles de connaître une majoration de souvenirs douloureux sans être en capacité de lutter, de comprendre ces symptômes et de rechercher une aide. Si les traitements utilisés chez l'adulte jeune peuvent être employés, en les adaptant à la personne âgée et à ses spécificités tant pharmacodynamiques que psychologiques (38), il est important de développer et évaluer des stratégies thérapeutiques s'adressant plus spécifiquement aux patients qui présentent des altérations cognitives évoluant conjointement à une symptomatologie de stress post-traumatique.

Bibliographie

1. Alonso J, Angermeyer M, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha T, Bryson H, et al. Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplement*. 2004;109(420):21-27.
2. American Psychiatric Association. DSM-IV TR. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 4 éd. 1994.
3. Amieva H, Lafont S, Auriacombe S, Le Carret N, Dartigues J, Orgogozo J, et al. Inhibitory breakdown and dementia of the alzheimer type: A general phenomenon? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2002 ;24(4):503-516.
4. Amieva H, Phillips LH, Della Sala S, Henry JD. Inhibitory functioning in Alzheimer's disease. *Brain*. 2004 Mai ;127(Pt 5):949-964.
5. Anderson M, Green C. Suppressing unwanted memories by executive control. *Nature*. 2001 ;410(6826):366-369.
6. Anderson MC. The Role of Inhibitory Control in Forgetting Unwanted Memories: A Consideration of Three Methods. Dans: *Dynamic Cognitive Processes*. 2005. p. 159-189.
7. Andrés P, Van der Linden M. Age-related differences in supervisory attentional system functions. *Journals of Gerontology - Series B Psychological Sciences and Social Sciences*. 2000 ;55(6):
8. Andrés P, Van der Linden M, Parmentier F. Directed forgetting in working memory: Age-related differences. *Memory*. 2004 ;12(2):248-256.
9. Andrés P, Van der Linden M, Parmentier F. Directed forgetting in frontal patients' episodic recall. *Neuropsychologia*. 2007 ;45(6):1355-1362.
10. Andrews B, Brewin C, Philpott R, Stewart L. Delayed-onset posttraumatic stress disorder: A systematic review of the evidence. *American Journal of Psychiatry*. 2007;164(9):1319-1326.
11. Averill P, Beck J. Posttraumatic stress disorder in older adults: A conceptual review. *Journal of Anxiety Disorders*. 2000 ;14(2):133-156.
12. Baddeley A.D. *Working memory*. New York: Oxford University Press; 1986.
13. Barak Y, Aizenberg D, Szor H, Swartz M, Maor R, Knobler HY. Increased risk of attempted suicide among aging holocaust survivors. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005 Août;13(8):701-704.

14. Barkley R.A. Behavioural inhibition, sustained attention and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*. 1997 ;121(1):65-94.
15. Barrois C. *Les névroses traumatiques*. Dunod. Paris: 1988.
16. Bear M-F, Connors B., Paradiso M. *Neurosciences - A la découverte du cerveau*. 3 éd. Pradel; 2007.
17. Belleville S, Rouleau N, Van der Linden M. Use of the Hayling task to measure inhibition of prepotent responses in normal aging and Alzheimer's disease. *Brain and Cognition*. 2006 ;62(2):113-119.
18. Berthier M, Kulisevsky J, Fernández Benitez J, Gironell A. Reactivation of posttraumatic stress disorder after minor head injury. *Depression and Anxiety*. 1998;8(1):43-47.
19. Bherer L, Belleville S, Hudon C. Le déclin des fonctions exécutives au cours du vieillissement normal, dans la maladie d'Alzheimer et dans la démence frontotemporale. *Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2004 ;2(3):181-189.
20. Bherer L, Kramer A, Peterson M, Colcombe S, Erickson K, Becic E. Testing the limits of cognitive plasticity in older adults: Application to attentional control. *Acta Psychologica*. 2006 ;123(3):261-278.
21. Blake D, Weathers F, Nagy L, Kaloupek D, Gusman F, Charney D, et al. The development of a clinician-administered PTSD scale. *Journal of Traumatic Stress*. 1995;8(1):75-90.
22. Bondi M, Serody A, Chan A, Ebersson-Shumate S, Delis D, Hansen L, et al. Cognitive and neuropathologic correlates of Stroop Color-Word Test performance in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*. 2002 ;16(3):335-343.
23. Bonne O, Brandes D, Gilboa A, Gomeri JM, Shenton ME, Pitman RK, et al. Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD. *Am J Psychiatry*. 2001 Aoû ;158(8):1248-1251.
24. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry*. 2005 Fév ;162(2):214-227.
25. Bramsen I, Van Der Ploeg H. Fifty years later: The long-term psychological adjustment of ageing World War II survivors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1999 ;100(5):350-358.
26. Bramsen L. *The Long adjustment of WWII survivors in the Netherlands*. Eburon Press. Delft: 1995.
27. Brandes D, Ben-Schachar G, Gilboa A, Bonne O, Freedman S, Shalev A. PTSD symptoms and cognitive performance in recent trauma survivors. *Psychiatry Research*. 2002 ;110(3):231-238.

28. Brédart S., Van Der Linden M. Souvenirs récupérés, souvenirs oubliés et faux souvenirs. Solal; 2004.
29. Bremner JD. Hypotheses and controversies related to effects of stress on the hippocampus: an argument for stress-induced damage to the hippocampus in patients with posttraumatic stress disorder. *Hippocampus*. 2001 ;11(2):75-81; discussion 82-84.
30. Bremner J, Narayan M. The effects of stress on memory and the hippocampus throughout the life cycle: Implications for childhood development and aging. *Development and Psychopathology*. 1998 ;10(4):871-885.
31. Brewin CR, Dalgleish T, Joseph S. A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychol Rev*. 1996 Oct ;103(4):670-686.
32. Brewin CR, Holmes EA. Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev*. 2003 Mai ;23(3):339-376.
33. Briole G, Clervoy P, Vallet D. Pathologie post-traumatique du sujet âgé. Dans: Léger JM, Clément JP, Wertheimer J. "Psychiatrie du sujet âgé". Paris: 1999. p. 234-242.
34. Busuttill W. Presentations and management of Post Traumatic Stress Disorder and the elderly: A need for investigation. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2004;19(5):429-439.
35. Caléca C. Échos des traumatismes anciens et mouvement de réappropriation du passé au cours du grand âge. *Information Psychiatrique*. 2003 ;79:319-323.
36. Cassidy K, Lyons J. Recall of traumatic memories following cerebral vascular accident. *Journal of Traumatic Stress*. 1992 ;5(4):627-631.
37. Charles E., Bouby-Serieys V., Thomas P, Clément J.P. Relation entre événements de vie, traumatismes et démence; Étude ouverte portant sur 565 patients déments. *Encéphale*. 2005 ;
38. Charles É, Garand L, Ducrocq F, Clément J. État de stress post-traumatique chez le sujet âgé. *Psychologie et NeuroPsychiatrie du Vieillissement*. 2005 ;3(4):291-300.
39. Chung M. Post-traumatic stress disorder in older people. *Aging Health*. 2007 ;3(6):743-749.
40. Chung M, Werrett J, Easthope Y, Farmer S. Coping with pos-traumatic stress: Young, middle-aged and elderly comparisons. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2004;19(4):333-343.
41. Clément J. Oubli, traumatisme et démence. *Revue de Geriatrie*. 1999 ;24(9):
42. Conway M, Fthenaki A. Disruption of inhibitory control of memory following lesions to the frontal and temporal lobes. *Cortex*. 2003 ;39(4-5):667-686.

43. Conway M, Pleydell-Pearce C. The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological Review*. 2000 ;107(2):261-288.
44. Creamer M, Parslow R. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in the elderly: a community prevalence study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008 Oct ;16(10):853-856.
45. Crocq L. *Les Traumatismes psychiques de guerre*. Odile Jacob. 1999.
46. Crocq L. *Traumatismes psychiques. Prise en charge psychologique des victimes*. Elsevier-Masson. 2007.
47. Cyrulnik B. Démence et résilience : Narration ou retour du passé? *Encephale*. 2008;34(SUPPL.2):
48. Dalgleish T. The emotional brain. *Nat. Rev. Neurosci*. 2004 Jul ;5(7):583-589.
49. De Bellis MD, Baum AS, Birmaher B, Keshavan MS, Eccard CH, Boring AM, et al. A.E. Bennett Research Award. Developmental traumatology. Part I: Biological stress systems. *Biol. Psychiatry*. 1999 Mai 15;45(10):1259-1270.
50. Ding J, Han F, Shi Y. Single-prolonged stress induces apoptosis in the amygdala in a rat model of post-traumatic stress disorder. *J Psychiatr Res*. 2010 Jan ;44(1):48-55.
51. Ducrocq F., Bordet R., Vaiva G. Abords pharmacologiques. Dans: *Psychotraumatismes : prise en charge et traitements*. Masson; 2005. p. 70-78.
52. Ducrocq F, Vaiva G. De la biologie du trauma aux pistes pharmacologiques de prévention secondaire de l'état de stress post-traumatique. *Encephale*. 2005 ;31(2):212-226.
53. Elder Jr. G, Clipp E. Combat experience and emotional health: impairment and resilience in later life. *Journal of personality*. 1989 ;57(2):311-341.
54. Engdahl B, Dikel T, Eberly R, Blank Jr. A. Posttraumatic stress disorder in a community group of former prisoners of war: A normative response to severe trauma. *American Journal of Psychiatry*. 1997 ;154(11):1576-1581.
55. Erikson E.H. *Childhood and Society*. 2 éd. WW Norton & Co; 1963.
56. Etienne V, Marin-Lamellet C, Laurent B. Évolution du contrôle exécutif au cours du vieillissement normal. *Revue Neurologique*. 2008 ;164(12):1010-1017.
57. Feil N., Blanchard F., Roux-Brioude J. Validation mode d'emploi - techniques élémentaires de communication avec les personnes atteintes de démence sénile de type Alzheimer. Pradel; 2005.
58. Ferenczi S. *Œuvres complètes, tome IV*. Paris: Payot; 1990.

59. Ferri C, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia: A Delphi consensus study. *Lancet*. 2005 ;366(9503):2112-2117.
60. Flannery Jr. R. Restraint procedures and dementia sufferers with psychological trauma. *American Journal of Alzheimer's Disease and other Dementias*. 2003 ;18(4):227-230.
61. Flint A.J. Anxiety disorders. Dans: *Comprehensive Textbook of Geriatric Psychiatry*. 2004. p. 687-699.
62. Foa EB. Psychological processes related to recovery from a trauma and an effective treatment for PTSD. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1997 Jun 21;821410-424.
63. Folstein M, Folstein S, McHugh P. 'Mini mental state'. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 1975;12(3):189-198.
64. Fonsegrive G. Les supports neuro-anatomiques fonctionnels de l'anxiété. *Mémoire de DES de psychiatrie*. 2005
65. Fontana A, Rosenheck R. Traumatic war stressors and psychiatric symptoms among World War II, Korean, and Vietnam War veterans. *Psychology and Aging*. 1994;9(1):27-33.
66. Fournet N, Mosca C, Moreaud O. Déficits des processus inhibiteurs dans le vieillissement normal et la maladie d'Alzheimer. *Psychologie et NeuroPsychiatrie du Vieillissement*. 2007 ;5(4):281-294.
67. Francis DD, Caldji C, Champagne F, Plotsky PM, Meaney MJ. The role of corticotropin-releasing factor--norepinephrine systems in mediating the effects of early experience on the development of behavioral and endocrine responses to stress. *Biol. Psychiatry*. 1999 Nov 1;46(9):1153-1166.
68. Freud S. *Inhibition, symptôme et angoisse*. PUF, 2005.
69. Freud S. *Essais de psychanalyse. "Au delà du principe de plaisir"*. Payot. Paris: 1967.
70. Freud S., Breuer J. *Etudes sur l'hystérie, précédées de Communication préliminaire*. PUF. Paris: 1953.
71. Friedman N, Miyake A. The Relations Among Inhibition and Interference Control Functions: A Latent-Variable Analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*. 2004 ;133(1):101-135.
72. Frueh BC, Grubaugh AL, Yeager DE, Magruder KM. Delayed-onset post-traumatic stress disorder among war veterans in primary care clinics. *Br J Psychiatry*. 2009 Jun;194(6):515-520.
73. Fryer-Morand M, Delsol R, Nguyen D, Rabus M. Le syndrome dysexécutif dans la maladie d'Alzheimer : à propos de 95 cas. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*. 2008 ;8(45):23-29.

74. Geraerts E, McNally R. Forgetting unwanted memories: Directed forgetting and thought suppression methods. *Acta Psychologica*. 2008 ;127(3):614-622.
75. Geraerts E, McNally R. Forgetting unwanted memories: Directed forgetting and thought suppression methods. *Acta Psychologica*. 2008 ;127(3):614-622.
76. Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat. Neurosci*. 2002 Nov ;5(11):1242-1247.
77. Godefroy O. L'évaluation des fonctions exécutives en pratique clinique: Groupe de réflexion sur l'évaluation des fonctions exécutives (GREFEX). *Revue de Neuropsychologie*. 2001 ;11(3):383-433.
78. Godefroy O, GREFEX. Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques. Evaluation en pratique clinique. Marseille: Solal; 2008.
79. Golier J, Harvey P, Legge J, Yehuda R. Memory performance in older trauma survivors: Implications for the longitudinal course of PTSD. 2006.
80. Golier J, Yehuda R, Lupien S, Harvey P, Grossman R, Elkin A. Memory performance in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2002 ;159(10):1682-1688.
81. Gray J.A. *The Neuropsychology of Anxiety*. Oxford Univ. Press. New York: 1982.
82. Grieger TA, Cozza SJ, Ursano RJ, Hoge C, Martinez PE, Engel CC, et al. Posttraumatic stress disorder and depression in battle-injured soldiers. *Am J Psychiatry*. 2006 Oct;163(10):1777-1783; quiz 1860.
83. Griffiths RD, Jones C. Delirium, cognitive dysfunction and posttraumatic stress disorder. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007 Avr ;20(2):124-129.
84. Grossman A, Levin B, Katzen H, Lechner S. PTSD symptoms and onset of neurologic disease in elderly trauma survivors. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2004 ;26(5):698-705.
85. Guay S, Marchand A. Les troubles liés aux évènements traumatiques : dépistage, évaluation et traitements. Les presses de l'Université de Montréal; 2007.
86. Guidi A, Brouillet D. Difficulté de sélection perceptive et sémantique liée au vieillissement cognitif. *L'Encéphale*. 2005 ;31(5 Pt 1):589-599.
87. Hamilton J, Workman Jr. R. Persistence of combat-related posttraumatic stress symptoms for 75 years. *Journal of Traumatic Stress*. 1998 ;11(4):763-768.
88. Hargrave R. Serotonergic agents in the management of dementia and posttraumatic stress disorder [3]. *Psychosomatics*. 1993 ;34(5):461-462.

89. Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A, Kolachana B, Fera F, Goldman D, et al. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*. 2002 Jul 19;297(5580):400-403.
90. Hart Jr. J, Kimbrell T, Fauver P, Cherry B, Pitcock J, Booe L, et al. Cognitive dysfunctions associated with PTSD: Evidence from World War II prisoners of war. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2008 ;20(3):309-316.
91. Hasegawa T. Prolonged stress will induce Alzheimer's disease in elderly people by increased release of homocysteic acid. *Medical Hypotheses*. 2007 ;69(5):1135-1139.
92. Herrmann N, Eryavec G. Delayed onset post-traumatic stress disorder in World War II veterans. *Canadian Journal of Psychiatry*. 1994 ;39(7):439-441.
93. Hiskey S, Luckie M, Davies S, Brewin C. The emergence of posttraumatic distress in later life: A review. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2008 ;21(4):232-241.
94. Hyer L., Woods M.G. Phenomenology and treatment of trauma in later life. *Cognitive-Behavioral Therapies for Trauma*. 1998 ;383-414.
95. Janet P. *L'automatisme psychologique : Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine*. L'Harmattan. 1889.
96. Johnston D. A series of cases of dementia presenting with PTSD symptoms in World War II combat veterans. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2000 ;48(1):70-72.
97. Kaup B, Ruskin P, Nyman G. Significant life events and PTSD in elderly World War II veterans. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 1994 ;2(3):239-243.
98. Kendler KS, Bulik CM, Silberg J, Hettema JM, Myers J, Prescott CA. Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women: an epidemiological and cotwin control analysis. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000 Oct ;57(10):953-959.
99. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2005 Jun ;62(6):617-627.
100. Koenen K, Driver K, Oscar-Berman M, Wolfe J, Folsom S, Huang M, et al. Measures of prefrontal system dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Brain and Cognition*. 2001 ;45(1):64-78.
101. Koenen KC, Harley R, Lyons MJ, Wolfe J, Simpson JC, Goldberg J, et al. A twin registry study of familial and individual risk factors for trauma exposure and posttraumatic stress disorder. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2002 Avr ;190(4):209-218.
102. Kuch K, Cox B. Symptoms of PTSD in 124 survivors of the Holocaust. *American Journal of Psychiatry*. 1992 ;149(3):337-340.

103. Kuwert P, Klauer T, Eichhorn S, Grundke E, Dudeck M, Schomerus G, et al. Trauma and current posttraumatic stress symptoms in elderly German women who experienced wartime rapes in 1945. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 2010 ;198(6):450-451.
104. LaBar KS, Cabeza R. Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nat. Rev. Neurosci.* 2006 Jan ;7(1):54-64.
105. Laplanche, J., Pontalis, J-B. *Vocabulaire de la psychanalyse*. Paris: Presses Universitaires de France; 1967.
106. Le Gall D., Van Der Linden M., Andrés P., Zied Kefi M., Collette F. Inhibition et lobes frontaux. Dans: *L'inhibition, au carrefour des neurosciences et des sciences de la cognition*. BOUJON C. Solal; 2002.
107. Ledoux J. *Neurobiologie de la personnalité*. Odile Jacob; 2003.
108. Lee KA, Vaillant GE, Torrey WC, Elder GH. A 50-year prospective study of the psychological sequelae of World War II combat. *Am J Psychiatry*. 1995 Avr;152(4):516-522.
109. Leger J, De Rekeneire N. Stress, émotions et troubles organiques : une chaîne infernale à bien connaître chez le sujet âgé. *Psychologie Medicale*. 1992 ;24(4):382-384.
110. Lemaire, P., Bherer, L. *Psychologie du vieillissement. Une perspective cognitive*. Bruxelles: De Boeck; 2005.
111. Macleod A. The reactivation of post-traumatic stress disorder in later life. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 1994 ;28(4):625-634.
112. Maia L, Da Silva C, Bartolomé M, Correia C, Parrilla J. A strange case of comorbidity in a 60-year-old portuguese war veteran: War post traumatic stress disorder, early fronto-temporal cerebral atrophy, and strong neuropsychological symptomatology. A neuropsychological review. *Revista Ecuatoriana de Neurologia*. 2007 ;16(3):200-212.
113. Martin S, Brouillet D, Guerdoux E, Tarrago R. Existe-t-il un déficit d'inhibition lors du vieillissement? Confrontation de l'hypothèse dorso-ventrale et de l'hypothèse frontale dans l'effet d'amorçage négatif. *Encephale*. 2006 ;32(2):253-262.
114. Matussek P. The concentration camp as a stress situation. *Der Nervenarzt*. 1961 ;32:538-542.
115. Mazoyer, B. *Bases neurales de la mémoire : effets des affects et des émotions*. 2009 ;
116. McCartney J, Severson K. Sexual violence, post-traumatic stress disorder and dementia. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1997 ;45(1):76-78.
117. McCranie EW, Hyer LA. Posttraumatic stress disorder symptoms in Korean conflict and World War II combat veterans seeking outpatient treatment. *J Trauma Stress*. 2000 Jul;13(3):427-439.

118. Mittal D, Torres R, Abashidze A, Jimerson N. Worsening of post-traumatic stress disorder symptoms with cognitive decline: Case series. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2001 ;14(1):17-20.
119. Miyake A, Friedman N, Emerson M, Witzki A, Howerter A, Wager T. The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex "Frontal Lobe" Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology*. 2000 ;41(1):49-100.
120. Mohamed S, Rosenheck R. Pharmacotherapy for Older Veterans Diagnosed with Posttraumatic Stress Disorder in Veterans Administration. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2008 ;16(10):804-812.
121. Monfort, E, Tréhel, G. Symptômes de stress post-traumatique au cours du très grand âge: Conséquences du vieillissement cognitif. *Revue francophone du stress et du trauma*. 2007 ;7(4):257-268.
122. Mowrer O.H. *Learning Theory and Behavior*. New York: Wiley; 1960.
123. Nutt DJ. The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000 ;61 Suppl 524-29; discussion 30-32.
124. Organisation mondiale de la santé. CIM-10/ICD-10 Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement. Masson. 1993.
125. Owens G, Baker D, Kasckow J, Ciesla J, Mohamed S. Review of assessment and treatment of PTSD among elderly American armed forces veterans. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2005 ;20(12):1118-1130.
126. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull*. 2003 Jan ;129(1):52-73.
127. Page Web. LE CERVEAU À TOUS LES NIVEAUX! URL : <http://lecerveau.mcgill.ca/>
128. Perry RJ, Hodges JR. Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. A critical review. *Brain*. 1999 Mar ;122 (Pt 3)383-404.
129. Perry RJ, Hodges JR. Differentiating frontal and temporal variant frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. *Neurology*. 2000 Jun 27;54(12):2277-2284.
130. Persson G, Skoog I. A prospective population study of psychosocial risk factors for late onset dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1996 ;11(1):15-22.
131. Pezawas L, Meyer-Lindenberg A, Drabant E, Verchinski B, Munoz K, Kolachana B, et al. 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: A genetic susceptibility mechanism for depression. *Nature Neuroscience*. 2005 ;8(6):828-834.
132. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol. Psychiatry*. 2003 Sep 1;54(5):504-514.

133. Pineau H. Etat de stress post-traumatique et atteintes neurologiques : état des connaissances et implications cliniques en neuropsychologie. Dans: Guay S., Marchand A. , Les troubles liés aux évènements traumatiques : dépistage, évaluation et traitements. Les presses de l'Université de Montréal; 2007. p. 281-305.
134. Piolino P. Le vieillissement normal de la mémoire autobiographique. *Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2003 ;1(1):25-35.
135. Piolino P. A la recherche du self : théorie et pratique de la mémoire autobiographique dans la maladie d'Alzheimer. *Encephale*. 2008 ;34 (SUPPL.2).
136. Pomerantz A. Delayed onset of PTSD: Delayed recognition or latent disorder? [16]. *American Journal of Psychiatry*. 1991 ;148(11):1609.
137. Port C, Engdahl B, Frazier P. A longitudinal and retrospective study of PTSD among older prisoners of war. *American Journal of Psychiatry*. 2001 ;158(9):1474-1479.
138. Radtchenko A, Granger B, Debray Q. Depression and antidepressant treatment: from neurotoxicity to neurogenesis. 2009 ;
139. Ramarosan H, Helmer C, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Dartigues J. Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer chez les personnes de 75 ans et plus: Données réactualisées de la cohorte PAQUID. *Revue Neurologique*. 2003 ;159(4):405-411.
140. Raskind M, Peskind E, Kanter E, Petrie E, Radant A, Thompson C, et al. Reduction of nightmares and other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: A placebo-controlled study. *American Journal of Psychiatry*. 2003 ;160(2):371-373.
141. Risch N, Herrell R, Lehner T, Liang K, Eaves L, Hoh J, et al. Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: A meta-analysis. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2009;301(23):2462-2471.
142. Rosen J, Fields R, Hand A, Falsettie G, Van Kammen D. Concurrent posttraumatic stress disorder in psychogeriatric patients. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 1989 ;2(2):65-69.
143. Ruzich M, Looi J, Robertson M. Delayed onset of posttraumatic stress disorder among male combat veterans: A case series. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2005;13(5):424-427.
144. Sadavoy J. Survivors: A review of the late-life effects of prior psychological trauma. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 1997 ;5(4):287-301.
145. Schneider BA, Pichora-Fuller MK. Implications of perceptual deterioration for cognitive aging research. Dans: Craik FIM, Salthouse TA, editors. *The handbook of aging and cognition*. NJ: LEA; 2000.

146. Schnurr P, Friedman M, Foy D, Shea M, Hsieh F, Lavori P, et al. Randomized trial of trauma-focused group therapy for posttraumatic stress disorder: Results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Archives of General Psychiatry*. 2003 ;60(5):481-489.
147. Sechter D. L'inhibition. Dans: Séminaire de psychiatrie biologique Hôpital Sainte-Anne: Troubles du comportement. 2002.
148. Séguin-Sabouraud A. Les modèles cognitivo-comportementaux de l'état de stress post-traumatique : considérations théoriques. Dans: Guay S. et Marchand A. "Les troubles liés aux événements traumatiques : dépistage, évaluation et traitements". Les presses de l'Université de Montréal; 2007.
149. Shalev AY. Discussion: treatment of prolonged posttraumatic stress disorder--learning from experience. *J Trauma Stress*. 1997 Jul ;10(3):415-423.
150. Sheikh J, Cassidy E. Treatment of anxiety disorders in the elderly: Issues and strategies. *Journal of Anxiety Disorders*. 2000 ;14(2):173-190.
151. Shin LM, Whalen PJ, Pitman RK, Bush G, Macklin ML, Lasko NB, et al. An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*. 2001 Déc 15;50(12):932-942.
152. Shin LM, Wright CI, Cannistraro PA, Wedig MM, McMullin K, Martis B, et al. A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2005 Mar ;62(3):273-281.
153. Sieroff, E. Inhibition en neuropsychologie. Dans: Moutier S. L'inhibition. Paris: Hermès; 2003. p. 37-59.
154. Steidl S, Mohi-uddin S, Anderson AK. Effects of emotional arousal on multiple memory systems: evidence from declarative and procedural learning. *Learn. Mem*. 2006 Oct;13(5):650-658.
155. Steinitz A., Crocq L. L'inventaire-échelle de névrose traumatique. *Psychol Med*. 5(24):437-445.
156. Stevens T, Livingston G, Kitchen G, Manela M, Walker Z, Katona C. Islington study of dementia subtypes in the community. *Br J Psychiatry*. 2002 Mar ;180:270-276.
157. Strous R, Weiss M, Felsen I, Finkel B, Melamed Y, Bleich A, et al. Video testimony of long-term hospitalized psychiatrically ill holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*. 2005 ;162(12):2287-2294.
158. Strubel D, Samacoits P, Sainson A, Burlan D, Maurin J. La communication avec le patient atteint de démence. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*. 2007 ;7(40):27-32.
159. Szabó E, Szabó M. Two cases of frontotemporal dementia. *Ideggyogyaszati szemle*. 2003 ;56(7-8):242-248.

160. Targowla R. Rapport de neuropsychiatrie au premier Congrès international de la pathologie des déportés. Paris: R.M.F; 1954. p. 177-189.
161. Tarquinio C. EMDR et prise en charge du psychotraumatisme. Dans: Traumatismes psychiques. Prise en charge psychologique des victimes. Masson; 2007. p. 157-167.
162. Tarrier N, Sommerfeld C. Treatment of chronic PTSD by cognitive therapy and exposure : a 5-year followup. Behavior Therapy; 2004.
163. Tsolaki M, Eleftheriou M, Karavida N. Alzheimer's dementia and post-traumatic stress disorder; Differences and similarities in neuroimaging. Hellenic Journal of Nuclear Medicine. 2009 ;12(1):41-46.
164. Tsolaki M, Papaliagkas V, Kounti F, Messini C, Boziki M, Anogianakis G, et al. Severely stressful events and dementia: A study of an elderly Greek demented population. Psychiatry Research. 2010 ;176(1):51-54.
165. Tulving E. Episodic memory: From mind to brain. Ann Rev Psychol. 2003 ;53:1-25.
166. Vaiva G. Neurotoxicité et syndrome de stress post-traumatique. Culture psy neurosciences. 2009 Sep ;(15):8-9.
167. Vaiva G., Lebigot F., Ducrocq F, Goudemand M. Neurobiologie des états de stress psychotraumatiques. Dans: Psychotraumatismes : prise en charge et traitements. MASSON; 2005. p. 24-33.
168. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. Prevalence of trauma-related disorders in the French WHO study: Santé mentale en population générale (SMPG). Encephale. 2008 ;34(6):577-583.
169. Vaiva G, Boss V, Ducrocq F, Fontaine M, Devos P, Brunet A, et al. Relationship between posttrauma GABA plasma levels and PTSD at 1-year follow-up. Am J Psychiatry. 2006 Aoû ;163(8):1446-1448.
170. Vaiva G, Ducrocq F, Jezequel K, Averland B, Lestavel P, Brunet A, et al. Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. Biol. Psychiatry. 2003 Nov 1;54(9):947-949.
171. Van Achterberg M, Rohrbaugh R, Southwick S. Emergence of PTSD in trauma survivors with dementia [3] (multiple letters). Journal of Clinical Psychiatry. 2001;62(3):206-207.
172. Van Etten M.L, Taylor S. Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder : a meta-analysis. Clin. Psychol. Psychother. 1998 ;(5):126-144.
173. Van Zelst W, De Beurs E, Smit J. Effects of the September 11th attacks on symptoms of PTSD on community-dwelling older persons in the Netherlands. International Journal of Geriatric Psychiatry. 2003 ;18(2):190.

174. Van Zelst W, De Beurs E, Beekman A, Deeg D, Van Dyck R. Prevalence and risk factors of posttraumatic stress disorder in older adults. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2003 ;72(6):333-342.
175. Verma S, Orengo C, Maxwell R, Kunik M, Molinari V, Vasterling J, et al. Contribution of PTSD/POW history to behavioral disturbances in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2001 ;16(4):356-360.
176. Vidailhet P, Cuervo-Lombard C. Mémoire, mémoires: l'exploration de la mémoire autobiographique dans la schizophrénie. *Encephale*. 2007 ;33
177. Weber DL. Information Processing Bias in Post-traumatic Stress Disorder. *Open Neuroimag J*. 2008 ;229-51.
178. Wilson J., Harel Z., Kahana B. The Day of infamy: The legacy of Pearl Harbor. *Trauma, Transformation, and Healing*. 1989 ;129-156.
179. Wylie G, Foxe J, Taylor T. Forgetting as an active process: An fMRI investigation of item-method-directed forgetting. *Cerebral Cortex*. 2008 ;18(3):670-682.
180. Xie P, Kranzler H, Poling J, Stein M, Anton R, Brady K, et al. Interactive effect of stressful life events and the serotonin transporter 5-HTTLPR genotype on posttraumatic stress disorder diagnosis in 2 independent populations. *Archives of General Psychiatry*. 2009 ;66(11):1201-1209.
181. Yaffe K, Vittinghoff E, Lindquist K, Barnes D, Covinsky K, Neylan T, et al. Posttraumatic stress disorder and risk of dementia among US veterans. *Archives of General Psychiatry*. 2010 ;67(6):608-613.
182. Yehuda R. Biology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2001 ;62 Suppl 1741-46.
183. Yehuda R, Kahana B, Schmeidler J, Southwick S, Wilson S, Giller E. Impact of cumulative lifetime trauma and recent stress on current posttraumatic stress disorder symptoms in holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*. 1995 ;152(12):1815-1818.
184. Yehuda R, Tischler L, Golier J, Grossman R, Brand S, Kaufman S, et al. Longitudinal Assessment of Cognitive Performance in Holocaust Survivors with and without PTSD. *Biological Psychiatry*. 2006 ;60(7):714-721.

Annexes

Annexe 1 :

Critères de l'état de stress post-traumatique selon le DSM-IV

Selon la classification du DSM-IV, le diagnostic d'ESPT exige comme :

- **Critère A** : l'exposition à un événement traumatique (« la personne a été exposée, témoin ou confrontée à un ou des événements qui ont impliqué la mort ou menace de mort, ou des blessures graves ou une menace à son intégrité physique ou à celle d'autrui »), et le fait d'y avoir réagi par un sentiment de peur intense, d'impuissance ou d'horreur
- **Critère B** : au minimum un parmi ces souvenirs forcés, l'évènement étant sans cesse revécu :
 - o souvenirs répétitifs et envahissants de l'évènement incluant des images, pensées, perceptions
 - o rêves répétitifs et pénibles de l'évènement;
 - o impression ou agissement soudain « comme si » l'évènement traumatique allait se reproduire
 - o intense détresse psychologique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes ressemblant à un aspect du traumatisme ou symbolisant celui-ci;
 - o réactivité physiologique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes ressemblant à un aspect du traumatisme ou le symbolisant.
- **Critère C** : Évitement persistant des stimuli associés au traumatisme et émoussement de la réactivité générale (non présent avant le trauma) qui s'expriment par trois ou plus des symptômes suivants:
 - o efforts pour éviter les pensées, sentiments ou conversations associés au traumatisme;
 - o efforts pour éviter les activités, endroits ou gens qui éveillent des souvenirs du traumatisme;
 - o incapacité de se rappeler d'un aspect important du traumatisme;
 - o réduction nette de l'intérêt ou de la participation pour des activités de valeur significative;
 - o sentiment de détachement ou de devenir étranger par rapport aux autres;
 - o restriction des affects (ex.: Incapacité de ressentir des sentiments amoureux);
 - o sentiment que l'avenir est 'bouché', que sa vie ne pourra plus se dérouler normalement.
- **Critère D** : symptômes d'activation neurovégétative, au moins deux parmi :
 - o difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu,
 - o irritabilité ou colères,
 - o difficultés de concentration,
 - o hypervigilance
 - o réaction de sursaut exagérée
- **Critère E** : une durée des symptômes B, C et D de plus d'un mois
- **Critère F** : Le problème entraîne une détresse cliniquement significative ou un dysfonctionnement au niveau social, professionnel ou dans un autre domaine de fonctionnement important

Annexe 2

Critères CIM-10 :

- **État de stress post-traumatique (F43.1)**

Ce trouble constitue une réponse différée ou prolongée à une situation ou à un événement stressant (de courte ou de longue durée), exceptionnellement menaçant ou catastrophique et qui provoquerait des symptômes évidents de détresse chez la plupart des individus. Des facteurs prédisposants, tels que certains traits de personnalité (par exemple compulsive, asthénique) ou des antécédents de type névrotique, peuvent favoriser la survenue du syndrome ou aggraver son évolution; ces facteurs ne sont pas toutefois nécessaires ou suffisants pour expliquer la survenue du syndrome. Les symptômes typiques comprennent la reviviscence répétée de l'évènement traumatique, dans des souvenirs envahissants ("flashbacks"), des rêves ou des cauchemars; ils surviennent dans un contexte durable "d'anesthésie psychique" et d'émoussement émotionnel, de détachement par rapport aux autres, d'insensibilité à l'environnement, d'anhédonie et d'évitement des activités ou des situations pouvant réveiller le souvenir du traumatisme. Les symptômes précédents s'accompagnent habituellement d'un hyper-éveil neurovégétatif, avec hypervigilance, état de "qui-vive" et insomnie, associés fréquemment à une anxiété, une dépression, ou une idéation suicidaire. La période séparant la survenue du traumatisme et celle du trouble peut varier de quelques semaines à quelques mois. L'évolution est fluctuante, mais se fait vers la guérison dans la plupart des cas. Dans certains cas, le trouble peut présenter une évolution chronique, durer de nombreuses années, et entraîner une modification durable de la personnalité.

- **Modification durable de la personnalité après une expérience de catastrophe (F62.0)**

Modification durable de la personnalité, persistant au moins deux ans, à la suite de l'exposition à un facteur de stress catastrophique. Le facteur de stress doit être d'une intensité telle qu'il n'est pas nécessaire de se référer à une vulnérabilité personnelle pour expliquer son effet profond sur la personnalité. Le trouble se caractérise par une attitude hostile ou méfiante envers le monde, un retrait social, des sentiments de vide ou de désespoir, par l'impression permanente d'être "sous tension" comme si on était constamment menacé et par un détachement. Un état de stress post-traumatique peut précéder ce type de modification de la personnalité.

Modification de la personnalité après :

- captivité prolongée avec risque d'être tué à tout moment
- désastres
- expériences de camp de concentration
- exposition prolongée à des situations représentant un danger vital, comme le fait d'être victime du terrorisme
- torture

Annexe 3 : Inventaire échelle de névrose traumatique

INVENTAIRE-ECHELLE DE NEVROSE TRAUMATIQUE (ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE)

Feuillelet A : LE TRAUMATISME.			
NOM :	Prénom : N° :		
Age :	Sexe : Date de l'examen :		
Profession :			
Date du trauma :	Heure : Durée :		
Lieu du trauma :			
Nature du traumatisme :			
<input type="checkbox"/> catastrophe naturelle	<input type="checkbox"/> agression (rôle)	<input type="checkbox"/> témoin de violence	<input type="checkbox"/> combat
<input type="checkbox"/> catastrophe technologique	<input type="checkbox"/> tentative de meurtre	<input type="checkbox"/> témoin de meurtre	<input type="checkbox"/> bombardement
<input type="checkbox"/> accident catastrophique	<input type="checkbox"/> hold-up	<input type="checkbox"/> découverte de cadavres	<input type="checkbox"/> attentat terroriste
<input type="checkbox"/> accident de la circulation	<input type="checkbox"/> enlèvement	<input type="checkbox"/> découverte de blessés	<input type="checkbox"/> prise d'otages
<input type="checkbox"/> accident domestique	<input type="checkbox"/> viol	<input type="checkbox"/> mauvaise nouvelle	<input type="checkbox"/> torture
<input type="checkbox"/> autre (préciser) :			
Description brève du trauma et de ses circonstances :			
Le Patient était : seul <input type="checkbox"/> , accompagné <input type="checkbox"/> , encadré <input type="checkbox"/> . Préciser :			
Evaluation du traumatisme :		souligner les items concernant le patient évaluer l'intensité ou la gravité de chacune des 5 rubriques de 0 (nul) à 5 (maximum)	
1 - VIOLENCE DU TRAUMA	0/pas de trauma 1/trauma quasi-fantasmé, 2/traumatisant pour le sujet seulement, 3/trauma modéré pour quiconque 4/trauma moyen pour quiconque 5/trauma violent pour quiconque		
2 - PART DE CAUSE HUMAINE	0/catastrophe naturelle 1/catastrophe technologique, 2/accident par erreur humaine 3/guerre 4/agression, rapt 5/viol, torture		
3 - IMPACT PHYSIQUE	contusion, blessure, polyblessé, commotion, blast, immersion, gelure, brûlure, atteinte sensorielle, insensibilité à la douleur, shock, perte de connaissance, coma (0 à 5)		
4 - IMPACT PSYCHIQUE	surprise, frayeur, peur, désarroi, sentiment d'impuissance, sentiment d'abandon, détresse, désorientation, vécu de rêve, sentiment d'étrangeté, dépersonnalisation, automatisme (0 à 5)		
5 - ABREACTION PRECOCE	pendant : à pu se défendre, fuir, crier, communiquer, se faire une représentation mentale, après : crise émotive différée, récit à un tiers (0/abréaction efficace... 5/pas d'abréaction)		
NOTE TOTALE (sur 25)			
Temps de latence (délai entre le trauma et l'apparition de la névrose traumatique) (préciser en heures, jours, mois) :			

**INVENTAIRE-ECHELLE DE NEVROSE TRAUMATIQUE
(ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE)**

Feuille C : INVENTAIRE SEMIOLOGIQUE. ECHELLE D'EVALUATION CLINIQUE			
NOM :	Prénom :	N° :	Date de l'examen :
- Souligner les items concernant le patient. - Evaluer la gravité ou l'intensité de chacune des 15 rubriques (de 0/nul à 5/très intense ou très grave) (un seul symptôme très intense peut justifier une cotation de la rubrique à 5)			
SYNDROME DE REPETITION (spécifique)	1 - RICHESSE DU SD DE REPETITION	hallucination, souvenir intrusif, rumination mentale, cauchemar, vécu "comme si", sursaut, besoin d'en parler, jeu répétitif, attirance pour spectacle violent (note de 0 à 5 symptômes)	
	2 - VECU PSYCHIQUE DU SD DE REPET	surprise, frayeur, terreur, détresse, inquiétude, anxiété, vécu d'abandon, vécu d'impuissance, colère, vécu de rêve, sentiment d'étrangeté, dépersonnalisation (intensité de 0 à 5)	
	3 - ACCOMPAGNEMENT NEUROVEGETATIF	pâleur, sueur, vertiges, lipothymie, tachycardie, boule dans la gorge, dyspnée, tremblements, nausées, spasmes viscéraux, envie d'uriner, relâchement sphinctérien (intensité de 0 à 5)	
	4 - FREQUENCE DES REPETITIONS	0/jamais, 1/une fois par an, 2/plusieurs fois par an, 3/une fois par semaine, 4/plusieurs fois par semaine, 5/tous les jours ou plusieurs fois par jour	
	5 - SENSIBILITE AUX STIMULI	0/insensible, 1/un peu sensible à stimuli spécifiques, 2/très sensible à stimuli spécifiques, 3/un peu sensible à tout stimulus, 4/ et 5/ très et extrêmement sensible à tout stimulus	
AUTRES SYMPTOMES NEVROTICIQUES (non spécifiques)	6 - ANXIETE GENERALISEE	inquiétude, sentiment d'insécurité, peur sans objet, perte de contrôle émotionnel, tension intérieure, sensation de malaise diffus, dysneurotonie (intensité de 0 à 5)	
	7 - ASTHENIE	physique : lassitude, fatigue musculaire, épuisement à l'effort, asthénie sexuelle, psychique : attention labile, bradypsychie, difficulté de concentration, tr. de mémoire (de 0 à 5)	
	8 - SYMPTOMES DE PSYCHONEVROSES	hystériques (paralysies, anesthésies), dramatisation, phobiques (phobie de la foule ou autre obsessionnels (idées fixes, vérifications, rituels) (de 0 à 5)	
	9 - TROUBLES PSYCHO-SOMATIQUES	asthme, hypertension, angor, ulcus gastro-duodénal, colite spasmodique, eczéma, urticaire, psoriasis, canitie et calvitie "réactionnelles"... (de 0 à 5)	
	10 - TROUBLES DU COMPORTEMENT	crises de nerfs, crises agressives, crises de larmes, tentative de suicide, fugue, errance, anorexie ou boulimie, alcoolisme, toxicomanie, marginalité,... (de 0 à 5)	
PERSONNALITE TRAUMATO-NEVROTIQUE (spécifique)	11 - ETAT D'ALERTE	"qui vive" permanent, tension motrice, hyper-vigilance, prospection anxieuse de l'environnement, résistance à l'endormissement, sommeil léger, éveils inquiets en milieu de nuit (de 0 à 5)	
	12 - SYNDROME D'EVITEMENT	efforts pour éviter pensées, sentiments ou activités associées au trauma ou l'évoquant, fuite dans l'hyper-activité, amnésie psychogène de certains aspects du trauma, (de 0 à 5)	
	13 - PERTE DES INTERETS	perte d'intérêt pour loisirs, travail et famille, perte de l'initiative, baisse de rendement, diminution de l'activité, détachement du monde extérieur, sentiment d'avenir bouché, (de 0 à 5)	
	14 - REGRESSION NARCISSIQUE	exigence insatiable d'affection, d'attention et de considération, recherche de protection, égocentrisme, incapacité d'aimer, froideur vis-à-vis des autres,... (de 0 à 5)	
	15 - RELATION SOCIALE	sentiment d'être étranger aux autres, sentiment d'être incompris, non soutenu et non indemnisé, retrait social, méfiance, irritabilité, agressivité, revendication. (de 0 à 5)	
TOTAL DES 15 RUBRIQUES (sur 75)			
EVALUATION GLOBALE (pas nécessairement égale à la moyenne des 15 rubriques) de 0 à 5			
COMMENTAIRES CLINIQUES A L'EXAMEN DE CE JOUR			

Annexe 4 :

Tests neuropsychologiques et normes en fonction de l'âge

COTATION DU GROBER ET BUSCHKE

Pour pouvoir interpréter le test il faut calculer pour RIM, rappels libres, totaux et reconnaissance une note Z.

Calcul d'une note Z :

Valeur obtenue – Valeur attendue

Ecart type

La note Z est normale lorsqu'elle est comprise entre -1.5 et +1.5, au delà le score est pathologique.

NORMES (50-64 ans)

	Moyenne	Ecart type
RIM	15.7	0.7
R libre 1	9.4	2.6
R total 1	14.8	1.7
R libre 2	10.3	2.6
R total 2	15.3	1.2
R libre 3	12.1	3
R total 3	15.5	0.9
Reconnaissance	15.7	0.7
R libre différé	12.2	2.7
R total différé	15.7	0.8

NORMES (65-74 ans)

	Moyenne	Ecart type
RIM	15.3	0.8
R libre 1	8.4	2.5
R total 1	14.3	2.1
R libre 2	9.2	2.4
R total 2	14.8	1.8
R libre 3	11.2	2.8
R total 3	15.6	0.8
Reconnaissance	15.7	0.5
R libre différé	11	2
R total différé	15.2	1.4

NORMES (75-100 ans)

	Moyenne	Ecart type
RIM	15.2	1.4
R libre 1	8.7	2.1
R total 1	14.8	1.4
R libre 2	10	2.9
R total 2	15.2	1
R libre 3	9.9	2.3
R total 3	15.5	1
Reconnaissance	15.8	0.5
R libre différé	10.4	2.9
R total différé	15.3	0.9

Fluences verbales catégorielles (animaux) et littérales ('P')
 (percentiles, moyenne et écart-type selon l'âge et la scolarité)

Animaux	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	19	21	24,25	31	34	38	38,7	29,5	6,0
<40 ans, niveau 2	18,4	19,8	24	29	36	40	44,2	29,9	7,9
<40 ans, niveau 3	21	24	28	34	40	45	48,2	34,2	8,2
40-59 ans, niveau 1	16	20,4	23	26	32	42,6	45,9	28,2	7,9
40-59 ans, niveau 2	18,2	21,4	27	32	35	40	42,9	31,3	6,8
40-59 ans, niveau 3	24,5	27	31,5	36	40	47	52,5	36,8	8,7
≥60 ans, niveau 1	16	17	20	24	29,75	33	37	24,7	6,3
≥60 ans, niveau 2	14,75	17	22	26	32	37	41	26,8	7,4
≥60 ans, niveau 3	15,25	21	23,75	30	35,5	39,5	43,25	29,7	8,8

Lettre 'P'	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	5,9	9	14	16,5	22,75	25,7	28,35	17,3	6,4
<40 ans, niveau 2	10,8	12	14	19	24	27,2	31,2	19,5	6,3
<40 ans, niveau 3	13	14	19	25	28,75	32,3	34	24,0	6,6
40-59 ans, niveau 1	8,2	11	15,5	20	25	27,8	31,8	19,9	6,9
40-59 ans, niveau 2	10,1	13,2	16	21	25	28,8	30	20,9	5,9
40-59 ans, niveau 3	15,5	18	22	25	30	34	37,5	25,7	6,3
≥60 ans, niveau 1	6,5	8	12	16	20	22	25	15,7	5,6
≥60 ans, niveau 2	9,75	12	14,75	19	24	30	32,25	19,7	6,7
≥60 ans, niveau 3	12,25	15,5	19	22	26	30	31,25	22,4	5,5

Le test des similitudes issu de la WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale)

70-74 ans

Notes standard	Information	Mémoire des chiffres	Vocabulaire	Arithmétique	Compréhension	Similitudes
19	-	23-28	66-70	-	30-32	26-28
18	29	21-22	64-65	19	29	25
17	28	19-20	62-63	18	28	24
16	27	17-18	60-61	17	27	23
15	26	16	57-59	16	25-26	22
14	24-25	15	55-56	15	24	21
13	22-23	14	51-54	14	22-23	19-20
12	20-21	13	46-50	13	21	18
11	18-19	12	42-45	11-12	19-20	16-17
10	16-17	10-11	38-41	10	17-18	15
9	14-15	9	33-37	9	15-16	13-14
8	12-13	8	27-32	7-8	13-14	11-12
7	10-11	7	21-26	6	11-12	8-10
6	8-9	6	16-20	5	9-10	5-7
5	6-7	5	12-15	4	7-8	3-4
4	5	4	10-11	3	5-6	1-2
3	4	3	7-9	2	3-4	0
2	3	2	5-6	1	2	-
1	0-2	0-1	0-4	0	0-1	-

75-79 ans

Notes standard	Information	Mémoire des chiffres	Vocabulaire	Arithmétique	Compréhension	Similitudes
19	29	21-28	65-70	19	29-32	26-28
18	28	19-20	63-64	18	28	25
17	27	17-18	61-62	17	27	23-24
16	26	16	59-60	16	25-26	22
15	25	15	56-58	15	24	21
14	23-24	14	53-55	14	22-23	20
13	21-22	13	49-52	13	21	18-19
12	19-20	12	44-48	11-12	19-20	17
11	17-18	11	40-43	10	17-18	15-16
10	15-16	9-10	36-39	9	15-16	14
9	13-14	8	30-35	8	13-14	12-13
8	11-12	7	24-29	7	12	10-11
7	9-10	6	18-23	6	10-11	7-9
6	7-8	5	13-17	5	8-9	5-6
5	5-6	4	8-12	4	6-7	3-4
4	4	-	7	3	4-5	1-2
3	3	3	6	2	2-3	0
2	2	2	5	1	1	-
1	0-1	0-1	0-4	0	0	-

Table A.1 Conversion des notes brutes en notes standard

Notes standard	Subtests Verbaux							Notes standard
	Vocabulaire	Similitudes	Arithmétique	Mémoire des chiffres	Information	Compréhension	Séquence L-C	
1	0-5	-	-	0-4	0	0-1	-	1
2	6-7	-	-	5	1	2	0	2
3	8-9	-	0	6	2-3	3-4	1	3
4	10-11	0	1	-	4	5-6	2	4
5	12-14	1-2	2	7	5	7-8	3	5
6	15-17	3-4	3	8	6	9-10	4	6
7	18-21	5-6	4	9	7	11-12	-	7
8	22-25	7-8	5	10	8-9	13-14	5	8
9	26-29	9-11	6-7	11	10-12	15	6	9
10	30-33	12-14	8-9	12-13	13-15	16-17	7	10
11	34-39	15-16	10-11	14	16-18	18-19	8	11
12	40-43	17-19	12-13	15	19-20	20-21	9	12
13	44-47	20-21	14-15	16	21-22	22-23	10-11	13
14	48-51	22-23	16-17	17	23-24	24	12	14
15	52-55	24	18	18-19	25	25-26	13	15
16	56-58	25-26	19	20	26	27	14	16
17	59-60	27	20	21	27	28	15	17
18	61-62	28	21	22	-	29	16	18
19	63-66	29-33	22	23-30	28	30-33	17-21	19

Trail Making test : parties A et B et différence B-A ;
 temps (sec.) et erreurs
 (percentiles, moyenne et écart-type selon l'âge et la scolarité)

Partie A temps	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	18	18	22	31	41	53	69	34	14
<40 ans, niveau 2	17	19	23	28	38	46	55	31	12
<40 ans, niveau 3	17	19	22	26	33	44	56	29	12
40-59 ans, niveau 1	20	20	23	34	54	62	98	41	22
40-59 ans, niveau 2	23	25	30	42	52	59	65	42	14
40-59 ans, niveau 3	20	23	27	31	43	53	66	36	14
≥60 ans, niveau 1	25	34	42	55	66	85	100	56	20
≥60 ans, niveau 2	28	33	40	50	71	100	129	64	55
≥60 ans, niveau 3	28	31	37	44	59	77	84	49	18

Partie A erreurs	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	0	1	0,06	0,25
<40 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	0,3	1	0,12	0,45
<40 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	0	0	0,03	0,21
40-59 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	0	0	0,02	0,16
40-59 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	0	0	0,02	0,16
40-59 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	0	0,55	0,10	0,55
≥60 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	0	0,8	0,06	0,29
≥60 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	0,5	1	0,13	0,42
≥60 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	0	0	0,05	0,37

Partie B temps	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	36	41	49	71	84	138	177	76	39
<40 ans, niveau 2	38	44	52	62	71	101	125	66	24
<40 ans, niveau 3	37	40	47	57	67	81	94	60	22
40-59 ans, niveau 1	42	51	73	93	117	154	186	99	42
40-59 ans, niveau 2	51	55	67	81	104	138	159	89	35
40-59 ans, niveau 3	43	47	55	69	84	110	125	73	24
≥60 ans, niveau 1	64	76	112	143	185	250	282	153	62
≥60 ans, niveau 2	59	65	91	117	174	250	319	142	87
≥60 ans, niveau 3	61	69	84	105	134	185	226	118	51

Partie B erreurs	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	1,7	2	0,28	0,63
<40 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	1	1	0,14	0,46
<40 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	0	1	0,08	0,27
40-59 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	2	2	0,34	0,76
40-59 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	1	1	0,20	0,53
40-59 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	1	1	0,15	0,50
≥60 ans, niveau 1	0	0	0	0	1	3	4,8	0,72	1,60
≥60 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	2	3	0,45	0,91
≥60 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	1	1	0,26	0,79

Partie B persévérations	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	0,7	1,35	0,13	0,42
<40 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	0	0,65	0,06	0,30
<40 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	0	0,15	0,05	0,21
40-59 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	1	2	0,20	0,56
40-59 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	0	1	0,10	0,34
40-59 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	0	1	0,09	0,33
≥60 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	1	2	0,30	0,89
≥60 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	1	2	0,21	0,57
≥60 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	1	1	0,19	0,57

Parties B-A temps	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	7	19	23	33	51	80	134	43	33
<40 ans, niveau 2	12	17	23	30	40	56	87	35	20
<40 ans, niveau 3	9	14	21	28	37	51	64	31	19
40-59 ans, niveau 1	19	24	37	47	76	101	135	58	30
40-59 ans, niveau 2	12	15	26	40	56	88	120	47	34
40-59 ans, niveau 3	12	15	22	30	49	66	81	37	21
≥60 ans, niveau 1	28	39	57	90	125	163	202	97	52
≥60 ans, niveau 2	17	25	40	62	89	175	225	76	64
≥60 ans, niveau 3	25	30	42	59	81	120	161	69	40

Parties B-A erreurs	5	10	25	50	75	90	95	Moyenne	Ecart-type
<40 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	1	2	0,25	0,57
<40 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	0,3	1	0,12	0,45
<40 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	0	1	0,07	0,26
40-59 ans, niveau 1	0	0	0	0	0	2	2	0,32	0,76
40-59 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	1	1	0,20	0,53
40-59 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	1	1	0,15	0,50
≥60 ans, niveau 1	0	0	0	0	1	3	3,8	0,68	1,51
≥60 ans, niveau 2	0	0	0	0	0	2	3	0,37	0,84
≥60 ans, niveau 3	0	0	0	0	0	1	1	0,22	0,53

Annexe 5

Exposition des cas cliniques et des résultats par patients (IENT et évaluation neuro-psychologique)

Annexe 5 – Cas 1 (M. MT)

M. MT est un homme de 82 ans, né dans le Jura, de père polonais et mère allemande. Il est le deuxième d'une fratrie de trois. Il est catholique non pratiquant. Il est divorcé d'une première union avec deux enfants qu'il n'a pas vus depuis plus de quarante ans (ils sont partis avec leur mère aux Etats-Unis). Il a un fils d'un deuxième mariage. Il vit actuellement à son domicile, est parfaitement autonome. Un bilan cognitif récent montrait des troubles attentionnels reliés à un état de stress post-traumatique, sans mise en évidence de troubles démentiels.

Ses antécédents médicaux sont marqués par une HTA, une dyslipidémie, une hernie inguinale opérée, une BPCO, des coliques néphrétiques, une hernie discale, une hernie hiatale, une périarthrite scapulaire calcifiante, des phlébites répétées, un acrosyndrome.

Au début de la guerre, en 1939, M. MT commence son activité professionnelle en apprentissage, à la fonderie de Pont-à-Mousson. Très rapidement, dès l'âge de 15 ans, il s'implique dans les mouvements résistants. Il a été arrêté une première fois et rapidement libéré en juillet 1940, pour destruction de médicaments que les Allemands venaient de saisir. Ses actions dans la résistance vont progressivement s'accroître, faisant parti du maquis de Pont-à-Mousson : il intervient alors dans des missions de renseignements, de récupération d'armes. Il s'empare en septembre 1944, lors d'une mission, de véhicules dont un 4x4 de la « Dritte Panzer-Division » allemande, avec pour suite des ripostes par tirs de mortiers des Allemands, ainsi que des villages brûlés (Martincourt et Mamey). Rejoignant avec son groupe les Alliés situés sur la rive droite de la Moselle à Pont-à-Mousson pour leur transmettre un plan de retraite trouvé dans le véhicule allemand, il se porte volontaire pour se rendre dans la ville à la quête de renseignements avant une attaque prévue des soldats américains.

Pendant tout son récit, M. MT cite avec précision le nom des lieux, celui de ses compagnons, les dates.

Il est arrêté pendant cette opération, transféré à l'Etat Major de Pont-à-Mousson, puis de la butte de Mousson, puis d'Atton. On l'amène dans une église près de Nomeny où il retrouve 200 autres prisonniers, avant d'être interrogé, déclarant toujours un faux état civil. Il se souvient s'être moqué de l'officier, lui disant « Vous avez perdu la guerre ! ». Avec les autres prisonniers il est amené à Saarbrück en camion, où certains habitants traitèrent les prisonniers de « terroristes ». Il voyage en wagons à bestiaux jusqu'à Limburg, où il reste 2 jours dans le Stalag XII-A, puis transféré par la Gestapo en cellule, avec d'autres FFI (Forces françaises de l'Intérieur). Il est persuadé à ce moment qu'il sera fusillé.

Il est transféré ensuite par wagon cellulaire dans une prison de Francfort, où il reste un mois et demi quasi-seul dans une cellule obscure du sous-sol dans des conditions déplorables, dormant à même le sol, ne sachant pas le sort lui étant réservé. Il se souvient que 3 personnes ont partagé sa cellule quelques temps pendant des bombardements : un grec dont « la peau de ses bourses descendait à la moitié des cuisses du fait d'une hernie, tellement on l'avait matraqué », un parachutiste qui « montrait que les cordons du parachute ne sont pas

inflammables », et un italien. M. MT sourit de ces précisions, trouvant « bizarres » certains petits détails dont il se souvient. Suite à un bombardement, il est déplacé dans une autre prison dont il garde un souvenir plutôt positif ayant « draps et couvertures », et ayant pu sortir à l'extérieur de la cellule pour des corvées (destruction de bombes au phosphore, commis maçon). Il avait pour projet de s'évader ayant réussi à subtiliser un rasoir-couteau, mais n'en eu pas l'occasion.

Le 22 novembre 1944, il est transféré dans des wagons de 1,5m sur 1,5m contenant 4 prisonniers à Nuremberg où il rejoint 40 personnes dans une grande pièce « aux relents d'urine et de chou ». L'odeur du chou l'écœure encore à ce jour, suscitant les souvenirs associés.

L'étape suivante est Ehrfürht, près de Buchenwald, où il passe ses 19 ans, puis il est amené à Prague, et enfin au camp de concentration de Mauthausen, qu'il découvre de nuit sous « des grands projecteurs », « des lettres gothiques à l'entrée », accueilli par « des SS avec la tête de mort sur le col », et leur chiens « qui mordaient les mollets ». Il pensait avant d'arriver dans ce qu'il pensait être un Stalag, recevoir « le colis de la croix rouge, comme dans la convention de Genève »... Il y restera jusqu'en avril 1944, sous le matricule 11142. Il relate avec précision les premiers jours (la première nuit dans les douches, le lendemain le corps rasé complètement debout sur un tabouret, la « peur d'être châtré » dit-il, au moment de la désinfection autour de la verge, les douches communes, l'habillement, les exercices physiques harassants après 8 jours de voyages nourri avec un morceau de pain quotidien, les coups, l'appel du soir, les blocs où tout le monde dormait, entassés tête-bêche avec une couverture pour cinq, les poux, encore les coups ...). « Tout était fait pour nous avilir », ajoute-t-il avec émotion. Après un passage en quarantaine, il est conduit avec un groupe de 600 déportés au camp de travail Gusen 2. Il a vu passer pendant qu'il travaillait dans les carrières des « wagonnets de cadavres déversés dans une fosse puis brûlés à la chaux ». Il ajoute, pensif, que ces détails sont souvent absents des livres d'histoire. Après quelques semaines dans le camp de travail, il est victime de dysenterie, déshydraté, dénutri, incapable de marcher, ramené par des SS à Mauthausen à l'infirmerie « Bloc 5 ». Il rencontre un médecin originaire de Trondes (près de Toul), qui le sauve en lui conseillant de ne plus manger et en lui fournissant de l'opium, volé dans la pharmacie, pour réduire les diarrhées. Ce médecin l'a accueilli à l'infirmerie autant de temps qu'il pouvait, après lui avoir posé la question « est-ce que tu veux vivre ? ».

Il se souvient de deux choses traumatisantes en particulier pendant cette période : la première est la peur occasionnée par des camions bleus, venant régulièrement, qu'il savait être des lieux de gazage de « convalescents », dont les corps étaient utilisés par la suite pour des expériences médicales. La deuxième est le décès d'André pendant la nuit de Noël. C'est l'homme qui partageait sa paillasse. Il se rappelle la découverte de ses « yeux vitreux ». M. MT a dû rester allongé à ses côtés le restant de la nuit, les cadavres ne pouvant être sortis que le matin ou le soir.

Après la guérison, il passe en bloc de quarantaine, puis est transféré dans le « camp libre », où il est de corvée de déblayage de la neige. Il faillit perdre sa main droite de gelures, qui lui valent d'être transféré dans une autre infirmerie, où il reste un mois et demi « sans rien faire », puis avec un travail « privilégié ». Il coupait du petit bois pour le gazogène et était relativement mieux nourri qu'au cours des mois écoulés. Il améliorait les repas en « organisant », ce qui signifiait « voler » dans les camps, risquant de nouveaux coups. Il pense avoir été « protégé » pendant cette période.

Le 23 avril 45, la croix rouge arrive, les soldats SS fournissent de nouveaux vêtements aux prisonniers, et rendent à M. MT son chronomètre, qui lui avait été confisqué à son arrivée dans le camp. Il part pour Constance avec le deuxième convoi le lendemain, se jetant à l'arrivée sur les pâtisseries, pains et gâteaux qu'on offrait. Lors du passage de la douane

suisse, il se souvient avoir été témoin de la présence de P.Laval, collaborateur du régime de Vichy, qui tentait de passer en Suisse.

Trois mois après la fin de la guerre, M. MT s'engage dans « la coloniale », rejoignant les tabors (bataillons) marocains. Il passe deux ans à Tunis. Il sera hospitalisé pour ce qu'il nomme « anorexie » quelques semaines en hôpital militaire, puis revient dans la région de Pont-à-Mousson, où il retrouve un emploi dans la réfrigération, puis en tant que technicien et représentant dans une entreprise d'appareils photographiques.

Il témoigne de son passé, rapidement résumé ici, dans les collèges et lycées, et fait partie en tant que membre actif de plusieurs associations d'anciens déportés.

Pendant tout l'entretien, M. MT parle sans aucune réticence, retraçant avec précision et chronologiquement les faits. Il a transmis son histoire de nombreuses fois, mais pourtant il n'a jamais pu en parler à son fils. Les premières années, il ne se confiait pas car on lui disait « arrête avec tout ça ! » ; il n'aborde pas non plus certains souvenirs (« je n'ai pas de mots ... et on ne me croirait pas »). Il évoque avec fierté ses actions de résistance, sa survie, puis sa réussite professionnelle. Ces derniers temps, il reconnaît que la remémoration de ces souvenirs est un peu plus difficile, parvenant moins à contenir ses émotions, et ajoutant avec une certaine satisfaction n'avoir « pas eu la larme à l'œil cette fois-ci ».

M. MT présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Les souvenirs de ces traumatismes, s'ils sont fréquents, ne sont pas quotidiens. M. MT dit faire peu de cauchemars dont il se souvient, mais souvent son épouse lui signale au petit matin qu'il a « gémi » au milieu de la nuit. Le souvenir le plus traumatisant et qui revient parfois en flash est celui d'André, mort à ses côtés, et de ses yeux. Certaines lumières fortes lui rappellent parfois les lieux de travaux forcés au milieu de « cadavres ambulants », et l'arrivée à Mauthausen. Il laisse peu transparaître de signes d'émotion pendant tout l'entretien, jusqu'à évoquer un autre souvenir, dont il n'avait jusqu'alors fait mention que 3 ou 4 fois : un intense sentiment de culpabilité, persistant encore, après avoir dans « le camp libre », durant les dernières semaines, frappé au visage un Kapo qui, sans raison, venait de matraquer un homme avec son gumi. Il a eu le temps de s'enfuir sans être reconnu, mais tous les déportés français lui ont reproché avec une certaine agressivité son geste. Ils craignaient d'être tous éliminés, de peur que le Kapo ait vu la lettre F sur sa chemise, révélant sa nationalité.

Cas 1 (M. MT)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	5/5	
			Part de la cause humaine	5/5	
			Impact physique	3/5	
			Impact psychique	4/5	
			Abréaction précoce	4/5	
			Total	21/25	
	Evaluation globale			2/5	
	Evaluation clinique	Syndrome de répétition		Richesse du syndrome de répétition	4/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	2/5
				Accompagnement neurovégétatif	1/5
Fréquence des répétitions				4/5	
Sensibilité aux stimuli				1/5	
		Total	12/25		
Symptômes névrotiques non spécifiques		Anxiété généralisée	1/5		
		Asthénie	1/5		
		Symptômes de psychonévrose	1/5		
		Troubles psychosomatiques	0/5		
		Troubles du comportement	0/5		
		Total	3/25		
Personnalité traumato- névrotique		Etat d'alerte	2/5		
		Syndrome d'évitement	2/5		
		Perte des intérêts	0/5		
		Régression narcissique	2/5		
		Relations sociales	1/5		
		Total	7/25		
		Total	22/75		

Traumatisme très grave (21-25)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « modérée » (16-30)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON		OUI	IXI
Hypnotique	NON	IXI	OUI	
Antidépresseur	NON	IXI	OUI	
Normothymique	NON	IXI	OUI	
Neuroleptique	NON	IXI	OUI	

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI	
Mémantine	NON	IXI	OUI	

Annexe 5 – Cas 2 (M. QK)

M. QK est un homme de 75 ans. Il vit en maison de retraite depuis un peu plus d'un an. Il est divorcé d'une deuxième union depuis deux ans, mais garde des contacts étroits avec son épouse. Il a 3 enfants d'un premier mariage qu'il voit très peu. Il présente une démence mixte dont les premiers signes se sont manifestés environ deux ans auparavant avec des symptômes frontaux de plus en plus marqués. Parmi les autres antécédents médicaux, on relève une entérite chronique, un infarctus du myocarde, un diabète type II compliqué d'une rétinopathie. Il aurait été hospitalisé en Indochine pour « dépression », et on relève plusieurs épisodes dépressifs depuis.

M. QK a travaillé comme radio-navigateur dans l'armée de l'air. Il a participé pendant ces années à plusieurs guerres, en particulier celle de l'Indochine. Il est également rescapé du massacre de Buchères, village à proximité de Troyes où les soldats SS allemands ont tué aveuglément 68 personnes et incendié 50 habitations, en représailles aux actions de la résistance. M. QK habitait alors avec sa grand-mère dans ce village, il était âgé de 10 ans.

Nous l'avons rencontré avec l'infirmière du CMP de gérontopsychiatrie qui le suit habituellement. Le discours est fragmenté, mais il s'exprime sans réticence. A la question « quels événements tragiques l'ont marqué durant sa vie ? », M. QK évoque d'emblée son village à Buchères, et la guerre d'Indochine à laquelle il a participé, alors impliqué dans des opérations de bombardements.

Pendant l'entretien, les faits s'entremêlent, mais l'évocation du massacre auquel il a échappé pendant son enfance est source d'émotion, revenant systématiquement au premier plan, par quelques souvenirs précis. Il a, dit-il, « couru avec [sa] grand-mère » pour échapper aux SS, et a découvert le village massacré quelques heures après. Il évoque également vaguement « la voix des allemands », sans plus de détails. Il parle aussi de deux châteaux détruits à proximité, en soupirant. Il se souvient qu'il devait voler du pain à cette époque. Il dit avoir eu extrêmement « peur », être « content d'avoir survécu », avec un discours assez fataliste, et sans vraiment de reproches envers l'armée allemande : « ils faisaient leur guerre... », dit-il. Il nous fait part de sa crainte qu'une nouvelle guerre puisse survenir. Il existe un « qui-vive » quasi permanent.

Le souvenir des « sauts » alors qu'il était dans l'armée et devait sauter en parachute fait irruption dans son discours, son visage exprimant une certaine anxiété, M. QK commentant « ça je ne voudrais plus en faire ! ».

Il signale également sans lien apparent des violences familiales subies : « mon père me battait avec un schlag » (fouet), « je ne sais pas pourquoi ça me revient ». Il parle alors quelques instants de son père, d'origine polonaise et de sa dureté envers lui. Il entrecoupe son récit de questionnements sur l'heure de la venue de son ex-épouse qui vient le voir régulièrement en visite l'après-midi.

M. QK est très souvent envahi par ses souvenirs, bien qu'il dise « essayer de ne plus penser à tout ça ». « Il faut que ça passe avec le temps ! ». Il présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Il aborde ses souvenirs traumatiques plusieurs fois par jour. Il existe des reviviscences importantes des traumatismes accompagnées d'une forte anxiété. Lors du retour d'une hospitalisation 3 semaines auparavant, et alors qu'il était accompagné de l'infirmière, il dit au personnel de l'EHPAD qu'il revenait des combats. Il s'est ensuite assis, angoissé, parlant longuement avec l'infirmière de ses souvenirs de guerre, répondant lorsqu'on lui demandait s'il se sentait inquiet : « on n'a pas le temps d'avoir peur ! ». Il lui arrive également d'entendre la voix de sa grand-mère (ce dont il n'a pas fait mention pendant l'entretien).

Cas 2 (M. QK)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	5/5	
			Part de la cause humaine	3/5	
			Impact physique	0/5	
			Impact psychique	4/5	
			Abréaction précoce	2/5	
			Total	14/25	
	Evaluation globale			4/5	
	Evaluation clinique		Syndrome de répétition	Richesse du syndrome de répétition	5/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	4/5
				Accompagnement neurovégétatif	4/5
Fréquence des répétitions				5/5	
Sensibilité aux stimuli				4/5	
		Total	22/25		
		Symptômes névrotiques non spécifiques	Anxiété généralisée	4/5	
			Asthénie	2/5	
			Symptômes de psychonévrose	0/5	
			Troubles psychosomatiques	2/5	
			Troubles du comportement	3/5	
		Total	11/25		
		Personnalité traumato-névrotique	Etat d'alerte	4/5	
			Syndrome d'évitement	3/5	
			Perte des intérêts	1/5	
			Régression narcissique	4/5	
			Relations sociales	1/5	
		Total	13/25		
Total			46/75		

Traumatisme moyen (11 à 15)

Symptomatologie de névrose traumatique « grave » (46-60)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON	IXI	OUI	I	I
Hypnotique	NON	IXI	OUI	I	I
Antidépresseur	NON	I	OUI	IXI	
Normothymique	NON	I	OUI	IXI	
Neuroleptique	NON	I	OUI	IXI	

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI	I	I
Mémantine	NON	IXI	OUI	I	I

Annexe 5 – Cas 3 (M. IN)

M. IN est âgé de 80 ans. Il vit depuis 8 mois en maison de retraite, suite au décès de son épouse. Il a 3 enfants et 4 petits-enfants dont il est proche. Il présente une maladie d'Alzheimer évoluant depuis 3 ans. Ses antécédents sont marqués par une HTA, une hernie inguinale, plusieurs fractures (fémur, côtes, rotule) et tassements vertébraux suite à des chutes. On retrouve la notion de « rigidité du comportement » dans son dossier, il est décrit « caractériel », avec « troubles anxio-dépressifs », « ruminations, repli, plainte de solitude ».

M. IN a fait sa carrière dans l'armée de l'air en tant que télémécanicien (il assistait les pilotes), avec le grade de caporal. Durant ses 25 ans de carrière, il a été en mission au Soudan, en Côte d'Ivoire, en Mauritanie, au Sénégal, en Algérie. Lors de l'entretien, il n'évoque aucun traumatisme durant sa carrière militaire, pendant laquelle il ne s'est jamais senti en danger, mais aborde tout de suite son adolescence à Lyon pendant la Seconde Guerre Mondiale. Avec ses parents, il avait dû partir de Sarrebourg dès le début de la guerre, sous l'occupation, les personnes ne parlant pas l'allemand étant chassées. La famille s'est installée à Montluel, à 20 km de Lyon. Rejeté en Moselle, il se souvient l'avoir été aussi dans le Rhône, souvent appelé avec mépris « boche de l'Est ». Plusieurs souvenirs traumatisants restent très présents, répétés plusieurs fois pendant l'entretien.

Le souvenir le plus anxiogène est certainement l'épisode des bombardements des alliés à Lyon en mai 1944. Le bruit des avions et des bombes reste gravé, ressurgissant régulièrement. Lors de l'évocation des bombardements américains, il rentre le cou, baisse les yeux, s'enfonce dans son fauteuil : « leurs avions, ils bombardaient de haut, ça tombait n'importe où ! ». A plusieurs reprises, il reviendra sur ces bombardements pendant l'entretien.

Un autre bruit qui le hante encore est celui d'une fusillade qu'il a entendue de chez lui, apprenant le lendemain par son père que 25 juifs du village de Montluel avaient été massacrés. Il rapporte également la peur quotidienne de la milice, et de l'armée occupante, la peur de la dénonciation, une famille juive de Metz étant hébergée chez ses parents. D'autres détails, comme les bottes en cuir d'un surveillant de son collège, la musique allemande lors d'un défilé auquel il avait participé contre sa volonté lorsqu'il appartenait aux « Jeunesses de France et d'Outremer » restent très présents. Un de ses oncles a également été déporté au camp de concentration du Struthof d'où il n'est jamais revenu.

M. IN présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Toutes les nuits, les souvenirs ressurgissent par des cauchemars, où lors des réveils répétés, le sommeil étant fragmenté depuis sa retraite, avant laquelle il travaillait souvent de nuit. La symptomatologie post-traumatique s'est majorée après le décès de son épouse et l'institutionnalisation ayant rapidement suivi. Plusieurs fois, il se coupe pendant son récit, « c'est trop dur », dit-il, finissant à la fin par me demander de rallumer son téléviseur.

M. IN est décrit comme un homme rigide par l'équipe soignante de la maison de retraite, parfois colérique, ce qu'on pourrait attribuer, ainsi que les symptômes rapportés dans le dossier, tant à la démence, au vieillissement, à la personnalité antérieure, qu'aux modifications de la personnalité retrouvées dans les états de stress post-traumatiques.

Cas 3 (M. IN)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	4/5	
			Part de la cause humaine	3/5	
			Impact physique	0/5	
			Impact psychique	3/5	
			Abréaction précoce	2/5	
			Total	12/25	
	Evaluation globale			3/5	
	Evaluation clinique	Syndrome de répétition		Richesse du syndrome de répétition	3/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	3/5
				Accompagnement neurovégétatif	2/5
Fréquence des répétitions				5/5	
Sensibilité aux stimuli				2/5	
		Total	15/25		
Symptômes névrotiques non spécifiques		Anxiété généralisée	2/5		
		Asthénie	3/5		
		Symptômes de psychonévrose	1/5		
		Troubles psychosomatiques	0/5		
		Troubles du comportement	3/5		
		Total	9/25		
Personnalité traumato- névrotique		Etat d'alerte	4/5		
		Syndrome d'évitement	2/5		
		Perte des intérêts	2/5		
		Régression narcissique	3/5		
		Relations sociales	2/5		
		Total	13/25		
Total			37/75		

Traumatisme moyen (11 à 15)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « moyenne » (31-45)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique **NON** | | **OUI** IXI
Hypnotique **NON** | | **OUI** IXI
Antidépresseur **NON** | | **OUI** IXI
Normothymique **NON** IXI **OUI** | |
Neuroleptique **NON** IXI **OUI** | |

Traitements par :

Anticholinestérasiques **NON** IXI **OUI** | |
Mémantine **NON** | | **OUI** IXI

Annexe 5 – Cas 4 (Mme IG)

Mme IG âgée de 95 ans est en maison de retraite depuis 3 mois, suite à des chutes à domicile associées à des troubles cognitifs liés à une démence de type vasculaire débutante. Elle est veuve depuis 2004, a une fille qui vient la voir quotidiennement.

Ses antécédents sont marqués par un prolapsus hémorroïdaire, une ACFA, des tassements vertébraux, une cataracte bilatérale, une fracture de l'extrémité supérieure du fémur. Elle présente également une « symptomatologie dépressive » fluctuante depuis le décès de son mari.

Mme IG est née en 1914 en Pologne, elle est de religion juive. Elle est arrivée en France en 1937 avec son mari. Lors de l'entretien, la patiente se montre un peu réticente à évoquer ses souvenirs qui sont source de souffrance, mais se livre progressivement, disant vouloir arrêter l'entretien à plusieurs reprises puis racontant spontanément et immédiatement d'autres souvenirs de la guerre. C'est une période qu'elle « voudrait oublier », mais dans ses mains, elle tient le livre de Primo Levi « Si c'est un homme ». « J'ai vécu des choses tragiques... », commence-t-elle.

Elle évoque en premier lieu les persécutions subies en Pologne. Elle se remémore avec précision tout particulièrement un épisode où elle a été violente, battue alors qu'elle était avec un groupe d'étudiants juifs. A ce moment, elle passait devant la gare. L'image de son manteau déchiré lui revient notamment en mémoire.

Pendant la guerre, toute sa famille (la majorité étant restée en Pologne) a été exterminée parmi d'autres millions de juifs ; il ne lui restait plus à la fin de la guerre qu'une petite cousine. Elle a fui, s'est cachée avec son mari de la gestapo et de la milice pendant toute la guerre, souffrant de la famine, de la peur constante d'une arrestation : « l'arrêt, c'était la mort ... ». Elle se souvient également de la ville de Lyon où elle a vécu, et particulièrement de la présence de K. Barbie, qu'elle n'a jamais rencontré, mais dont la prononciation du nom déclenche une vive émotion.

Elle se souvient aussi de l'angoisse ressentie par sa mère, un jour où elle était allée à la mairie avec sa carte d'identité et celle de sa mère qu'elle devait présenter. L'employé de mairie avait alors imposé un tampon sur la carte d'identité de sa mère, masquant le mot « juive ». En découvrant cela, sa mère avait eu peur, et insisté pour que sa fille retourne à la mairie, où l'employé lui avait répondu que « la religion ne regardait personne », et conseillé de ne plus revenir, les soldats allemands patrouillant régulièrement.

Elle termine par : « D'autres choses son indicibles...il n'y a pas de mots pour les décrire ».

Mme IG présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Depuis le décès de son mari, les reviviscences semblent plus fréquentes, celui-ci l'ayant toujours soutenue au cours de sa vie. Concernant les cauchemars, ils sont « moins présents qu'au début » ; « on se fait une raison, le temps fait beaucoup », ajoute-t-elle. « Mais il ne fait pas oublier ». Tout au long de l'entretien, elle souffle, le regard est sombre, témoin de la difficulté à parler de ces souvenirs, qu'elle dit avoir « toujours gardés au fond d'[elle] ». Elle exprime sa colère, son incompréhension, sa détresse vis-à-vis de ses souvenirs. Elle dit se sentir épuisée, « en avoir marre de tout ça », vouloir « être tranquille ». Quelques mois avant, pendant une hospitalisation en centre de rééducation, on retrouve une observation médicale faisant mention d'un épisode d'agitation anxieuse (imputé à un syndrome confusionnel secondaire aux antalgiques opiacés), pendant lequel elle parlait de sa famille déportée, de son mari, disant : « les jours passés ici sont des jours de liberté en moins ».

Cas 4 (Mme IG)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	4/5	
			Part de la cause humaine	4/5	
			Impact physique	1/5	
			Impact psychique	3/5	
			Abréaction précoce	2/5	
			Total	14/25	
	Evaluation globale			4/5	
	Evaluation clinique		Syndrome de répétition	Richesse du syndrome de répétition	4/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	3/5
				Accompagnement neurovégétatif	2/5
Fréquence des répétitions				5/5	
Sensibilité aux stimuli				2/5	
		Total	16/25		
Symptômes névrotiques non spécifiques		Symptômes névrotiques non spécifiques	Anxiété généralisée	4/5	
			Asthénie	3/5	
			Symptômes de psychonévrose	0/5	
			Troubles psychosomatiques	1/5	
			Troubles du comportement	1/5	
		Total	9/25		
Personnalité traumatonevrotique		Personnalité traumatonevrotique	Etat d'alerte	2/5	
			Syndrome d'évitement	1/5	
			Perte des intérêts	3/5	
			Régression narcissique	3/5	
			Relations sociales	2/5	
		Total	11/25		
		Total	36/75		

Traumatisme moyen (11 à 15)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « moyenne » (31-45)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON	IXI	OUI	I	I
Hypnotique	NON	IXI	OUI	I	I
Antidépresseur	NON	I	OUI	IXI	
Normothymique	NON	IXI	OUI	I	I
Neuroleptique	NON	I	OUI	IXI	

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI	I	I
Mémantine	NON	IXI	OUI	I	I

Cas 4 (Mme IG)

ITEM			Score		
Fonctionnement cognitif global		Mini Mental State	20/30		
Mémoire épisodique	Epreuve de Gröber et Buschke	Passation	Mots	Z	
		Reconnaissance	/	/	
		Rappel immédiat indicé	3	/	
		1 ^{er} rappel : libre	/	/	
		indiqué	/	/	
		2 ^{ème} rappel : libre	/	/	
		indiqué	/	/	
		3 ^{ème} rappel : libre	/	/	
		indiqué	/	/	
		Rappel différé : libre	/	/	
		indiqué	/	/	
Fonctions exécutives	Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF)	Similitudes	3/3		
		Evocation lexicale	1/3		
		Comportement de préhension	3/3		
		Séquences motrices	0/3		
		Consignes conflictuelles	0/3		
		Go-no go	0/3		
		Total	7/18		
	Test de l'horloge		6/10		
	Fluences verbales	Evocation lexicale formelle	Nombre d'items	5	
			Nombre de répétitions	0	
			Nombre de ruptures de règles	0	
		Evocation lexicale sémantique	Nombre d'items	11	
			Nombre de répétitions	4	
			Nombre de ruptures de règles	0	
TMT	A	Temps	180'	NS=1	
		Nombre d'erreurs corrigées	0		
	Nombre d'erreurs non corrigées	0			
	B	Temps	>151'	NS=1	
Nombre d'erreurs corrigées		0			
		Nombre d'erreurs non corrigées	0		
		Différence temps B- temps A	/		
Go- no go		Médiane du temps de réaction	échec		
		Nombre d'erreurs			
		Nombre d'omissions			
Test des similitudes (WAIS)			10		

Annexe 5 – Cas 5 (Mme CB)

Mme CB est une femme de 88 ans, qui vit depuis un peu plus d'un an en maison de retraite. Elle est veuve depuis 34 ans, a cinq enfants avec qui elle entretient des contacts étroits, et 11 petits enfants. Elle présente depuis plusieurs années une démence vasculaire, avec troubles cognitifs initialement d'allure frontale, puis avec atteinte mnésique. Ses autres antécédents sont marqués par une BPCO, une HTA, une maladie de Basedow, une ovariectomie, une cataracte. Elle a présenté également des épisodes dépressifs avec plusieurs antécédents de tentatives de suicide.

Mme CB est d'origine mosellane. Durant la Seconde Guerre Mondiale, à l'âge de 21 ans, elle est arrêtée au domicile de ses parents et emmenée dans un camp de transit à Metz, avec sa sœur et son beau-frère. Deux de ses frères ont été enrôlés à cette occasion dans l'armée allemande, rejoignant les « Malgré-nous ». Elle se rappelle que son père l'avait réveillée à 5 heures du matin, deux soldats s'étant présentés : l'un était allemand, l'autre « un Lorrain collabo ». Transférée à Thionville, puis en « voiture cellulaire » jusqu'à Metz, elle retrouve dans le camp une amie qui lui apprend le motif de la déportation : la famille a été dénoncée par des commerçants de Metz, car elle donnait des noms de « passeurs ». Sa sœur sera déportée à Ravensbrück, survivant à la déportation. Son beau-frère est lui décédé, gazé dans le camp de Mauthausen.

Elle évite miraculeusement la déportation en camp de concentration grâce à l'aide d'un médecin du camp : tombée malade, elle est prise en charge par ce médecin qui lui fait un « laissez-passer ». Elle peut alors sortir et rejoindre un autre frère travaillant à une barrière de chemin de fer, chez qui elle se cache le restant de la guerre, dormant dans une cache près de la voie ferrée, car les Allemands occupaient l'habitation de son frère. A l'arrivée des Américains, ceux-ci ont failli tirer sur la maison, la croyant occupée uniquement par les Allemands. Elle se souvient avoir agité les bras faisant des signes, « j'étais persuadée qu'on allait mourir », dit-elle.

Pendant l'entretien, Mme CB s'exprime facilement, les souvenirs se télescopant quelque peu, mais certains détails restant très précis, avec une certaine crispation du visage lors de l'évocation de ces souvenirs. Pendant de nombreuses années, elle évitait d'en parler. « Je ne veux plus rien savoir de tout ça ; j'y pense toujours mais je ne veux pas en parler », dit-elle. Mme CB présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Actuellement, il lui arrive encore de faire des cauchemars, insistant particulièrement sur la mort atroce de son beau-frère. C'est une femme de caractère assez rigide, et à plusieurs reprises, elle fait part de son ressentiment bien compréhensible envers ses délateurs. Elle a reçu la médaille militaire, avec une décoration qu'elle arbore fièrement sur son gilet. A la maison de retraite, elle se montre assez solitaire, méfiante avec les autres personnes, même si elle se présente charmante et de contact facile une fois en confiance. Ici, le syndrome de répétition semble peu intense et c'est surtout des symptômes d'évitement que l'on relève.

Cas 5 (Mme CB)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	4/5	
			Part de la cause humaine	4/5	
			Impact physique	0/5	
			Impact psychique	3/5	
			Abréaction précoce	2/5	
			Total	13/25	
	Evaluation globale			1/5	
	Evaluation clinique	Syndrome de répétition		Richesse du syndrome de répétition	1/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	2/5
				Accompagnement neurovégétatif	1/5
Fréquence des répétitions				3/5	
Sensibilité aux stimuli				1/5	
		Total	8/25		
Symptômes névrotiques non spécifiques		Anxiété généralisée	1/5		
		Asthénie	0/5		
		Symptômes de psychonévrose	1/5		
		Troubles psychosomatiques	0/5		
		Troubles du comportement	1/5		
		Total	3/25		
Personnalité traumato- névrotique		Etat d'alerte	2/5		
		Syndrome d'évitement	4/5		
		Perte des intérêts	1/5		
		Régression narcissique	2/5		
		Relations sociales	1/5		
		Total	10/25		
Total			21/75		

Traumatisme moyen (11 à 15)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « modérée » (16-30)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON		OUI	IXI
Hypnotique	NON		OUI	IXI
Antidépresseur	NON		OUI	IXI
Normothymique	NON		OUI	IXI
Neuroleptique	NON	IXI	OUI	

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI		
Mémantine	NON	IXI	OUI		

Cas 5 (Mme CB)

ITEM			Score		
Fonctionnement cognitif global		Mini Mental State	24/30		
Mémoire épisodique	Epreuve de Gröber et Buschke	Passation	Mots	Z	
		Reconnaissance	11	-9,6	
		Rappel immédiat indicé	12	-2,28	
		1 ^{er} rappel : libre	2	-3,19	
		indiqué	7	-5,57	
		2 ^{ème} rappel : libre	3	-2,41	
		indiqué	8	-7,2	
3 ^{ème} rappel : libre	5	-2,13			
indiqué	13	-2,5			
		Rappel différé : libre	4	-2,20	
		indiqué	11	-4,77	
Fonctions exécutives	Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF)	Similitudes	1/3		
		Evocation lexicale	1/3		
		Comportement de préhension	3/3		
		Séquences motrices	1/3		
		Consignes conflictuelles	1/3		
		Go-no go	0/3		
		Total	7/18		
	Test de l'horloge		4/10		
	Fluences verbales	Evocation lexicale formelle	Nombre d'items	4	
			Nombre de répétitions	0	
			Nombre de ruptures de règles	0	
		Evocation lexicale sémantique	Nombre d'items	10	
			Nombre de répétitions	2	
		Nombre de ruptures de règles	0		
TMT	A	Temps	93'	NS=3	
		Nombre d'erreurs corrigées	0		
	Nombre d'erreurs non corrigées	2			
	B	Temps	210'	NS=3	
Nombre d'erreurs corrigées		1			
		Nombre d'erreurs non corrigées	0		
		Différence temps B- temps A	117'		
Go- no go		Médiane du temps de réaction	566 ms		
		Nombre d'erreurs	8		
		Nombre d'omissions	38		
Test des similitudes (WAIS)		5			

Annexe 5 – Cas 6 (M. EB)

M. EB, 70 ans, vit en maison de retraite depuis 6 ans. Il est veuf depuis 3 ans, a cinq enfants. Il a fait carrière comme caporal chef dans la légion étrangère, engagé à 18 ans, puis a travaillé dans les travaux publics. Suite à l'arrêt de sa scolarité à 14 ans, il intègre les « enfants de troupe ». Son niveau d'éducation est faible, il ne sait ni lire ni écrire. Quelques années après sa retraite, il a été condamné à une dizaine d'années d'incarcération pour une affaire de mœurs.

Il présente une démence de type mixte depuis plusieurs années. Ses autres antécédents sont marqués par un adénome de prostate, un paludisme, des facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, dyslipidémie, diabète de type II) avec AVC, une cataracte bilatérale.

Après avoir fait ses classes pendant un an à Draguignan, il signe pour partir combattre en Indochine, pendant deux ans. Là-bas, il se souvient tout particulièrement avoir frôlé la mort, touché par une balle au niveau du bassin, qui ne toucha aucun organe vital.

En 1959, il signe un contrat de 5 ans pour se rendre en Algérie. Il travaillait à un poste de contrôle du barrage électrifié construit pour empêcher le passage d'armes. Pendant cette guerre, il a tué, parfois dans des combats en corps à corps, échappant de peu à la mort. Des soldats ont été assassinés à ses côtés dont un d'un couteau dans le dos en pleine ville, alors qu'il marchait juste derrière lors d'une patrouille. Il a également été victime de plusieurs embuscades, dont une suite à laquelle il a survécu avec deux autres soldats sur un groupe de vingt-cinq. Il a aussi été fait prisonnier. Il rapporte de plus avoir eu la charge de « nettoyer les cadavres », les alentours de son poste de contrôle étant minés. Il côtoyait la mort quasi quotidiennement.

M. EB est un homme au physique massif, de contact facile, qui s'exprime facilement mais avec des capacités d'élaboration limitées. Il présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Les souvenirs traumatiques restent présents quotidiennement, avec plus ou moins d'anxiété selon le contexte des réminiscences. Régulièrement, il fait des cauchemars, sans revivre précisément des scènes de la guerre, mais dans lesquels il se sent « en danger, poursuivi par pleins d'hommes ». Il a tendance à s'isoler souvent. Parfois dit-il, « je pleure, je pense aux copains ». Il se décrit impulsif, craignant dans certaines circonstances de « devenir violent ». Il banalise ces symptômes, « moins présents qu'au début », expliquant avoir choisi sa carrière et ne rien regretter, montrant une bible qu'il a toujours gardé auprès de lui, « pour [se] protéger ».

Récemment, quelques mois avant notre entretien, il a été opéré d'une cataracte au niveau de l'œil gauche, avec des complications ayant abouties à la perte fonctionnelle de cet œil. Dans cette situation à l'origine d'un stress important, il se sentait fragilisé, craignant de devenir totalement aveugle, et même « de mourir » : il rapporte alors une réactivation du stress post-traumatique, une recrudescence des réminiscences traumatiques pendant quelques semaines. Les cauchemars étaient alors plus fréquents, la mémoire des combats plus précise.

Cas 6 (M. EB)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	5/5	
			Part de la cause humaine	5/5	
			Impact physique	4/5	
			Impact psychique	3/5	
			Abréaction précoce	2/5	
			Total	19/25	
	Evaluation globale			3/5	
	Evaluation clinique		Syndrome de répétition	Richesse du syndrome de répétition	3/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	2/5
				Accompagnement neurovégétatif	2/5
Fréquence des répétitions				4/5	
Sensibilité aux stimuli				2/5	
		Total	13/25		
Symptômes névrotiques non spécifiques		Symptômes névrotiques non spécifiques	Anxiété généralisée	1/5	
			Asthénie	2/5	
			Symptômes de psychonévrose	0/5	
			Troubles psychosomatiques	1/5	
			Troubles du comportement	2/5	
		Total	6/25		
Personnalité traumatonevrotique		Personnalité traumatonevrotique	Etat d'alerte	3/5	
			Syndrome d'évitement	2/5	
			Perte des intérêts	1/5	
			Régression narcissique	2/5	
			Relations sociales	2/5	
		Total	10/25		
		Total	29/75		

Traumatisme grave (16-20)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « modérée » (16-30)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON		OUI	IXI
Hypnotique	NON	IXI	OUI	
Antidépresseur	NON		OUI	IXI
Normothymique	NON	IXI	OUI	
Neuroleptique	NON	IXI	OUI	

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI	
Mémantine	NON	IXI	OUI	

Cas 6 (M. EB)

ITEM			Score		
Fonctionnement cognitif global		Mini Mental State	21/30		
Mémoire épisodique	Epreuve de Gröber et Buschke	Passation	Mots	Z	
		Reconnaissance	Impossible		
		Rappel immédiat indicé			
		1 ^{er} rappel : libre indicé			
		2 ^{ème} rappel : libre indicé			
		3 ^{ème} rappel : libre indicé			
	Rappel différé : libre indicé				
Fonctions exécutives	Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF)		Similitudes	1/3	
			Evocation lexicale	1/3	
			Comportement de préhension	3/3	
			Séquences motrices	1/3	
			Consignes conflictuelles	0/3	
			Go-no go	3/3	
			Total	9/18	
	Test de l'horloge			10/10	
	Fluences verbales	Evocation lexicale formelle	Nombre d'items Nombre de répétitions Nombre de ruptures de règles	Impossible	
		Evocation lexicale sémantique	Nombre d'items Nombre de répétitions Nombre de ruptures de règles	13 1 1	
	TMT	A	Temps	105'	NS=3
			Nombre d'erreurs corrigées Nombre d'erreurs non corrigées	0 0	
		B	Temps Nombre d'erreurs corrigées Nombre d'erreurs non corrigées	>337' 0 4	NS=1
Différence temps B- temps A		/			
Go- no go		Médiane du temps de réaction Nombre d'erreurs Nombre d'omissions	497 ms 7 37		
Test des similitudes (WAIS)			4		

Annexe 5 – Cas 7 (M. SB)

M. SB est un homme de 89 ans. Veuf depuis plus de vingt ans, il vit en maison de retraite depuis 4 ans. Il a une fille unique, et un petit-fils. Il a travaillé à la SNCF en tant que mécanicien ajusteur sur les locomotives.

Il est suivi depuis environ 5 ans pour une démence sénile de type Alzheimer. Ses autres antécédents sont marqués par une appendicectomie, une hernie inguinale, une exérèse d'un polype colique carcinomateux, une cataracte bilatérale opérée, une BPCO post-tabagique, un RGO, une cardiopathie hypertensive et ischémique avec angioplastie en 2002.

M. SB est originaire de Wissembourg, dans le Nord de l'Alsace. Au début de la Seconde Guerre Mondiale, alors qu'il travaillait dans les mines de pétrole en tant que mécanicien, il est appelé dans l'armée française et envoyé à Lyon. Pendant cette période, il n'est pas exposé aux combats. Démobilisé en décembre 1940 sous le régime de Vichy, il intègre un chantier de jeunesse en Haute Savoie où il travaille comme bûcheron.

En 1942, après être rentré quelques mois dans sa famille en Alsace, il est enrôlé dans la Wehrmacht, faisant parti des « Malgré-nous ». Après un passage de deux mois dans un camp près de Magdeburg, où les nouvelles recrues étaient « endoctrinées » avec l'idéologie nazie, il est envoyé sur le front russe. Il a traversé l'Estonie, la Lituanie, la Pologne, la Biélorussie. Pendant plusieurs mois, il était chargé avec deux camarades de réaliser des « écoutes », placé sur une île du lac Peipus, près de Leningrad.

M. SB a échappé plusieurs fois à la mort. Il se souvient de l'explosion d'un obus à proximité de lui, ayant déclenché une épistaxis par l'effet de souffle. Il a plusieurs fois été confronté à l'horreur de la guerre, chargé par exemple suite à un attentat sur un train de munitions, tuant de nombreux civils, de « ramasser les morceaux » dit-il, ajoutant « et sans gants ! ».

Malgré ces épreuves, M. SB dit n'avoir jamais eu peur pendant la guerre : « je n'étais pas conscient du danger, même s'il y avait des cadavres partout, je ne pensais pas que ça pourrait m'arriver », dit-il. Il décrit à cette époque un sentiment de « protection », d'« immortalité ». Il semble ne pas avoir été marqué par ces expériences : « tout glissait, j'étais blindé, même si ce n'était pas agréable, même un cadavre ça ne me frappait pas ». Il se remémore en souriant son père lui disant quand il était enfant : « Sainte négligence, tu te fous de tout ! ». Pourtant durant l'entretien, la vibrance affective est présente, le discours et le contact adaptés, mais M. SB paraît avoir pu faire abstraction des horreurs de la guerre, « se protéger » contre les traumatismes. Il se souvient s'être réfugié « auprès des femmes » qui lui « permettaient d'oublier le reste ».

En mars 1945, alors qu'il était mobilisé sur le front de l'Ouest, il est fait prisonnier par les soldats américains, transféré à Stenay puis à Chalon-sur-Saône. A ce moment, il a souffert de la faim : « les Américains m'ont dégraissé » explique-t-il avec beaucoup de rancœur. Il a dû à la fin de la guerre chercher du travail en Allemagne, puis s'est rapidement inséré dans le monde du travail en France sans souffrir de son passé. Lors de l'entretien, on ne retrouve pas les critères complets du DSM-IV permettant de poser le diagnostic d'ESPT. Actuellement, il dit penser « un peu » à ce passage de sa vie sans pour autant se sentir perturbé. Il prend conscience d'avoir échappé de peu à la mort ces dernières années, en ayant auparavant été « inconscient », dit-il, des risques encourus. Tout au long de l'entretien, il verbalise facilement, spontanément, heureux de pouvoir témoigner de son histoire, sans paraître perturbé en relatant les événements vécus.

Cas 7 (M. SB)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	5/5	
			Part de la cause humaine	5/5	
			Impact physique	3/5	
			Impact psychique	2/5	
			Abréaction précoce	3/5	
			Total	18/25	
	Evaluation globale			0/5	
	Evaluation clinique	Syndrome de répétition		Richesse du syndrome de répétition	0/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	0/5
				Accompagnement neurovégétatif	0/5
Fréquence des répétitions				1/5	
Sensibilité aux stimuli				0/5	
		Total	1/25		
Symptômes névrotiques non spécifiques		Anxiété généralisée	1/5		
		Asthénie	1/5		
		Symptômes de psychonévrose	0/5		
		Troubles psychosomatiques	0/5		
		Troubles du comportement	0/5		
		Total	2/25		
Personnalité traumato- névrotique		Etat d'alerte	1/5		
		Syndrome d'évitement	0/5		
		Perte des intérêts	0/5		
		Régression narcissique	1/5		
		Relations sociales	1/5		
		Total	3/25		
Total			6/75		

Traumatisme grave (16-20)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « peu grave » (0-15)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON OUI IXI
Hypnotique	NON IXI OUI
Antidépresseur	NON OUI IXI
Normothymique	NON IXI OUI
Neuroleptique	NON IXI OUI

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON OUI IXI
Mémantine	NON IXI OUI

Cas 7 (M. SB)

ITEM			Score		
Fonctionnement cognitif global		Mini Mental State	28/30		
Mémoire épisodique	Epreuve de Gröber et Buschke	Passation	Mots	Z	
		Reconnaissance	16	0,4	
		Rappel immédiat indicé	14	-0,85	
		1 ^{er} rappel : libre	4	-2,23	
		indiqué	10	-3,42	
		2 ^{ème} rappel : libre	2	-2,75	
		indiqué	9	-6,2	
3 ^{ème} rappel : libre	3	-3			
indiqué	10	-5,5			
		Rappel différé : libre	6	-1,51	
		indiqué	11	-4,77	
Fonctions exécutives	Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF)	Similitudes	3/3		
		Evocation lexicale	2/3		
		Comportement de préhension	3/3		
		Séquences motrices	3/3		
		Consignes conflictuelles	2/3		
		Go-no go	3/3		
		Total	16/18		
	Test de l'horloge		9/10		
	Fluences verbales	Evocation lexicale formelle	Nombre d'items	15	
			Nombre de répétitions	1	
			Nombre de ruptures de règles	0	
		Evocation lexicale sémantique	Nombre d'items	17	
			Nombre de répétitions	0	
		Nombre de ruptures de règles	0		
TMT	A	Temps	75'	NS=4	
		Nombre d'erreurs corrigées	0		
	Nombre d'erreurs non corrigées	1			
B	Temps	400'	NS=1		
	Nombre d'erreurs corrigées	1			
	Nombre d'erreurs non corrigées	5			
Différence temps B- temps A		325'			
Go- no go	Médiane du temps de réaction		840 ms		
	Nombre d'erreurs		1		
	Nombre d'omissions		10		
Test des similitudes (WAIS)		7			

Annexe 5 – Cas 8 (Mme GM)

Mme GM, âgée de 86 ans, vit en maison de retraite depuis deux mois lors de notre entretien. C'est suite à une perte d'autonomie avec chutes répétées à domicile qu'un placement a été décidé. Veuve depuis presque vingt ans, elle vivait sur le même palier que ses deux enfants. Elle a également deux petits-enfants et une arrière-petite-fille. Elle exerçait la profession d'assistante maternelle.

Mme GM présente une démence parkinsonienne, compliquant une maladie de Parkinson évoluant depuis une dizaine d'années. Ses autres antécédents sont marqués par une HTA, une DMLA, une cataracte bilatérale, une fracture du col fémoral droit, une cholécystectomie.

Au début de la guerre, Mme GM, alors adolescente, vivait chez ses parents à Custines près de Nancy. Elle s'est progressivement intégrée à un groupe communiste, soupçonné d'actions résistantes en 1944. Elle n'a jamais participé à des actes de résistance, si ce n'est par ses idées et son opposition au régime nazi. Le groupe dénoncé, elle a été déportée au camp de concentration de Ravensbrück à 21 ans, après un passage par la prison Charles III puis par Strasbourg, suite à une rafle de la gestapo dans le village. Elle faisait partie du groupe des déportées politiques, portant un losange rouge. Son numéro était 23105, son identité dans le camp pendant 18 mois.

Les larmes, témoin de son émotion au début de l'évocation de cette période de sa vie, viennent dès les premiers mots, mais rapidement elle semble reprendre le dessus, rapportant calmement les horreurs et humiliations subies. Elle décrit ce Noël, pendant lequel elle a dû rester « à moitié nue » avec d'autres femmes pendant un repas des soldats SS, « les gens qui tombaient comme des mouches » autour d'elle, les hurlements, nuits et jours, émanant du « bloc des Polonaises », où dit-elle « on les opérait à vif ». Elle se souvient également des « punitions », qui consistaient à rester debout toute la nuit, les coups de « schlag », les cadavres restés accrochés aux fils électrifiés de ceux qui préféraient « choisir » la mort. Elle a travaillé dans la construction de routes puis dans une usine de tissage. Elle faisait partie des « dures », dit-elle. Tous les jours, elles étaient comptées. Parfois, certaines allaient au « bloc pour se reposer » : « on les obligeait à chanter, en leur disant que c'était un jour de détente et qu'elles devaient donc chanter ». Elle n'a pris conscience qu'après sa libération de la destination de ces groupes : les chambres à gaz.

Le plus difficile, pense-t-elle maintenant, « c'était la faim », et les menaces des gardiennes : « nicht arbeit, nicht essen ! ». Là-bas, elle se souvient avoir été rapidement « indifférente » : « je pensais : celle là est morte... bon elle est morte ». Elle n'avait pas peur de mourir, dit-elle, car n'avait pas d'enfants. « Nous on s'en fichait de mourir, mais il y avait des mères qui pleuraient tout le temps ». Pour survivre, elle a également tissé des liens, une entraide se créait : les « épouillages des anciens » (ceux qui avaient des poux étaient tués), les partages des faibles portions de nourriture, les vols d'épluchures de pommes de terre pour celles les plus dénutries. Libérée par les Suédois et passant trois mois en Suède, elle pense que l'attention, les soins qui lui ont été portés à ce moment lui ont été énormément bénéfiques pour survivre après ce traumatisme : « ça nous a aidé, ça a effacé certaines choses ».

Mme GM présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Actuellement les souvenirs reviennent à une fréquence d'une fois par semaine. Elle ne fait plus de cauchemars comme les premières années suivant son retour. « On oublie, on essaye de ne pas en parler », dit-elle. Pour autant, quand on lui demande de témoigner, elle n'hésite pas. Chaque évocation de l'Allemagne, en général, fait naître en elle « de la haine » : « ce sont ceux qui ont torturé, violé, tué ; les « boches » je ne les vois que comme ça ». Si les

réminiscences ne sont pas spontanées, certains stimuli spécifiques provoquent une anxiété liée à son vécu, sans pour autant qu'un souvenir précis ne domine. Ce fut le cas les premières semaines à la maison de retraite, pendant lesquelles elle était anxieuse, agitée, verbalisant des idées noires. Une contention avait du être mise en place devant des chutes répétées, aggravant les symptômes. La souffrance vécue à ce moment, elle peut mieux la qualifier à posteriori : « ça m'a révoltée, je me suis sentie comme si j'étais dans un camp, finie ma liberté ».

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	5/5
			Part de la cause humaine	5/5
			Impact physique	4/5
			Impact psychique	4/5
			Abréaction précoce	4/5
			Total	22/25
	Evaluation globale			2/5
	Evaluation clinique	Syndrome de répétition	Richesse du syndrome de répétition	1/5
			Vécu psychique du Sd de répétition	2/5
			Accompagnement neurovégétatif	2/5
Fréquence des répétitions			3/5	
Sensibilité aux stimuli			2/5	
		Total	10/25	
	Symptômes névrotiques non spécifiques	Anxiété généralisée	2/5	
		Asthénie	1/5	
		Symptômes de psychonévrose	0/5	
		Troubles psychosomatiques	0/5	
		Troubles du comportement	1/5	
		Total	4/25	
	Personnalité traumato-névrotique	Etat d'alerte	1/5	
		Syndrome d'évitement	2/5	
		Perte des intérêts	1/5	
		Régression narcissique	0/5	
		Relations sociales	0/5	
		Total	4/25	
Total			18/75	

Traumatisme très grave (21-25)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « modérée » (16-30)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON		OUI	IXI
Hypnotique	NON	IXI	OUI	
Antidépresseur	NON		OUI	IXI
Normothymique	NON	IXI	OUI	
Neuroleptique	NON	IXI	OUI	

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI	
Mémantine	NON	IXI	OUI	

Annexe 5 – Cas 9 (Mme FV)

Mme FV a 90 ans. Elle vit en maison de retraite depuis un an et demi, elle est veuve depuis 10 ans. Elle a deux enfants, un fils et une fille qu'elle voit très peu, et 5 petits-enfants. Elle est atteinte d'une maladie d'Alzheimer de stade sévère, évoluant depuis environ 8 ans. On relève comme autres antécédents une insuffisance cardiaque, un OAP, la pose d'un pace-maker, un ulcère gastrique, plusieurs hospitalisations pour épisodes dépressifs, une fracture fémorale G, du poignet et de l'épaule droite. Mme FV ne sait ni lire, ni écrire, elle a appris le français après la guerre, à l'âge de 25 ans.

Mme FV est née en Yougoslavie (qui comprenait alors l'actuelle Croatie), où elle aidait ses parents agriculteurs. Au début de la Seconde Guerre Mondiale, sous la pression et les menaces serbes, elle se réfugie avec sa famille (ses parents, son frère et sa sœur) en Slovénie chez une tante. Elle est ensuite séparée de sa famille, qu'elle n'a jamais revue, et arrive en Moselle où elle travaille pour un couple de restaurateurs. Début 1942, elle se réfugie dans le sud de la France en zone libre. Elle a rencontré son mari après la guerre, en Moselle.

Mme FV est une femme menue, effacée, qui apparaît fragile. Au début de l'entretien, le discours est pauvre, puis progressivement, en évoquant ses souvenirs, elle décrit avec des traits tendus quelques épisodes vécus pendant la guerre. Elle ne parvient pas à retrouver la chronologie des faits mais, sans fil conducteur, revient sur des événements l'ayant marquée, citant quelques détails : les violences et persécutions des Serbes, les nuits à dormir « sur du papier journal » lors de son arrivée en France, les évacuations lors des bombardements. Elle se fixe parfois sur un événement pendant l'entretien, avec des persévérations. Les souvenirs se succèdent de façon anarchique, entrecoupés d'autres souvenirs traumatiques, comme l'annonce du décès de sa mère par son mari, quelques années après la guerre.

Mme FV présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Actuellement, les cauchemars sont rares. Elle évoque peu ses souvenirs, a tendance à s'isoler, reflétant le syndrome d'évitement. Elle dit « ne plus penser à tout ça ». On relève par contre au moment de son arrivée en maison de retraite, puis il y a quelques mois lors d'une fracture de l'humérus, des périodes pendant lesquelles elle était décrite « pleurnicharde, gémissant sur sa vie » : dans ces moments, elle évoque son pays natal, les persécutions, les bombardements. La résurgence des symptômes post-traumatiques semblait ici consécutive à l'institutionnalisation puis à une pathologie cardiaque ayant menacé le pronostic vital.

Cas 9 (Mme FV)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	4/5	
			Part de la cause humaine	3/5	
			Impact physique	1/5	
			Impact psychique	2/5	
			Abréaction précoce	3/5	
			Total	13/25	
	Evaluation globale			2/5	
	Evaluation clinique		Syndrome de répétition	Richesse du syndrome de répétition	1/5
				Vécu psychique du Sd de répétition	3/5
				Accompagnement neurovégétatif	3/5
Fréquence des répétitions				2/5	
Sensibilité aux stimuli				1/5	
		Total	10/25		
Symptômes névrotiques non spécifiques		Symptômes névrotiques non spécifiques	Anxiété généralisée	3/5	
			Asthénie	2/5	
			Symptômes de psychonévrose	1/5	
			Troubles psychosomatiques	1/5	
			Troubles du comportement	2/5	
		Total	9/25		
Personnalité traumatonevrotique		Personnalité traumatonevrotique	Etat d'alerte	1/5	
			Syndrome d'évitement	1/5	
			Perte des intérêts	0/5	
			Régression narcissique	3/5	
			Relations sociales	1/5	
		Total	6/25		
		Total	25/75		

Traumatisme moyen (11 à 15)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « modérée » (16-30)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON		OUI	IXI
Hypnotique	NON	IXI	OUI	
Antidépresseur	NON		OUI	IXI
Normothymique	NON	IXI	OUI	
Neuroleptique	NON	IXI	OUI	

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI	
Mémantine	NON	IXI	OUI	

Cas 9 (Mme FV)

ITEM			Score		
Fonctionnement cognitif global		Mini Mental State	5/30		
Mémoire épisodique	Epreuve de Gröber et Buschke	Passation	Mots	Z	
		Reconnaissance	Impossible		
		Rappel immédiat indicé			
		1 ^{er} rappel : libre indicé			
		2 ^{ème} rappel : libre indicé			
		3 ^{ème} rappel : libre indicé			
Rappel différé : libre indicé					
Fonctions exécutives	Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF)		Similitudes	2/3	
			Evocation lexicale	0/3	
			Comportement de préhension	3/3	
			Séquences motrices	2/3	
			Consignes conflictuelles	0/3	
			Go-no go	0/3	
			Total	7/18	
	Test de l'horloge		0/10		
	Fluences verbales	Evocation lexicale formelle	Nombre d'items Nombre de répétitions Nombre de ruptures de règles	Impossible	
		Evocation lexicale sémantique	Nombre d'items Nombre de répétitions Nombre de ruptures de règles	10 0 3	
	TMT	A	Temps Nombre d'erreurs corrigées Nombre d'erreurs non corrigées	Impossible	
		B	Temps Nombre d'erreurs corrigées Nombre d'erreurs non corrigées		
		Différence temps B- temps A			
Go- no go		Médiane du temps de réaction Nombre d'erreurs Nombre d'omissions	664 ms 4 5		
Test des similitudes (WAIS)		4			

Annexe 5 – Cas 10 (Mme CS)

Mme CS est âgée de 91 ans. Elle est placée en institution depuis 4 ans. Un diagnostic de démence vasculaire a été réalisé en 2004. Ses antécédents sont marqués par un diabète, une HTA, une ACFA, une gastrite atrophique, une pseudopolyarthrite rhizomélique. Elle est veuve depuis 30 ans, a deux fils et 5 petits enfants.

Mme CS est née à Munich, où ses parents d'origine polonaise et de religion juive étaient venus s'installer une dizaine d'années auparavant. La famille est venue vivre en France en 1933, lors de l'arrivée d'Hitler au pouvoir. On avait interdit à sa sœur aînée de se fiancer, du fait de sa religion juive, facteur à l'origine de la décision d'émigrer, de fuir le régime nazi qui s'installait. Mal venus à Strasbourg, car parlant l'allemand et soupçonnés d'espionnage, ils ont poursuivi leur route jusqu'à Nancy. Mme CS a travaillé comme couturière pendant quelques années puis a rencontré son mari, immigré de Pologne.

Pendant l'occupation nazie, la famille s'est installée en Haute Savoie à Bonneville. Ils n'ont jamais révélé qu'ils étaient juifs, avec l'angoisse au jour le jour de la délation, d'être déportés : « on ne savait pas grand chose sur les camps, juste qu'on parlait et qu'on ne revenait plus... ça faisait peur ». Mme CS n'a jamais été confrontée à un traumatisme aigu, mais a vécu plusieurs années dans l'angoisse avec un stress chronique, quotidien, forcée à se cacher continuellement. Aucun membre de sa famille directe n'a été déporté.

Mme CS présente les critères d'ESPT selon la classification du DSM-IV. Ces années restent très pesantes, avec des réminiscences quotidiennes associées à une anxiété se manifestant par des palpitations. Elle répète souvent « on ne me croit pas, c'était dur... », « maintenant, ça reste, c'est là ». Elle ne présente actuellement plus de cauchemars comme les premières années après la fin de la guerre. On retrouve un syndrome de répétition, et un évitement par des efforts pour tenter de « chasser » ces pensées. Elle conclut en faisant référence à ces années de souffrance : « on pense que ce n'est pas possible tout ça...mais quand il s'agit de survie, on a le courage! ».

Cas 10 (Mme CS)

<i>Inventaire – échelle de névrose traumatique (IENT)</i>	Evaluation du traumatisme		Violence du trauma	3/5						
			Part de la cause humaine	3/5						
			Impact physique	0/5						
			Impact psychique	2/5						
			Abréaction précoce	1/5						
			Total	9/25						
	Evaluation globale			1/5						
	Evaluation clinique		Syndrome de répétition		Richesse du syndrome de répétition	1/5				
					Vécu psychique du Sd de répétition	2/5				
					Accompagnement neurovégétatif	1/5				
Fréquence des répétitions					4/5					
Sensibilité aux stimuli					1/5					
		Total	9/25							
Symptômes névrotiques non spécifiques		Anxiété généralisée		2/5						
				Asthénie		1/5				
						Symptômes de psychonévrose		0/5		
								Troubles psychosomatiques		0/5
										Troubles du comportement
		Total	3/25							
Personnalité traumatonevrotique		Etat d'alerte		2/5						
				Syndrome d'évitement		3/5				
						Perte des intérêts		1/5		
								Régression narcissique		1/5
										Relations sociales
		Total	7/25							
Total			19/75							

Traumatisme léger (0 à 10)

Symptomatologie de névrose traumatique d'intensité « modérée » (16-30)

Traitements psychotropes actuels :

Anxiolytique	NON	IXI	OUI	I	I
Hypnotique	NON	IXI	OUI	I	I
Antidépresseur	NON	I	OUI	IXI	
Normothymique	NON	IXI	OUI	I	I
Neuroleptique	NON	IXI	OUI	I	I

Traitements par :

Anticholinestérasiques	NON	IXI	OUI	I	I
Mémantine	NON	IXI	OUI	I	I

Cas 10 (Mme CS)

ITEM			Score		
Fonctionnement cognitif global		Mini Mental State	20/30		
Mémoire épisodique	Epreuve de Gröber et Buschke	Passation	Mots	Z	
		Reconnaissance	14	-3,6	
		Rappel immédiat indicé	7	-5,85	
		1 ^{er} rappel : libre	2	-3,19	
		indiqué	6	-6,28	
		2 ^{ème} rappel : libre	3	-2,41	
		indiqué	5	-10,2	
		3 ^{ème} rappel : libre	2	-3,43	
indiqué	5	-10,5			
		Rappel différé : libre	2	-2,89	
		indiqué	8	-8,11	
Fonctions exécutives	Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF)		Similitudes	1/3	
			Evocation lexicale	0/3	
			Comportement de préhension	3/3	
			Séquences motrices	1/3	
			Consignes conflictuelles	0/3	
			Go-no go	3/3	
			Total	8/18	
	Test de l'horloge			5/10	
	Fluences verbales	Evocation lexicale formelle	Nombre d'items	2	
			Nombre de répétitions	0	
		Evocation lexicale sémantique	Nombre de ruptures de règles	1	
			Nombre d'items	5	
	TMT	A	Nombre de répétitions	0	
			Nombre de ruptures de règles	0	
			Temps	90'	NS=4
B	Nombre d'erreurs corrigées	0			
	Nombre d'erreurs non corrigées	0			
	Temps	420'	NS=1		
		Nombre d'erreurs corrigées	2		
		Nombre d'erreurs non corrigées	8		
Différence temps B- temps A			330'		
Go- no go		Médiane du temps de réaction	401 ms		
		Nombre d'erreurs	7		
		Nombre d'omissions	38		
Test des similitudes (WAIS)			5		

Annexe 6

Entretien avec M. W

Agé de 86 ans, M. W, chirurgien dentiste à la retraite, est institutionnalisé depuis cinq ans. Séparé depuis plus de 25 ans de son épouse, il est père de trois enfants. Ses antécédents somatiques sont lourds : cancer colo-rectal avec colostomie, canal lombaire étroit opéré compliqué d'une paraplégie, poytraumatisme suite à une chute en 2000, cataracte, glaucome, HTA, BPCO. Il présente également une démence sénile de type Alzheimer.

M. W a évoqué brièvement à l'infirmière en psychiatrie qui le suit, à une occasion, son histoire durant la guerre. Il a été arrêté et emprisonné à Charles III, pour avoir aidé des évadés russes à passer la frontière. Chaque jour passé dans sa cellule, on lui annonçait son exécution pour le lendemain. Il a réussi après quelques semaines à s'évader.

Il a également été témoin de la mort d'un de ses voisins, âgé comme lui à cette époque d'une vingtaine d'années, abattu d'une balle dans le dos par des soldats allemands, alors qu'il tentait de s'échapper.

Lors de notre rencontre, M. W à l'évocation du mot guerre se ferme rapidement, fronce les sourcils, détourne le regard, s'enfonce dans son fauteuil, et rallume sa pipe : « la guerre c'est la guerre », dit-il. « Maintenant on est en paix, laissons les dirigeants pourrir dans leur merde ». « Je ne veux pas y penser, c'est trop dur d'en parler », ajoute-t-il. C'est un homme distant, isolé, de contact froid. Il est décrit comme souvent irritable, « désagréable » dit l'infirmière de la maison de retraite.

Nous n'avons pas pu évaluer de façon précise la symptomatologie post-traumatique chez cet homme, mais qui semble en souffrance, porteur d'un lourd fardeau. Il n'a évoqué ces souvenirs traumatiques qu'à une seule reprise avec son infirmière référente qui le suit pourtant depuis plusieurs années.

Annexe 7

Entretien avec Mme D

Mme D est une femme de 89 ans, rescapée du camp d'extermination d'Auschwitz-Birkenau, où elle a connu l'horreur. Elle a vécu les persécutions, les pertes familiales, les fuites, les combats dans la résistance puis la déportation durant la Seconde Guerre Mondiale. Elle intervient dans des collèges, lycées, pour témoigner des atrocités exercées par le régime nazi. Elle le fait avec implication, détermination, auprès des jeunes générations pour transmettre la mémoire de ces années d'horreur, de crimes.

Mme D est la première personne contactée dans le cadre de ce travail et m'a fait l'honneur d'accepter de me rencontrer à son domicile. Je lui présente l'objet initial du travail envisagé, à savoir réaliser une évaluation des symptômes post-traumatiques chez des personnes ayant connu un traumatisme de guerre.

Rapidement, en comprenant les questions, les points qui allaient être abordés, Mme D refuse avec politesse, et beaucoup d'émotion de, dit –elle, « se lancer là-dedans », craignant de raviver les souvenirs déjà si présents. Elle me fait comprendre alors qu'il est bien différent de parler des faits, des événements, de raconter son histoire comme elle le fait dans ses témoignages, et de parler de ses propres émotions. Elle a pu se livrer auprès d'un ami et auteur, qui décrit combien était déjà éprouvant pour Mme D, lors de leurs entrevues, le fait de se replonger dans certains recoins sombres de sa mémoire.

Évoquer ses cauchemars, ses angoisses, les reviviscences, l'état d'alerte permanent, les tachycardies, sueurs, et le cortège de symptômes accompagnant ces souvenirs intrusifs, qui l'ont poursuivi toute sa vie durant est beaucoup trop difficile, perturbant, éprouvant. Ici, on touche à l'intimité, à son ressenti. Elle dit : « avec ça, on rentre trop en moi, je ne le veux pas ». Beaucoup de ses amis et connaissances refusent de parler même des faits, « chacun a ses défenses », explique-t-elle. Parfois c'est aussi l'entourage, la famille qui refuse d'entendre.

Nous oublions alors l'échelle IENT, anonyme et potentiellement si anxiogène, pour évoquer certaines répercussions sur sa vie de ces traumatismes encore tellement envahissants. « La journée, je réussis à oublier...mais la nuit, je vis avec », explique-t-elle pour imaginer à quel point l'émotion reste forte, et la symptomatologie post-traumatique, ayant toujours été plus ou moins contenue, si difficile à aborder. Elle se remémore particulièrement un épisode qui l'a bouleversée, qui illustre les phénomènes moteurs, automatiques, parfois retrouvés dans le syndrome de répétition de l'ESPT : « C'était en 1968, alors que j'étais mère de famille, plus de vingt ans après la fin de la guerre. Je me déshabillais, et je me suis vue, en enlevant mon soutien-gorge, en train de chercher sur moi des poux de corps ». Concernant son frère, également déporté, elle explique : « lui, c'est encore pire...il vit à Auschwitz ».

VU

NANCY, le 2 septembre 2010
Le Président de Thèse

NANCY, le 2 septembre 2010
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J.P. KAHN

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 7 septembre 2010

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Les états de stress post-traumatiques (ESPT) restent peu étudiés chez les personnes âgées malgré certaines caractéristiques spécifiques liées au vieillissement. Si parfois l'ESPT évolue de façon chronique avec une potentielle majoration des symptômes, une autre variété clinique qu'est l'ESPT « retardé » peut se rencontrer chez la personne âgée. Plusieurs années voire décennies après un traumatisme, des personnes indemnes de tout symptôme sont susceptibles d'expérimenter des troubles post-traumatiques. L'atteinte cognitive et en particulier des processus d'inhibition appartenant aux fonctions exécutives pourrait influencer sur la symptomatologie post-traumatique.

Nous présentons une étude portant sur les cas de 10 personnes âgées ayant subi un traumatisme de guerre, comprenant une évaluation de la symptomatologie post-traumatique et un bilan neuropsychologique, afin de décrire et discuter les relations entre les manifestations post-traumatiques et l'altération cognitive liée aux états démentiels. Si la pathologie post-traumatique peut être à l'origine du développement de troubles cognitifs, la détérioration cognitive semble de façon réciproque être à risque d'aggraver la symptomatologie de l'ESPT et plus particulièrement le syndrome de répétition traumatique. Ceci implique d'explorer la présence de symptômes d'ESPT et d'antécédents traumatiques même très anciens lors de la survenue de troubles psychiatriques de type thymiques, anxieux ou psycho-comportementaux chez un patient souffrant de démence, permettant d'adapter la prise en charge.

TITRE EN ANGLAIS

Hypotheses on the relationship between dementia syndrome and post-traumatic stress disorder (PTSD). Pilot study of 10 cases of PTSD in older adults

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – PSYCHIATRIE – ANNÉE 2010

MOTS CLEFS : état de stress post-traumatique ; états démentiels ; fonctions exécutives ; inhibition

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex