



HAL
open science

Perspectives développementales des marqueurs cognitifs du décours temporel des symptômes ESPT

Morgane Gindt

► **To cite this version:**

Morgane Gindt. Perspectives développementales des marqueurs cognitifs du décours temporel des symptômes ESPT. Psychologie. Université Nice Sophia Antipolis, 2014. Français. NNT : 2014NICE2027 . tel-01175953

HAL Id: tel-01175953

<https://theses.hal.science/tel-01175953v1>

Submitted on 13 Jul 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



**Thèse de doctorat pour obtenir le grade de
DOCTEUR DE L'UNIVERSITE NICE SOPHIA ANTIPOLIS**

Discipline : Psychologie

**PERSPECTIVES DEVELOPPEMENTALES
DES MARQUEURS COGNITIFS
DU DECOURS TEMPOREL DES SYMPTÔMES ESPT**

Sous la direction de
Lucile CHANQUOY et René GARCIA

Soutenue le 29 septembre 2014 par
Morgane GINDT

JURY

Dr. Michel Benoit	CHU de Nice	Examineur (Président)
Pr. Grazia Ceschi	Université de Genève	Rapporteuse
Pr. Lucile Chanquoy	Université Nice Sophia Antipolis	Directrice
Pr. René Garcia	Université Nice Sophia Antipolis	Directeur
Pr. Jean-Philippe Raynaud	CHU de Toulouse	Examineur
Dr. Sonia Pellissier	Université de Savoie	Rapporteuse



Université Nice Sophia Antipolis
UFR de Lettres, Arts et Sciences Humaines
Pôle Universitaire St Jean d'Angély
Laboratoire BCL : Bases, Corpus, Langage
UMR 7320



Aux habitués
des
« quatre pierres »

*Le temps aux plus belles choses
se plaît à faire un affront
et saura faner vos roses
comme il a ridé mon front*

Corneille

*Car sur la terre
et dans les cieux,
Tes anges n'aiment pas
devenir vieux*

Téléphone

Remerciements

Merci Lucile pour tes précieux conseils au niveau des statistiques, tes critiques toujours constructives, ainsi que tes nombreuses relectures. Tu as toujours été présente, su m'orienter et me guider tout au long de ces années de thèse. Je te remercie pour la confiance que tu m'as témoigné depuis la première année et pour l'intérêt que tu as porté à ce travail.

Merci René pour m'avoir toujours soutenue, m'avoir toujours encouragée et avoir toujours été disponible. Je tiens à vous remercier de m'avoir initiée à la recherche dès le master 1, d'avoir accepté de m'encadrer pour cette thèse, ainsi que de la confiance que vous m'avez témoignée tout au long de ces années.

Merci aux membres du jury, aux rapportrices Grazia Ceschi et Sonia Pelissier, ainsi qu'à Jean-Philippe Raynaud et Michel Benoit, d'avoir accepté et pris le temps de s'intéresser à ce travail et de le juger.

Merci aux psychiatres et aux psychologues qui ont participé à l'étude, qui se sont toujours montrés disponibles pour moi et qui m'ont permis de recruter des adolescents ESPT. Merci à Wissam El-Hage et Mathieu Chicoisne pour votre accueil à Tours, merci à Nathalie Russiano, Virginie Buissé et Frédéric Jover pour m'avoir acceptée au sein du CAP et pour m'avoir formée dès le master 1 à l'état de stress post-traumatisme.

Merci à Ophélie, pour tous nos échanges sur l'ESPT, sur la recherche et sur la vie en général. Merci pour cette précieuse collaboration.

Merci à tous les participants, tant les enfants, que les adolescents ou encore les étudiants. Merci d'avoir accepter de venir passer des expériences, d'avoir pris de votre temps afin de me rendre service.

Merci aux membres de l'équipe Langage et Cognition pour avoir toujours montré de l'intérêt pour ma thématique, pour m'avoir conseillée et orientée dans les moments de doute, que ce soit lors des séminaires ou bien simplement dans les couloirs ou autour du café le matin. Merci à Isabelle, Marie-Noëlle, Marie-Claire, Frédéric, Fabien, Michael, Tobias, Christian.

Merci à tous les membres du laboratoire pour les instants passés ensemble, les échanges à l'espace convivialité, pour vos sourires et vos rires. Je tiens à remercier, en particulier, Elisabetta,

Sylvie, Michèle, Katerina, Trinidad, Diane, Caroline, Jean-Pierre, Damon, Laurent et Richard.

Merci à tous les doctorants pour les phrases de réconfort, les encouragements et la gentillesse de chacun. Merci à Rosa, Hélène, Giusy, Maria-Luisa, Christel, Aisha, Elena et Philippe.

Merci au clan des anciens pour avoir toujours été à mes côtés depuis quatre ans, pour tous les samedis passés ensemble au labo, pour les pauses « détentes » sur la passerelle ou à Garibaldi. Merci pour les inventions de fin d'apéro, pour tous nos éclats de rire lors de soirées improvisées. Merci à Bruni, Charlotte, Magali, Samir et Jonathan.

Merci au clan de Couleur Café, pour les bons moments passés ensemble, ces instants de vie que vous avez égaillé, les nombreux rires et surtout pour m'avoir aidé à faire le bilan calmement. Merci à Claire, Cécile, Rébecca, Mustapha, Julia, Aurélia, Elodie, Benoît, Ouardia, Arnaud, Ran et Anna.

Merci au clan des JDR, pour les petites soirées de détente entre nains, elfes, humains et hobbits. Merci à Eve, Pierre-Aurélien, Laurent, Albert, Deheus, sans oublier Sylvain pour ces scénars toujours bien préparés.

Merci à mes amis, qui ont toujours été présents, qui ont su me faire rire dans les moments difficiles et qui m'ont accompagnée chaque jour. Merci à Jo et Bastien pour tous les instants partagés, pour les rires et pour avoir été ma bouffée d'oxygène pendant ces années de thèse. Merci à Marion pour les soirées toulonnaises et pour les discussions autour d'un verre. Merci à Emilie et Seb pour m'avoir toujours écoutée, soutenue et pour les soirées parisiennes, même sous la pluie. Merci à Tania, Aurélia et Gaëlle, pour les soirées filles du mardi et pour votre curiosité. Merci à tous pour votre amitié, votre gentillesse et pour votre confiance.

Merci aux expatriés : Katia, Rob, Ina et Vivi qui, malgré la distance, sont toujours près de moi. Merci pour les années d'amitié partagées.

Merci à ma famille pour avoir cru en moi, m'avoir épaulée tout au long de ma thèse et pour avoir toujours été un soutien indéfectible. Un grand merci à mes parents, en particulier, pour leur curiosité, leur tolérance et pour m'avoir toujours supportée.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.....	10
PARTIE THEORIQUE.....	11
Chapitre I : Approche clinique de l'ESPT.....	12
I-1 Etiologie.....	12
I-2 Symptomatologie.....	13
I-2-1 Chez les patients ESPT adultes.....	13
I-2-2 Chez les patients ESPT enfants et adolescents.....	15
I-3 Prévalence de l'ESPT.....	17
I-3-1 La prévalence de l'ESPT dans la population adulte.....	17
I-3-2 La prévalence d'ESPT dans la population des enfants et adolescents.....	19
I-4 Les facteurs de risque de développer un ESPT.....	20
I-4-1 Les facteurs de risque liés au traumatisme.....	20
I-4-2 Les facteurs de risque liés à la personne.....	23
I-4-3 La dissociation péri-traumatique.....	25
I-4-4 Les facteurs de risque liés à l'entourage.....	26
I-5 La comorbidité.....	27
I-5-1 Chez les patients ESPT adultes.....	27
I-5-2 Chez les patients ESPT enfants et adolescents.....	28
I-6 Les traitements utilisés dans le cadre d'un ESPT.....	29
I-6-1 L'EMDR.....	29
I-6-2 Les thérapies d'exposition.....	30
I-6-3 La pharmacothérapie.....	31
I-7 La rémission.....	31
I-7-1 Définition.....	31
I-7-2 La chronicisation.....	32
I-7-3 Le décours temporel de l'ESPT.....	32
I-8 Les marqueurs.....	33
I-9 Conclusion.....	34
Chapitre II : Les théories de l'ESPT.....	36
II-1 Les théories neurobiologiques.....	36
II-1-1 La théorie du conditionnement de la peur.....	36
II-1-2 La théorie de la sensibilisation et de l'incubation de la peur.....	41
II-1-2-1 Définition du concept de sensibilisation.....	41
II-1-2-2 Définition du concept d'incubation de la peur.....	42
II-1-3 Les mécanismes neurobiologiques sous-tendant la mémorisation de la peur.....	43
II-1-4 Les structures cérébrales impliquées dans les réponses de peur.....	44
II-1-4-1 Rôle de l'amygdale.....	44
II-1-4-2 Rôle du cortex préfrontal ventromédian et de l'hippocampe.....	45
II-1-5 La théorie de Siegmund et Wotjak.....	47
II-2 Les théories cognitives.....	49
II-2-1 Le modèle des structures de peur de Foa et Kozak.....	49
II-2-2 Le modèle de Brewin et al.....	51
II-3 Conclusion.....	52
Chapitre III : Les recherches actuelles sur les structures cérébrales et les fonctions cognitives impliquées dans l'ESPT.....	53
III-1 Les recherches réalisées sur les dysfonctionnements cérébraux.....	53
III-1-1 Le rôle de l'amygdale et ses altérations dans l'ESPT.....	53
III-1-1-1 Chez les participants ESPT adultes.....	53
III-1-1-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents.....	54

III-1-2 Le rôle du cortex préfrontal et ses altérations dans l'ESPT.....	55
III-1-2-1 Chez les participants ESPT adultes.....	56
III-1-2-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents.....	58
III-1-3 Le rôle de l'hippocampe et ses altérations dans l'ESPT.....	59
III-1-3-1 Chez les participants ESPT adultes.....	59
III-1-3-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents.....	60
III-1-4 Rôle et altérations des hormones de stress et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans l'ESPT.....	61
III-1-4-1 Chez les participants ESPT adultes.....	61
III-1-4-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents.....	63
III-2 Les recherches réalisées sur la mémoire.....	64
III-2-1 Chez les participants ESPT adultes.....	68
III-2-2 Chez les participants enfants et adolescents ESPT.....	68
III-3 Les recherches réalisées sur les fonctions exécutives.....	69
III-3-1 Chez les participants ESPT adultes.....	71
III-3-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents.....	72
III-4 Conclusion.....	72
Chapitre IV : Le traitement attentionnel et ses altérations dans l'ESPT.....	74
IV-1 Les modèles du traitement attentionnel de l'information chez l'adulte.....	74
IV-1-1 La théorie du contrôle attentionnel.....	74
IV-1-2 Le modèle du réseau attentionnel de Posner et al. (2006).....	76
IV-2 Les modèles du traitement attentionnel de l'information spécifiques aux enfants.....	78
IV-2-1 Les modèles antérieurs.....	78
IV-2-2 Le modèle de Daleiden et Vasey.....	80
IV-3 Les altérations du traitement de l'information dans les troubles anxieux et les troubles de l'humeur.....	83
IV-3-1- Chez les participants adultes.....	83
IV-3-2 Chez les participants enfants et adolescents.....	87
IV-4 Les altérations du traitement de l'information dans l'ESPT.....	89
IV-4-1 Chez les participants ESPT adultes.....	89
IV-4-2 Chez les enfants et les adolescents ESPT.....	94
IV-5 Le phénomène de rechute psychotraumatique et ses indicateurs.....	96
IV-6 Conclusion.....	97
Conclusion et problématique.....	99
PARTIE EXPERIMENTALE.....	101
Chapitre V : Influence des symptômes sub-cliniques ESPT sur le traitement de l'information émotionnelle.....	102
V-1 Première étude : les biais attentionnels.....	102
V-1-1 Problématique.....	102
V-1-2 Evaluation des biais attentionnels chez les enfants.....	106
V-1-2-1 Méthode.....	106
V-1-2-1-1 Participants.....	106
V-1-2-1-2 Matériel.....	107
V-1-2-1-3 Procédure.....	108
V-1-2-2 Variables et plan d'expérience.....	108
V-1-2-3 Analyse des résultats.....	109
V-1-2-3-1 Caractéristiques des groupes.....	109
V-1-2-3-2 Impact de la symptomatologie ESPT.....	109
V-1-2-3-3 Impact des symptômes anxieux.....	111
V-1-2-4 Résumé des résultats chez les enfants.....	113
V-1-3 Expérience de recherche visuelle chez les adultes.....	113
V-1-3-1 Méthode.....	114

V-1-3-1-1 Participants adultes.....	114
V-1-3-1-2 Matériel.....	114
V-1-3-1-3 Procédure	115
V-1-3-2 Variables et plan d'expérience.....	115
V-1-3-3 Analyse des résultats	116
V-1-3-3-1 Caractéristiques des groupes.....	116
V-1-3-3-2 Modulation des performances selon la symptomatologie.....	117
V-1-3-3 Impact de la symptomatologie sur les temps de réponse.....	118
V-1-3-4 Résumé des résultats obtenus chez les adultes.....	119
V-1-4 Discussion sur l'évaluation des biais attentionnels.....	120
V-2 Deuxième étude : le système inhibiteur.....	121
V-2-1 Problématique.....	121
V-2-2 Expérience chez les enfants.....	122
V-2-2-1 Méthode.....	123
V-2-2-1-1 Participants	123
V-2-2-1-2 Matériel.....	123
V-2-2-1-3 Procédure.....	124
V-2-2-2 Variables et plan d'expérience.....	124
V-2-2-3 Analyse des résultats.....	125
V-2-2-3-1 Caractéristiques des participants.....	125
V-2-2-3-2 Rôle des symptômes ESPT sur les processus inhibiteurs.....	125
V-2-2-3-3 Rôle du niveau d'anxiété dans les processus inhibiteurs.....	127
V-2-2-4 Résumé des résultats obtenus.....	128
V-2-3 Expérience chez les adultes	128
V-2-3-1 Méthode.....	128
V-2-3-1-1 Participants	128
V-2-3-1-2 Matériel.....	129
V-2-3-1-3 Procédure.....	129
V-2-3-2 Variables et plan d'expérience.....	129
V-2-3-3 Analyse des résultats.....	130
V-2-3-3-1 Caractéristiques des participants.....	130
V-2-3-3-2 Impact de la symptomatologie ESPT.....	131
V-2-3-3-3 Impact des symptômes anxieux.....	131
V-2-3-4 Résumé des résultats.....	132
V-2-4 Discussion sur l'évaluation de l'inhibition.....	132
V-3 Synthèse générale des deux études.....	134
Chapitre VI : Impact des symptômes ESPT sur le système attentionnel : perspective développementale.....	136
VI-1 Problématique.....	136
VI-2 Méthode.....	137
VI-2-1 Participants.....	137
VI-2-2 Matériel.....	137
VI-2-3 Procédure.....	138
VI-3 Variables et plan d'expérience.....	138
VI-4 Analyse des résultats.....	138
VI-4-1 Caractéristiques des participants.....	139
VI-4-2 Effet de l'âge sur les biais attentionnels.....	140
VI-4-2-1 Analyse Factorielle des Correspondances.....	140
VI-4-2-2 Impact de l'âge sur l'efficacité du traitement attentionnel.....	141
VI-4-2-3 Effet de l'âge sur les performances du système attentionnel.....	143
VI-4-2-4 Biais attentionnels : rôle des symptômes ESPT et anxieux selon l'âge.....	145
VI-4-2-4-1 Modulation de la symptomatologie chez les enfants.....	145

VI-4-2-4-2 Modulation de la symptomatologie chez les adolescents.....	146
VI-4-2-4-3 Modulation de la symptomatologie chez les adultes.....	147
VI-4-3 Effet de l'âge sur les processus inhibiteurs.....	149
VI-4-3-1 Analyse descriptive.....	149
VI-4-3-2 Impact de l'âge sur l'efficacité des processus inhibiteurs.....	151
VI-4-3-3 Impact de l'âge sur les performances inhibitrices.....	153
VI-4-3-4 Impact de la symptomatologie en fonction de l'âge sur les processus inhibiteurs.....	155
VI-4-3-4-1 Modulation de la symptomatologie chez les enfants.....	155
VI-4-3-4-2 Modulation de la symptomatologie chez les adolescents.....	156
VI-4-3-4-3 Modulation de la symptomatologie chez les adultes.....	157
VI-5 Discussion.....	158
Chapitre VII : Impact des symptômes ESPT chez l'adolescent.....	162
VII-1 Problématique.....	162
VII-2 Méthode.....	164
VII-2-1 Participants.....	164
VII-2-2 Matériel.....	166
VII-2-2-1 Evaluation clinique.....	166
VII-2-2-2 Evaluation neuropsychologique.....	166
VII-2-3 Procédure.....	168
VII-3 Analyse des résultats.....	168
VII-3-1 Caractéristiques des participants.....	170
VII-3-2 Effet de la symptomatologie sur les différents tests cognitifs.....	172
VII-3-3 Statistiques descriptives sur l'ensemble des tests cognitifs.....	177
VII-3-4 Rôle de la symptomatologie dans la modulation des performances.....	179
VII-3-4-1 Modulation des performances dans le groupe ESPT actif.....	179
VII-3-4-2 Influence de la symptomatologie dans le groupe TE.....	182
VII-3-4-3 Influence de la symptomatologie dans le groupe ST.....	184
VII-5 Discussion.....	186
Chapitre VIII : Décours temporel de l'ESPT chez l'adolescent.....	189
VIII-1 Problématique.....	189
VIII-2 Méthode.....	192
VIII-2-1 Participants.....	192
VIII-2-2 Matériel.....	193
VIII-2-3 Procédure.....	193
VIII-3 Analyse des résultats pour le temps 1.....	195
VIII-3-1 Caractéristiques des participants au temps 1.....	196
VIII-3-2 Impacts de symptômes résilients sur les différents tests cognitifs au temps 1.....	197
VIII-3-3 Prédiction de la symptomatologie ESPT à la fin de la thérapie.....	201
VIII-4 Analyse des résultats pour le temps 2.....	208
VIII-4-1 Caractéristiques des participants pour le temps 2.....	209
VIII-4-2 Impacts des symptômes résilients sur les différents tests cognitifs au temps 2.....	210
VIII-4-3 Prédiction de la symptomatologie ESPT au temps 2.....	212
VIII-5 Discussion.....	216
Chapitre IX : Discussion générale.....	223
IX-1 Les troubles attentionnels liés aux symptômes ESPT : apports de la première étude.....	223
IX-2 Les troubles attentionnels spécifiques à l'âge : apports de la seconde étude.....	231
IX-3 Le décours temporel des déficits cognitifs associés à l'ESPT chez l'adolescent : apports de la troisième étude.....	234
IX-4 Les marqueurs de la symptomatologie ESPT chez l'adolescent : apports de la quatrième étude.....	239
IX-5 Perspectives et conclusion.....	242

Bibliographie.....253

Avant-propos

Ce travail de recherche s'inscrit dans le cadre d'une collaboration entre l'équipe « Langage et Cognition » du laboratoire UMR-CNRS 7320 BCL (Bases, Corpus et Langage ; Université Nice Sophia Antipolis) et l'équipe « Stress et Vulnérabilité » du laboratoire UMR-CNRS 7289 INT (Institut des Neurosciences de la Timone ; Université de Aix-Marseille). L'équipe « Langage et Cognition » étudie le langage comme fonction cognitive, en se centrant sur ses structures et processus, son fonctionnement et son acquisition. L'équipe « Stress et Vulnérabilité » se situe, quant à elle, dans les neurosciences et cherche à comprendre les mécanismes cérébraux, cognitivo-comportementaux et psychophysiologiques, sous-tendant les maladies cérébrales liées au stress. Par ailleurs, elle étudie également les facteurs de vulnérabilité de ces maladies (psychologiques, cérébraux, biologiques ou encore génétiques).

L'objectif du présent travail s'insère dans la continuité des travaux de ces deux équipes et consiste en l'étude du fonctionnement neuropsychologique, en particulier le traitement de l'information, dans le cadre de l'Etat de Stress Post-Traumatique (ESPT), comme marqueur du décours temporel de la symptomatologie. A cet effet, trois études ont été réalisées, en utilisant les protocoles de la psychologie expérimentale. Le premier travail consistait à étudier le traitement de l'information auprès de participants sub-cliniques enfants et jeunes adultes. La seconde étude visait à répliquer les résultats obtenus, lors des premiers travaux, auprès d'une population de patients ESPT adolescents. Ensuite, dans la troisième recherche, une étude longitudinale sur 9 mois a été mise en place afin d'essayer de découvrir certains marqueurs cliniques ou neuropsychologiques du décours temporel des symptômes ESPT, chez l'adolescent.

L'ensemble de ces études s'inscrit dans le cadre de la compréhension des déficits neuropsychologiques occasionnés par le développement d'un ESPT, en s'appuyant tout particulièrement sur les altérations du traitement de l'information. Cette démarche vise à permettre la découverte de marqueurs de risque de maintien de la symptomatologie. Ce travail se situe dans une approche pluridisciplinaire, comprenant des conceptions psychologiques, neurobiologiques ou encore psychiatriques.

PARTIE
THEORIQUE

Chapitre I

Approche clinique de l'ESPT

L'état de Stress Post-Traumatisme (ESPT) appartient à la catégorie « Trouble relié aux traumatismes ou au stress » (code G 03), dans la cinquième édition du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (DSM-V, *American Psychological Association*, 2013). Cette catégorie a été récemment créée pour regrouper les pathologies ayant une étiologie commune (*e.g.*, événements extérieurs et négatifs). Cet ajout dans le DSM-V apporte une valeur heuristique et une utilité clinique (Friedman, Resick, Bryant, Strain, Horowitz, & Spiegel, 2011). Ce trouble est décrit depuis l'antiquité dans différents ouvrages, tant philosophiques que littéraires, au travers de multiples anecdotes (Birmes & Schmitt, 1999).

I-1 Etiologie

Actuellement, l'ESPT est l'un des seuls troubles dont l'épidémiologie est connue et facilement identifiable. De ce fait, il intervient forcément suite à un vécu traumatique, comme un accident de la route. Pour poser le diagnostic d'ESPT, huit critères (de A à H) doivent être réunis, selon le DSM :

➤ Le premier est le critère A qui renvoie à l'exposition à un événement potentiellement traumatique (EPT). L'individu doit avoir fait l'expérience (soit en tant que victime, soit en tant que témoin) d'un ou de plusieurs événements ayant représenté une menace vitale ou bien une menace envers son intégrité physique.

Dans la version antérieure du DSM, le critère A était divisé en deux (DSM-IV TR, *American Psychological Association*, 2000). Ce dernier précisait que la personne devait avoir fait l'expérience, lors de l'EPT, d'une menace vitale ou d'une menace de son intégrité physique (Critère A1), avec un sentiment de peur intense, d'impuissance, et/ou d'horreur (Critère A2).

Aussi, sur la base du critère A (selon le DSM-IV-TR ou le DSM V), de nombreux EPT peuvent entraîner cette pathologie : les accidents de la route, les agressions sexuelles ou physiques ou encore une catastrophe naturelle (Jolly, 2000 ; Schnurr, Friedman, & Bernardy, 2002). En 1991, Terr propose une classification des différents types de traumatisme :

➤ Le traumatisme de type I renvoie à un événement unique. Il s'accompagne d'omissions sur des détails de l'événement et de perception erronée (hallucination visuelle ou bien distorsion temporelle). Il peut s'agir d'un accident de la route sans séquelle physique, d'une prise d'otage, voire d'une catastrophe naturelle.

➤ Le traumatisme de type II renvoie à un événement prolongé ou répété. Il s'accompagne d'un sentiment de honte et de culpabilité très important. Il peut s'agir d'agressions sexuelles répétées, de maltraitance ou encore d'une exposition prolongée à la violence (zones de combat, par exemple).

➤ Le traumatisme mixte renvoie à un événement unique entraînant des séquelles à vie (comme une défiguration ou une amputation, sur le plan physique ou un deuil perpétuel, sur le plan psychique). Il peut ici s'agir d'un accident de la route entraînant des séquelles ou un handicap à vie, par exemple.

Ces différents types de traumatisme modifient la prise en charge et l'intensité de la symptomatologie de l'individu. En effet, plus l'événement vécu entraîne des séquelles sur le long terme, plus la sévérité des symptômes sera forte. Outre le critère A, les éléments suivants, nécessaires lors du diagnostic, renvoient à la symptomatologie.

I-2 Symptomatologie

L'ESPT peut se développer chez les adultes, aussi bien que chez les enfants. Il comprend quatre symptômes principaux chez l'adulte (décrits ci-dessous), et quelques caractéristiques supplémentaires, chez les enfants et les adolescents (DSM-V, 2013). Ces quatre symptômes font partie des critères nécessaires pour le diagnostic de l'ESPT.

I-2-1 Chez les patients ESPT adultes

L'ESPT se caractérise par trois symptômes principaux : les reviviscences de l'événement, les conduites d'évitement cognitif ou émotionnel et la suractivation neurovégétative, chez les adultes (DSM-IV-TR, 2000). En plus de cette triade de symptômes, l'altération de la cognition ou de l'humeur a été rajoutée dans le DSM-V (2013).

➤ Les reviviscences (Critère B) peuvent prendre la forme de pensées intrusives, aussi bien diurnes que nocturnes : cauchemars récurrents ou bien intrusions de souvenirs liés à l'EPT, entraînant une réactivité émotionnelle et physique, à n'importe quel moment. De plus, des flashbacks peuvent être vécus. Ce sont des états dissociatifs, qui durent de quelques secondes à plusieurs heures au cours desquels la personne va revivre l'événement, en faisant la réexpérience des émotions éprouvées et des sensations physiques ressenties, lors de l'EPT. Ces flashbacks peuvent s'activer de deux manières différentes (Burnett Heyes, Lau, & Holmes, 2013) :

- Cette image mentale peut être activée de manière involontaire : il s'agirait alors d'un déficit des processus émotionnels, en lien avec le système limbique (essentiellement l'amygdale).

- Cette image mentale peut être activée suite à un signal extérieur (présence d'indices

rappelant l'événement, par exemple) : ceci renverrait à un souvenir épisodique relativement automatique.

Dans les deux cas, une réactivité physiologique intense ou une souffrance psychologique peut apparaître (Ayer, Cisler, Danielson, Amstadter, Saunders, & Kilpatrick, 2011). Selon certaines théories, les reviviscences de l'événement seraient au centre de la symptomatologie de l'ESPT (Rubin, Berntsen, & Bohni, 2008).

➤ Les conduites d'évitement (Critère C) consistent à s'empêcher de penser ou de se souvenir de l'événement traumatique. Elles peuvent être comportementales ou cognitives. Pour l'évitement comportemental, il s'agit de conduites volontaires visant à éviter tout ce qui peut rappeler l'événement (objets, lieux, personnes). Concernant l'évitement cognitif, il s'agit d'écarter les pensées ou les sentiments qui sont associés à cet événement.

➤ L'altération de la cognition ou de l'humeur (Critère D) peut prendre la forme d'une amnésie dissociative (c'est-à-dire partielle) de l'EPT vécu, d'une perte d'intérêt voire d'un sentiment de distance vis-à-vis de l'expérience vécue. La personne peut également ressentir un état émotionnel négatif persistant. Elle peut avoir l'impression que son futur est réduit, qu'elle n'arrivera pas à évoluer comme elle le désire. Ces différentes sensations peuvent entraîner un sentiment de retrait vis-à-vis des autres personnes, un repli sur soi important, voire un émoussement affectif (DSM-V, 2013 ; Ayer *et al.*, 2011). Enfin, une altération du jugement des responsabilités concernant les causes et les conséquences du traumatisme peut apparaître (DSM-V, 2013).

➤ La suractivation neurovégétative (Critère E) est en lien avec la perception ou avec la peur de percevoir des stimuli anxiogènes pour la personne, au sein de son environnement. Elle regroupe de multiples symptômes, comme des problèmes de sommeil, de la colère, de l'irritabilité, des troubles de la concentration, de l'hypervigilance, des réactions de sursaut exagérées, voire des conduites autodestructrices.

Le critère D (altération de la cognition ou de l'humeur) a été introduit dans la dernière version du DSM (DSM-V, 2013). Auparavant, il était intégré au critère C (évitement).

L'autre changement majeur, intervenant entre ces deux versions, est la suppression de la distinction entre ESPT aigu et chronique. En effet, dans la version IV-TR du DSM, les symptômes et les altérations devaient durer au minimum un mois pour qu'un diagnostic d'ESPT aigu puisse être posé. Au-delà de trois mois, le diagnostic d'ESPT passait d'aigu à chronique. Avec la version V, le diagnostic peut être posé dès un mois de symptômes (Critère F) sans distinction entre ESPT aigu et chronique.

Enfin, les deux derniers critères, établis par le DSM-V, sont :

➤ La personne doit ressentir une détresse cliniquement significative qui a un impact sur sa vie sociale, professionnelle ou toute autre activité du quotidien importante (Critère G).

➤ Le trouble ne doit pas être lié à la prise d'une substance (médicaments, drogues,...) ou à un autre problème médical (Critère H).

Selon le DSM-V (2013), l'ESPT chez l'enfant (âgé de plus de 6 ans) et l'adolescent se définit à partir des mêmes critères diagnostiques que celui de l'adulte. Pour autant, certains symptômes de cette pathologie sont spécifiques à l'âge de survenue du traumatisme et du développement de la symptomatologie associée.

I-2-2 Chez les patients ESPT enfants et adolescents

La symptomatologie de l'ESPT, chez l'enfant et l'adolescent, se centre sur la même triade de symptômes que chez l'adulte : les reviviscences de l'événement, les conduites d'évitement cognitif ou émotionnel et la suractivation neurovégétative (Vila, 2006). Certains de ces symptômes peuvent avoir un impact sur la scolarité de l'enfant, ainsi que sur sa qualité de vie (Goenjian *et al.*, 2011). Par exemple, la suractivation neurovégétative entraîne un déficit attentionnel et une difficulté de concentration qui se répercutent sur les apprentissages de l'enfant et donc sur sa scolarité (Hornor, 2012).

De surcroît, les enfants ou adolescents ESPT peuvent éprouver un sentiment de honte important vis-à-vis de l'événement qu'ils ont vécu, mettre en place un comportement régressif (énurésie, difficulté à se séparer de sa mère, pleurs...) ou encore avoir de multiples plaintes psychosomatiques (Alisic, Van der Schoot, Van Ginkel, & Kleber, 2008). Ces différents symptômes peuvent alors altérer le développement social et affectif. L'ESPT, chez l'enfant et l'adolescent, peut aussi modifier la personnalité de ce dernier par une baisse importante de l'estime de soi (Salmon & Bryant, 2002).

Terr (1991) définit quatre caractéristiques de l'ESPT chez l'enfant qui interviennent en plus des symptômes principaux : les souvenirs perçus, le comportement répété, la peur et le changement d'attitudes.

➤ Les souvenirs perçus peuvent être soit tactiles, soit visuels, soit olfactifs. Ils sont éprouvés à de multiples reprises, que ce soit le jour ou la nuit. La journée, tout comme pour les adultes, ils peuvent prendre la forme de pensées intrusives, voire même de flashbacks. La nuit, ils apparaissent souvent sous la forme de cauchemars où l'enfant va revivre de manière précise l'événement ou encore des cauchemars flous où l'enfant subira les mêmes sentiments que lors de l'événement mais sans thématique précise.

➤ Le comportement répété prend souvent la forme de jeux ou de conduites où l'enfant va pouvoir rejouer l'événement traumatique. Ces « jeux » sont des remises en actes du

traumatisme vécu qui se centrent sur les moments les plus éprouvants qu'il a vécus, en les reconstituant (Vila, 2006). Cependant, la dimension de plaisir, occasionnée par les jeux classiques, est absente. Ces comportements répétés peuvent au fur et à mesure, du développement de l'enfant, s'inscrire dans sa personnalité, et se poursuivant souvent sous forme déguisée, à l'âge adulte. Par exemple, des études sur la vie et le travail de certains artistes (Edgar Allan Poe, René Magritte, ou encore, plus récemment, Stephen King) semblent indiquer une reconstitution de traumatismes vécus durant l'enfance, dans leurs œuvres.

➤ La peur, chez les enfants ESPT, peut être double. Premièrement, ils peuvent présenter des peurs spécifiques en lien avec le traumatisme vécu. Par exemple, un enfant, ayant été mordu par un chien, peut ne pas développer une peur envers tous les chiens, mais seulement envers ceux qui ont les mêmes caractéristiques que celui qui l'a attaqué. Deuxièmement, dès les premiers jours, des peurs banales peuvent apparaître. Par conséquent, l'enfant peut recommencer à avoir peur du noir ou bien d'être seul.

➤ Le changement d'attitudes peut intervenir à différents niveaux. L'enfant peut modifier sa manière de voir la vie, de communiquer avec les gens, voire même de se positionner dans la société. Très souvent, il aura l'impression que son futur sera négatif, qu'il ne parviendra jamais à réaliser ses rêves. Il y a un réel changement au niveau des croyances, sur le fonctionnement du monde, qui va affecter différents domaines (social, scolaire ou encore familial). Les enfants victimes d'un traumatisme auront tendance à penser que personne ne peut les protéger et que leur vie peut s'interrompre à n'importe quel moment.

Outre les symptômes relatifs à l'ESPT, d'autres aspects de la pathologie doivent être pris en compte. Dès lors, il est important de noter l'apparition (immédiate ou différée) des symptômes, les sentiments en lien avec le traumatisme (honte, colère ou encore culpabilité) voire la présence d'alexithymie (émoussement des sentiments pouvant aller jusqu'à l'absence de ces derniers). Chez les adultes, le diagnostic se pose à l'aide des critères définis par le DSM-V et présentés préalablement. En revanche, pour les enfants et les adolescents, *l'American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (AACAP, 1998) a proposé 3 recommandations supplémentaires, concernant l'évaluation de l'ESPT auprès de ces populations (Bouvard, 2008) :

➤ La première insiste sur le fait d'utiliser différentes sources d'informations (enfants, parents et adultes proches) afin d'établir le diagnostic d'ESPT. En effet, selon une étude de Saltzman et collaborateurs (Saltzman, Pynoos, Layne, Steinberg, & Aisenberg, 2001) la moitié des adolescents ne révèle pas à leurs parents leur expérience traumatique.

➤ La seconde insiste sur l'importance de l'évaluation de la comorbidité. De ce fait, de nombreuses pathologies peuvent apparaître suite au développement de l'ESPT, de manière secondaire, comme l'anxiété, la dépression, la présence d'idées suicidaires, le trouble déficitaire

de l'attention avec ou sans hyperactivité, les troubles alimentaires ou encore somatiques (Davis & Siegel, 2000).

➤ Enfin la dernière recommandation est de spécifier le type d'ESPT et la durée des symptômes. Le type d'ESPT se définit selon les critères établis par Terr (1991) : traumatisme de type I, de type II ou mixte. Le type de traumatisme vécu peut influencer la symptomatologie de l'enfant et les difficultés associées. De ce fait, afin de déterminer le type de suivi proposé à celui-ci, il est important de prendre en compte ce critère.

Ces trois recommandations permettent d'obtenir un tableau clinique précis de la symptomatologie de l'enfant, de déterminer si celui-ci souffre d'un ESPT et d'adapter la thérapie pour maximiser les chances de guérison. Toutefois, suite à un EPT, tous les enfants ou adolescents ne développent pas un ESPT. Aussi, pour connaître la fréquence de ce trouble et ses caractéristiques, de nombreuses études épidémiologiques ont été menées en fonction de l'âge, du sexe des patients ESPT ou encore selon le type de traumatisme vécu.

I-3 Prévalence de l'ESPT

I-3-1 La prévalence de l'ESPT dans la population adulte

La prévalence de l'ESPT a été très largement étudiée, aussi bien dans les pays Outre-Atlantique qu'euro-péens. La fréquence de ce trouble est relativement variable dans la population adulte (cf. tableau 1, p. 18). En effet, celle-ci semble dépendre de multiples facteurs ; l'âge de survenue du traumatisme, le niveau socio-culturel ou encore le type de traumatisme vécu par la personne.

Le risque de développer un ESPT, en Amérique, est estimé à environ 10% (Kitayama, Vaccarino, Kutner, Weiss, & Bremner, 2005), alors qu'en Europe ce pourcentage se situe autour de 4% pour les adultes (Alonso *et al.*, 2004 ; Lépine *et al.*, 2005) et les jeunes adultes (Perkonigg, Kessler, Storz, & Wittchen, 2000). Le risque de chronicisation de cette pathologie semble peu variable. Il se situe entre 8,3% (Boe, Holgersen, & Holen, 2010) et 10% (Tarrier, Sommerfield, Reynolds, & Pilgrim, 1999).

Tableau 1 : Résumé des études épidémiologiques réalisées auprès des adultes ESPT (*N = Effectif de l'étude*)

Noms des auteurs	Population testée	Résultats
Kessler, Sonnega, Bromey, Hughes et Nelson (1995)	N = 5877	Prévalence d'ESPT à vie : hommes : 5% et femmes: 10,4%
Breslau, Kessler, Chilcoat, Schultz, Davis et Andreski (1998)	N = 2181	Prévalence d'ESPT à vie : hommes : 6,2% et femmes : 13%
Tarrier <i>et al.</i> (1999)	N = 84	Prévalence d'ESPT chronique, après un ESPT aigu : 10%
Norris, Murphy, Baker et Perilla (2005)	N = 561	Prévalence d'ESPT à 6 mois : 24%
Perkonig <i>et al.</i> (2000)	N = 3021	Le risque de vivre un traumatisme est de 26% pour les hommes et de 17% pour les femmes. Prévalence de l'ESPT : 1% chez les hommes et 2.2% chez les femmes.
Holeva, Tarrier et Wells (2002)	N = 265	Prévalence à 6 mois, suite à un accident de la route : 23%
Schnurr <i>et al.</i> (2002)	Population générale	La prévalence de l'ESPT au cours de la vie est différente selon le sexe des individus : femmes : 20% et hommes : 8%
Alonso <i>et al.</i> (2004)	N = 21425	Prévalence à vie en Europe : 2%
Solomon et Mikulincer (2007)	N = 214	Prévalence d'ESPT chronique (traumatisme de guerre) : 64%
Boe <i>et al.</i> (2010)	N = 70	Prévalence après une exposition aux combats : 17% ESPT comorbide ; 15% ESPT seul et 6% dépression seule
Ikin, Creamer, Sim et McKenzie (2010)	N = 5353	Prévalence d'ESPT à vie : hommes : 9% et femmes : 16%
Rosendal, Salcioglu, Andersen et Mortensen (2011)	N = 660	Prévalence d'ESPT 10 mois après une catastrophe naturelle : 10,2%
Yalug, Tufan, Doksat et Yalug (2011)	Parents d'enfant malade	Prévalence d'ESPT chronique (maladie d'un enfant) : 6 à 35%

Même si ces pourcentages peuvent apparaître comme faibles, l'ESPT est considéré, en France, comme le troisième trouble psychiatrique, juste après la dépression majeure et les phobies spécifiques (Lépine *et al.*, 2005).

En revanche, la fréquence de l'ESPT semble varier selon le type d'EPT vécu. En effet, l'exposition aux combats ou aux zones de guerre entraîne le plus fort taux de développement de l'ESPT : 33% d'ESPT avec ou sans pathologie comorbide (Ikin *et al.*, 2010). A l'inverse, les catastrophes naturelles semblent générer le taux le plus faible d'ESPT, soit 10,2% (Rosendal *et al.*, 2011). De plus, Alisic *et al.* (2008) se sont préoccupés d'une donnée intéressante : le nombre moyen de traumatismes, vécu par un individu au cours de sa vie. Selon leur étude, ce chiffre est de 4,8. Parmi ces EPT, les plus fréquents sont les accidents de la route, les agressions physiques (comprenant les traumatismes de guerre et les viols), les agressions verbales (dont le harcèlement), les catastrophes naturelles et enfin les prises d'otage (Alisic *et al.*, 2008 ; Jolly, 2000).

Enfin, il existe une différence au niveau du développement de l'ESPT entre les femmes et les hommes. Selon les études épidémiologiques, les femmes ont généralement deux fois plus de risque de développer ce trouble que les hommes. Par exemple, dans l'étude de Breslau *et al.* (1998), réalisée sur 2181 personnes, les hommes présentaient un taux d'ESPT de 6,2%, alors que les femmes présentaient un taux de 13% (Breslau *et al.*, 1998).

Par conséquent, les différentes études épidémiologiques réalisées montrent une certaine hétérogénéité au niveau du risque de développer un ESPT. Cette dernière semble être due au type de traumatisme vécu et au genre. Chez les enfants, cette variabilité est également présente, mais la prévalence de l'ESPT suite à un traumatisme est beaucoup plus élevée.

I-3-2 La prévalence d'ESPT dans la population des enfants et adolescents

Chez les enfants, suite à un vécu traumatogène, l'ESPT est considéré comme la première atteinte psychotraumatique (Hornor, 2012). En cas de maltraitance physique ou sexuelle, il s'agit de la complication la plus fréquemment observée chez les enfants (Vila, 2006). Le risque de développer un ESPT se situe entre 20 à 50%, suite à un EPT (cf. tableau 2, p. 21). La prévalence de cette pathologie varie selon de multiples facteurs, comme chez les adultes.

Il apparaît que le risque de développer un ESPT est beaucoup plus important chez les enfants, par rapport aux adultes, suite à un EPT. De plus, le risque de chronicisation de cette pathologie est relativement similaire, comme chez les adultes, entre les études : 26% (Yang, Wu, Hsu, & Ker, 2004) et 27% (Holbrook, Hoyt, Coimbra, Potenza, Sise, & Anderson, 2005).

L'impact du type d'EPT vécu, comme chez les adultes, a une incidence sur le taux d'ESPT. En effet, les violences sexuelles et les prises d'otage entraînent un pourcentage de plus de 50%

d'ESPT (Kearney, Wechsler, Kaur, & Lemos-Miller, 2010 ; Scrimin, Moscardino, Capello, Alto, Steinberg, & Pynoos, 2011), alors que les catastrophes naturelles entraînent environ 30% d'ESPT, chez les enfants et les adolescents (Ularntinon *et al.*, 2008).

Enfin, l'âge de survenue du traumatisme ne semble pas réellement jouer de rôle dans le développement de l'ESPT. Selon une étude de Salmon et Bryant (2002), les enfants âgés de 6 à 12 ans présentent 33% de risque de développer un ESPT suite à un EPT, alors que ce pourcentage est de 27% pour les plus de 12 ans. Les auteurs concluent que ces deux pourcentages ne diffèrent pas de manière significative, et qu'ils peuvent être rapprochés du pourcentage d'ESPT chez les adultes (24% selon ces auteurs).

Malgré la forte hétérogénéité des résultats révélée par ces recherches, ces études épidémiologiques ont également permis de mettre en évidence certains facteurs de risque de développer un ESPT. Certains sont en lien avec le traumatisme vécu, d'autres avec la personne vivant l'événement ou encore avec son entourage.

I-4 Les facteurs de risque de développer un ESPT

De nombreuses études ont tenté de déterminer les facteurs de risque de développer un ESPT, que ce soit chez les adultes ou chez les enfants. Selon la littérature, certains de ces facteurs de risque apparaissent comme relativement fiables et robustes, alors que d'autres sont plus controversés. Néanmoins, il semble que ces facteurs de risque soient relativement similaires entre les enfants et les adultes, et puissent être regroupés en quatre catégories : ceux liés au traumatisme, ceux liés à la personne, ceux en lien avec la dissociation et ceux liés à l'entourage de la personne.

I-4-1 Les facteurs de risque liés au traumatisme

La nature intrinsèque du traumatisme vécu semble influencer sur le développement de l'ESPT, aussi bien chez les adultes que chez les enfants. Les caractéristiques pouvant être des prédicteurs du développement de cette pathologie sont selon la littérature : la durée et la fréquence du traumatisme, la violence subie lors de celui-ci, la sensation de ne pas avoir de contrôle sur l'événement qui se déroule et la nature de l'exposition au traumatisme (Hodges, Godbout, Briere, Lanktree, Gilbert, & Kletzka, 2013).

Tableau 2 : Résumé des études épidémiologiques réalisées auprès des enfants et des adolescents ESPT

Noms des auteurs	Population testée	Résultats
Thabet et Vostanis (2000)	Enfants N = 234	Prévalence d'ESPT aigu (traumatisme de guerre) : 40,6% et prévalence d'ESPT chronique : 10%
Salmon et Bryant (2002)	Enfants et adolescents	La prévalence de l'ESPT chronique ne varie pas sensiblement selon l'âge des individus : Enfants de moins de 6 ans : 39% Enfants de 6 à 12 ans : 33% Enfants de plus de 12 ans : 27%
Yang <i>et al.</i> (2004)	Adolescents	Prévalence d'ESPT chronique, 3 mois après une catastrophe naturelle : 26%
Holbrook <i>et al.</i> (2005)	Adolescents N = 381	Prévalence d'ESPT chronique : 27%
Ularntinon <i>et al.</i> (2008)	Enfants N = 45	Prévalence d'ESPT chronique, un an après une catastrophe naturelle : 30%
Berkowitz, Stover et Maran (2010)	Enfants et adolescents N = 106	Prévalence après un événement potentiellement traumatique : 6 à 20% Rôle du niveau socio-culturel dans la variance
Huemer, Erhart et Steiner (2010)	Enfants	Prévalence d'ESPT chronique variable : si communauté violente : 34.5%. si incarcération : 60% si violence interpersonnelle : 50%
Kearney <i>et al.</i> (2010)	Enfants	Prévalence d'ESPT chronique : si violence sexuelle : < 50% si violence domestique : < 30%
Chossegros <i>et al.</i> (2011)	Adolescents et adultes N = 1168	Prévalence d'ESPT chronique : 18% (accident de la route)
Scrimin <i>et al.</i> (2011)	Enfants N = 58	Prévalence d'ESPT chronique, 3 ans après une prise d'otages : 50%
Song <i>et al.</i> (2012)	Enfants N = 167	Etude longitudinale de l'ESPT : à 2 mois = 11% d'ESPT ; à 6 mois = 21% d'ESPT et à 30 mois = 9% d'ESPT
Jia <i>et al.</i> (2013)	Adolescents et adultes N = 596	Etude longitudinale de l'ESPT. à 15 mois = 12% d'ESPT ; à 36 mois = 11% d'ESPT

➤ Durée et fréquence du traumatisme : de nombreuses études se sont intéressées à la nature (type, durée, séquelles,...) du traumatisme, afin d'essayer d'expliquer le développement de l'ESPT. Il apparaît que le fait de vivre un EPT dans l'enfance augmente le risque d'en revivre un, à l'adolescence ou à l'âge adulte (Banyard, Williams, & Siegel, 2001 ; Boney-McCoy & Finkelhor, 1995 ; Breslau, Chilcoat, Kessler, & Davis, 1999 ; Cisler, Amstadter *et al.*, 2011). Par exemple, Amstadter *et al.* (2011) ont montré que 16% des enfants ayant été victimes d'une agression en revivent une avant 18 ans. Makin-Byrd, Bonn-Miller, Drescher, & Timko (2012) ont également mis en avant le fait que le développement d'un ESPT peut accroître les comportements agressifs et donc le risque d'être confronté à un nouvel EPT. Selon certains auteurs, les traumatismes dans l'enfance modifient la personnalité de l'enfant (Daud, Klinteberg, & Rydelius, 2008) en entraînant un défaut dans les schémas en lien avec la sécurité et des problèmes par rapport à la régulation émotionnelle (Banyard *et al.*, 2001). Ce déficit pourrait expliquer les comportements agressifs à l'âge adulte, voire le vécu d'autres EPT. Dans une revue de littérature, Kendall-Tackett (2000) postule que cette vulnérabilité à vivre d'autres EPT ou à développer un ESPT viendrait d'une augmentation de l'état d'hyper-éveil. Les traumatismes dans l'enfance moduleraient le développement cérébral, par le biais de la plasticité synaptique. Ce faisant, les personnes ayant eu un EPT dans l'enfance aurait un état d'hyper-éveil plus généralisé, global et persistant, que les individus n'en ayant pas vécu (Kendall-Tackett, 2000). Il a été également montré que les EPT dans l'enfance entraîneraient une augmentation des symptômes anxieux, dépressifs ou ESPT à l'âge adulte (Spertus, Yehuda, Wong, Halligan, & Seremetis, 2003). Hageaars, Fisch et Van Minnen (2011) ont également mis en avant que les traumatismes dans l'enfance modifient la symptomatologie de l'ESPT, en entraînant des sentiments de colère intenses et plus de dissociations. Cependant, l'impact des multiples traumatismes ne se limite pas à la période de l'enfance. En effet, Radnitz, Schlein et Hsu (2000) ont montré que la présence d'une histoire traumatique, même à l'âge adulte, augmente le risque de développer un ESPT et accroît la symptomatologie qui lui est associée. Par conséquent, de multiples traumatismes pourraient entraîner une hyporéactivité physiologique, se traduisant par un émoussement affectif (McTeague, Lang, Laplante, Cuthbert, Shumen, & Bradley, 2010). Gustafsson, Nilsson et Svedin (2009) ont également mis en évidence, dans le cadre du polytraumatisme, qu'une distinction pourrait exister en fonction de l'hétérogénéité des expériences vécues. Selon ces auteurs, le fait de vivre différents traumatismes dans l'enfance entraînerait des difficultés plus importantes à l'âge adulte que le fait de vivre un unique traumatisme répété.

➤ La violence subie lors du traumatisme : Ma *et al.* (2011) ont mis en évidence que, suite à un tremblement de terre, la violence subie lors de cet événement a un impact sur le développement d'un ESPT et module la symptomatologie qui lui est associée. Les personnes ayant été blessées, ayant perdu un proche (parent, ami...) ou ayant perdu leur maison, présentent un pourcentage d'ESPT plus élevé, et plus de symptômes que les personnes qui ont subi une violence moindre. Ces résultats ont également été mis en évidence dans l'étude de Yang *et al.* (2011). Selon ces auteurs, une blessure grave (pour soi ou pour autrui) ou la perte d'un proche sont des facteurs de risque de développer un ESPT.

➤ La sensation de ne pas avoir de contrôle sur l'événement : la survenue d'un ESPT peut également être modulée par l'impression de contrôle ressentie par la personne lors du traumatisme (Holbrook *et al.*, 2005). En conséquence, les personnes ressentant une absence de contrôle ou une impossibilité d'arrêter l'événement ont plus de risque de développer un ESPT que celles qui ressentent une absence seulement partielle de contrôle.

➤ L'exposition : dans une étude de 2011, Scrimin *et al.* ont mis en évidence que le degré d'exposition (direct vs. indirect) à un traumatisme n'entraînait pas de différence significative dans le développement d'un ESPT. En revanche, selon leur étude, trois ans après une attaque terroriste, les personnes ayant été exposées directement présentent un maintien de la symptomatologie en lien avec l'ESPT par rapport aux personnes exposées indirectement. Sur la base de ces résultats, le degré d'exposition ne semble pas impliqué dans le développement de l'ESPT, mais il joue un rôle dans sa chronicisation.

I-4-2 Les facteurs de risque liés à la personne

Certaines études se sont surtout centrées sur les prédicteurs du développement de l'ESPT en lien avec la personne ayant vécu un EPT, pour tenter d'expliquer les variabilités inter-individuelles constatées dans cette pathologie. Parmi les nombreux facteurs ayant été étudiés, on peut citer : l'âge de la personne au moment de l'EPT, son sexe, son niveau socio-culturel ou encore le phénomène d'attribution ou de peur ressentie au moment de l'EPT.

➤ L'âge : comme dit précédemment, le vécu d'un EPT dans l'enfance semble prédisposer les personnes à vivre un ou plusieurs autres EPT ultérieurement. De surcroît, l'âge de survenue du traumatisme peut influencer le développement d'un ESPT et la sévérité des symptômes en lien avec la pathologie. Par conséquent, il semblerait que les jeunes enfants (moins de 6 ans) aient plus de risque de développer un ESPT suite à un EPT que les adolescents ou les adultes (Salmon & Bryant, 2002). Enfin, il apparaît, selon une étude de Chu, Williams, Harris, Bryant et Gatt (2013), que les personnes ayant vécu un EPT dans l'enfance ont

significativement plus de symptômes anxieux et dépressifs que celles ayant vécu un EPT à l'âge adulte ou n'en ayant pas vécu. Selon une étude de Baker, Den, Graham et Richardson (2013), 75% des adultes souffrant d'un trouble anxieux aurait un désordre relié à la peur, qui existerait depuis l'enfance ou l'adolescence.

➤ Le sexe : Des effets du genre ont été trouvés dans plusieurs études, tant chez les enfants que chez les adultes. Ainsi, les femmes auraient plus de risque de développer un ESPT que les hommes quel que soit le type de traumatisme (Yang *et al.*, 2011). Selon Hamman (2005), cette différence pourrait s'expliquer par le fonctionnement de l'amygdale, qui varie selon le sexe. En effet, il existe, au niveau de cette structure cérébrale des différences entre les hommes et les femmes que ce soit d'un point de vue anatomique (volume plus important de l'amygdale chez l'homme) ou fonctionnelle (activation différente entre les hommes et les femmes). Or cette structure est responsable du traitement des émotions, surtout celles en lien avec la peur. De ce fait, ces différences anatomo-fonctionnelles pourraient expliquer les réactions plus extrêmes, comme le développement d'un ESPT suite à un vécu traumatique, chez les femmes que chez les hommes. Toutefois, selon Becker *et al.* (2007), il est actuellement difficile de conclure que le sexe des personnes soit un facteur de risque dans le cadre de l'ESPT, du fait de la variabilité dans les recherches sur cette pathologie, que ce soit au niveau des catégories de traumatisme testées ou encore de l'âge de survenue du ou des traumatismes.

➤ Le niveau socioculturel / l'appartenance à une minorité : le niveau socioculturel de l'enfant ou de l'adulte ayant vécu un EPT aurait aussi une incidence sur le développement de cette pathologie. L'appartenance à une communauté ethnique minoritaire ou pauvre entraînerait un risque plus élevée de développer un ESPT (Chossegros *et al.*, 2011 ; Ma *et al.*, 2011). Dans une méta-analyse de 2013, Alcantara, Casement et Lewis-Fernández ont mis en évidence que les facteurs socioculturels permettaient d'expliquer le fait que certaines minorités développaient plus d'ESPT. Ces chercheurs se sont intéressés aux Latinos, ils ont démontré que cette population se caractérisait par une facilité à adhérer aux idées fatalistes et qu'elle avait tendance à avoir une structure familiale très forte. Ces deux facteurs semblent jouer un rôle dans la décision de suivre un traitement psychologique ou médicamenteux. Par exemple, les latinos semblent préférer le système familial à l'aide extérieure (Alcántara *et al.*, 2013).

➤ L'attribution/la peur ressentie : enfin, suite à un EPT, les personnes tentent de justifier cet événement. Comme le décrivent Brewin et Holmes (2003), la cause peut être soit endogène (*ce qui m'est arrivé est de ma faute*), soit exogène (*ce qui est arrivé est du à une autre personne, à une circonstance...*) à l'individu. Cette attribution va jouer un rôle clé dans la survenue ou non d'un trouble, dans l'efficacité de la thérapie et dans les rechutes possibles. En effet, une

attribution interne est un facteur de risque, car les sentiments principaux ressentis par les personnes ayant fait une attribution interne sont centrés autour de la honte et de la culpabilité (Brewin & Holmes, 2003). Des études montrent également que l'évaluation subjective de la peur ressentie lors de l'EPT et la peur ressentie, par la suite, dans la vie de tous les jours, est un facteur de risque de développer un ESPT (Holbrook *et al.*, 2005).

I-4-3 La dissociation péri-traumatique

Le phénomène de dissociation est défini par le DSM-IV-TR comme « une perturbation et/ou une fragmentation des fonctions intégrées habituelles touchant la conscience, la mémoire, l'identité, les connaissances de son corps ou la perception de soi et de l'environnement » (DSM-IV-TR, 2000). Des pertes d'informations concernant le traumatisme (amnésie dissociative), de la confusion par rapport à son identité (trouble identitaire dissociatif) ou encore un sentiment récurrent de détachement (trouble de dépersonnalisation), sont autant de manifestations possibles de la dissociation suite à un EPT. Une réponse dissociative, lors d'un vécu potentiellement traumatique conduirait au développement d'une mémoire fragmentée de cet événement, qui ne s'intégrerait pas dans un réseau contextuel (Zoladz & Diamond, 2013). Cette mémoire fragmentée pourrait sous-tendre les difficultés présentées par les patients ESPT dans la mise en place du mécanisme d'extinction et de son rappel.

Certains auteurs ont proposé de subdiviser l'ESPT, en fonction de la présence ou de l'absence du phénomène dissociatif (Lanius *et al.*, 2010). Cette idée s'appuie sur des différences cliniques et neurobiologiques caractérisant ces deux sous-groupes :

➤ Le groupe avec dissociation serait caractérisé par une modulation excessive des émotions conduisant à des stratégies de régulation invoquées pour surmonter les réponses exagérées de peur. Il présenterait un tableau clinique dominé par les symptômes en lien avec l'évitement. Sur le plan neurobiologique, il a été observé un hyperfonctionnement du cortex préfrontal et un hypofonctionnement de l'amygdale.

➤ Le groupe sans dissociation serait, quant à lui, caractérisé par un déficit dans la modulation émotionnelle suite à l'échec de l'inhibition du cortex préfrontal sur les structures limbiques. Le tableau clinique serait alors centré sur les reviviscences et la suractivation neurovégétative. Au niveau cérébral, on constate un hypofonctionnement du cortex préfrontal et un hyperfonctionnement de l'amygdale, soit le pattern inverse du groupe avec dissociation.

Selon ces auteurs, ces deux modulations émotionnelles seraient engagées dans une dynamique commune qui conduirait à une alternance dans le profil de la symptomatologie de

l'ESPT.

Cette dissociation entraînerait une augmentation de l'intensité des symptômes ESPT (Wolf, Miller, Reardon, Ryabchenko, Castillo, & Freund, 2012) et toucherait plus les femmes que les hommes (Wolf, Lunney, Miller, Resick, Friedman, & Schnurr, 2012).

I-4-4 Les facteurs de risque liés à l'entourage

Enfin, il existe des facteurs environnementaux qui modulent le risque de développer un EPT. En général, ces prédicteurs ont davantage d'influence chez les enfants que chez les adultes. Parmi ces facteurs, les plus fréquemment cités dans la littérature sont les réactions de l'environnement et les pathologies des proches de la personne ayant vécu un EPT.

➤ Les réactions de l'environnement : Face à un EPT, la réaction des parents et/ou des proches est primordiale (Langeland & Olf, 2008). En effet, le développement de l'ESPT chez l'enfant est corrélé avec la réaction de son environnement familial (Alisic, Jongmans, Van Wesel, & Kleber, 2011). Par conséquent, éviter de parler de l'événement, le dramatiser ou encore stigmatiser la personne ayant vécu un EPT, sont autant de comportements pouvant aggraver la symptomatologie de celle-ci (Vila, Porche, & Mouren Siméoni, 1994).

➤ Les pathologies environnementales : Board et Dai (2010) ont réalisé une étude auprès d'enfants, au sein des unités intensives de pédiatrie pour déterminer des facteurs de risque de développement de l'ESPT suite à une maladie. Ils ont montré que l'anxiété et le stress des parents augmentaient les symptômes ESPT chez les enfants. D'autres auteurs mettent également en évidence que le désarroi parental augmente le nombre de symptômes en lien avec l'ESPT (Bluestone, Roberts, Paradis, Miller, Saxe, & Koenen, 2011 ; Foy, Madvig, Pynoos, & Camilleri, 1996). De plus, Yehuda, Halligan et Bierer (2001) ont suggéré que la présence d'un ESPT chez l'un des parents pourrait être un facteur de risque chez les enfants. Selon eux, il y aurait une forte association entre les ESPT chez les parents et le développement de cette pathologie chez les enfants. Dans une méta-analyse, Morris, Gabert-Quillen et Delahanty (2012) ont testé l'influence des symptômes parentaux, en lien avec la dépression et l'ESPT, sur la symptomatologie de l'enfant (Morris *et al.*, 2012). Ces auteurs en concluent que la présence d'une pathologie chez l'un des parents accentue les symptômes chez l'enfant.

En résumé, suite à un EPT, de multiples facteurs interviennent dans le développement de l'ESPT (cf. figure 1, page suivante). Suite à cet événement, les caractéristiques intrinsèques de ce dernier peuvent-être en elles même un facteur de risque, tout comme la réaction de la personne. Avec le temps, le rôle de l'entourage va devenir de plus en plus important. En effet, la réaction

des proches peut être soit un facteur de résilience envers la pathologie, soit un facteur de risque de la développer et de la maintenir.

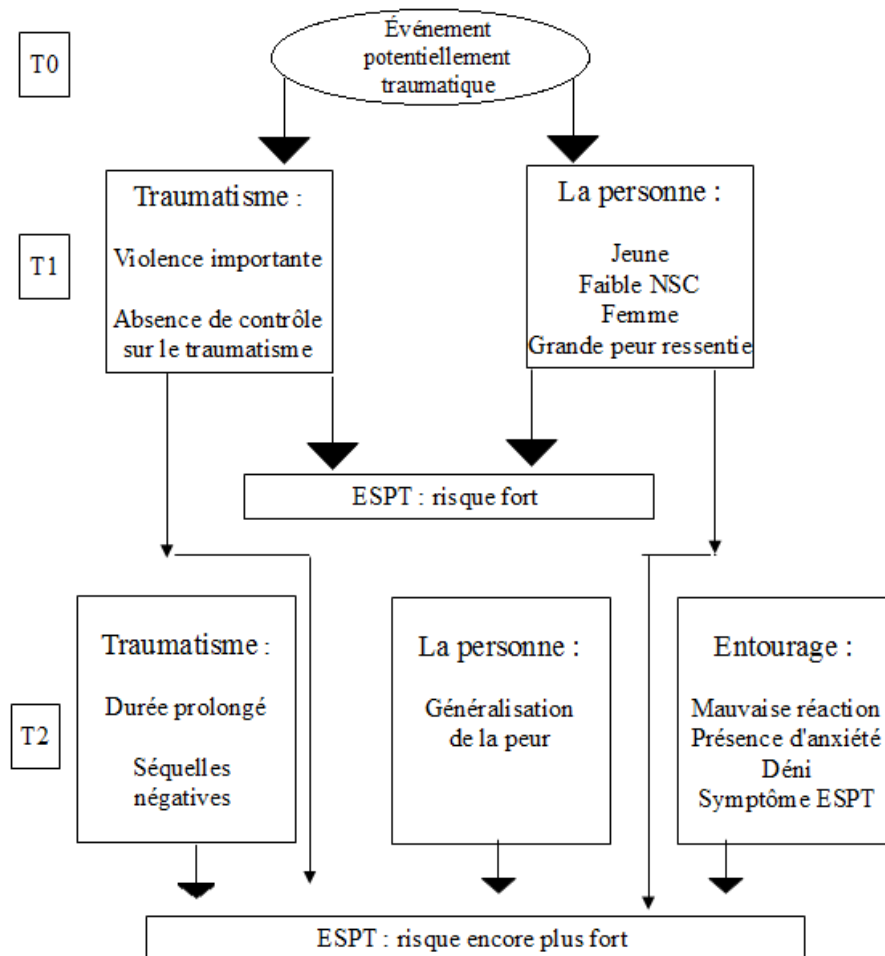


Figure 1 : Résumé des facteurs de risque de déclencher un ESPT suite à un premier événement traumatique

Outre les facteurs de risque de développer un ESPT, il existe des facteurs de maintien de cette pathologie, notamment, la comorbidité, qui est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (1995) comme la co-occurrence chez la même personne d'un trouble dû à la consommation d'une substance psychoactive et d'un autre trouble psychiatrique.

I-5 La comorbidité

I-5-1 Chez les patients ESPT adultes

Près de 80% des personnes adultes atteintes d'un ESPT développent un (ou des) trouble(s) comorbide(s). Ces derniers varient en fonction du sexe du patient, que ce soit au niveau du risque ou bien du type de pathologie associée (Brillon, 2007). En effet, les troubles comorbides sont plus présents chez les hommes (88%) que chez les femmes (79%) et ils ne sont pas similaires

entre les deux sexes (cf. tableau 3, p. 28). Par exemple, les hommes ont plus de risque de développer une accoutumance à une substance psychoactive (52% dont abus d'alcool, de drogue, de médicaments...) que les femmes (28%).

Certaines études ont permis de mettre en évidence le rôle primordial de la comorbidité dans l'ESPT. En effet, celle-ci joue, à la fois, sur le développement de l'ESPT, ainsi que sur le maintien de la symptomatologie. C'est-à-dire que la présence de symptômes dépressifs (Resnick, Kilpatrick, Best, & Kramer, 1992) ou anxieux (Breslau, Glen, Davis, Andreski, & Peterson, 1991) entraîne un risque plus élevé de développer un ESPT, et ce dernier se caractérise alors par une intensité de symptômes plus forte, surtout pour la suractivation neurovégétative (Brady & Clary, 2003 ; Stein, Dickstein, Schuster, Litz, & Resick, 2012). Des études longitudinales ont porté également sur la comorbidité et le maintien de la symptomatologie (Vaiva, Lebigot, Ducrocq, & Goudemand, 2005). Il apparaît que certaines comorbidités, comme la dépression ou l'abus de substance, sont corrélées positivement avec le maintien de la symptomatologie associée à l'ESPT (Back, Sonne, Killeen, Dansky, & Brady, 2003 ; Freedman, Brandes, Peri, & Shalev, 1999 ; Zlotnick, Warshaw, Shea, Allsworth, Pearlstein, & Keller, 1999).

Tableau 3 : Les troubles présents de façon comorbide dans l'ESPT, selon le genre des patients (Vila *et al.*, 1994, p. 55)

Trouble comorbide	Hommes	Femmes
Dépression majeure	48%	49%
Trouble d'anxiété généralisée	17%	15%
Trouble panique	7%	13%
Phobie sociale	28%	28%
Phobie spécifique	31%	29%
Toxicomanie	35%	27%
Abus d'alcool	52%	28%

I-5-2 Chez les patients ESPT enfants et adolescents

Chez les enfants, les troubles comorbides sont légèrement moins présents que chez les adultes. On estime à 75% le pourcentage d'adolescents ayant un trouble comorbide à l'ESPT (Bouvard, 2008). Il peut s'agir soit de dépression, soit d'anxiété de séparation (surtout par rapport à ses parents), soit d'anxiété généralisée avec des crises de panique (Salmon & Bryant, 2002). Les principaux troubles comorbides chez les enfants sont l'anxiété, les idées suicidaires, le trouble déficitaire de l'attention et les troubles de l'humeur, comme la dépression (Davis & Siegel, 2000).

Tout comme chez les adultes, la comorbidité semble jouer un rôle dans le développement

de l'ESPT (Ardino, 2011). De ce fait, la présence de symptômes anxieux ou dépressifs pré-existants augmente le risque d'avoir un ESPT après un vécu potentiellement traumatique (Lengua, Long, Smith, & Meltzoff, 2005 ; North *et al.*, 2002). De même, le fait d'avoir un trouble comorbide, essentiellement un trouble anxieux ou dépressif, influe sur l'intensité de la symptomatologie de l'ESPT et sur le maintien de celle-ci (La Greca, Silverman, & Wasserstein, 1998 ; Lai, La Greca, Auslander, & Short, 2012 ; Meewisse, Olf, Kleber, Kitchiner, & Gersons, 2011).

De ce fait, de multiples traitements ont été élaborés lors de ces trois dernières décennies, afin de réduire le plus efficacement possible les symptômes ESPT, et la symptomatologie des troubles comorbides.

I-6 Les traitements utilisés dans le cadre d'un ESPT

Plusieurs thérapies ont été développées et utilisées dans le cadre de l'ESPT, tant chez les adultes, que chez les enfants ou les adolescents. Actuellement, les plus employées, pour cette pathologie, sont : l'*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR), les thérapies d'exposition et la pharmacothérapie.

I-6-1 L'EMDR

Cette thérapie est une approche systémique brève, développée par Shapiro dans les années 1990 (pour revue ; Shapiro, 2002). Elle est utilisée, entre autre, dans les situations cliniques où l'individu crée un lien entre un événement vécu comme traumatisant et des symptômes cliniques (Shapiro & Maxfield, 2002).

Elle requiert de pouvoir nommer ses pensées, tant positives que négatives, d'être en mesure d'identifier et quantifier ses émotions et sensations sur des échelles cliniques et d'être apte à produire des chaînes d'associations libres (Wizansky, 2011, pp. 297-321, *in* Ardino, 2011). Il faut également que l'individu accepte d'être exposé à des stimuli, renvoyant à son traumatisme. Cette technique comprend 8 phases (cf. tableau 4, p. 30).

L'EMDR semble entraîner un taux de rémission important, dans le cadre de l'ESPT. En revanche, elle ne génère pas de résultats supérieurs aux thérapies d'exposition (Vaiva *et al.*, 2005).

Tableau 4 : Les 8 phases du protocole EMDR

Phase	Nom	Descriptif
1	Anamnèse	Recueil de l'histoire précise du patient et du traumatisme vécu. Evaluation des ressources de l'individu afin de savoir si la personne peut être exposée à des stimuli anxiogènes et si l'ensemble du protocole EMDR peut être réalisé.
2	Préparation	Explication claire du déroulement des séances et des mécanismes sollicités lors de la thérapie.
3	Estimation	Choix d'une image représentant les pires moments du traumatisme. Verbalisation des pensées positives et négatives, liées à cette image. Choix d'une échelle sur les pensées positives et d'une échelle sur l'inconfort émotionnel et physique.
4	Désensibilisation	Concentration sur l'image avec des stimuli monotones apparaissant de manière bilatérale. Verbalisation des libres associations. Nouvelle phase de stimulation. Le patient remplit les deux échelles cliniques.
5	Installation	Vérification de l'ancrage des pensées positives.
6	Examen du corps	Examen du corps pour savoir s'il reste des tensions physiques, lors de l'évocation de l'événement.
7	Clôture	Proposition d'un exercice de relaxation, à la fin de la séance pour s'assurer que le patient soit dans un état positif.
8	Réévaluation	Constat des changements tant positifs que négatifs, suite à la thérapie.

I-6-2 Les thérapies d'exposition

Les thérapies d'exposition font partie des thérapies-cognitivo-comportementales. Elles sont utilisées depuis une trentaine d'années, dans le cadre de l'ESPT. Elles sont particulièrement utiles lorsque les symptômes ESPT sont associés à de l'anxiété et des croyances erronées, en lien avec le danger (Friedman, Keane, & Resick, 2010). Lors de cette thérapie, le patient est exposé progressivement à la situation anxiogène, en empêchant les conduites d'évitement ou de fuite (Vaiva *et al.*, 2005). Au fur et à mesure des expositions, un processus d'habituation se met en place, entraînant une baisse de l'anxiété, lors de la confrontation à des stimuli en lien avec le traumatisme.

Il existe trois formes d'exposition : l'exposition imaginaire, l'exposition *in vivo* et la désensibilisation systématique.

L'exposition imaginaire : Le thérapeute demande au patient de s'imaginer dans diverses situations, qui sont de plus en plus anxiogènes pour lui. Le récit peut également être utilisé. Dans ce cas là, l'histoire du patient est enregistrée, et il peut la réécouter chez lui entre les séances.

L'exposition *in vivo* : Il s'agit, pour l'individu, d'affronter les situations, les lieux ou

encore les objets anxiogènes. L'exposition se fait de manière graduelle, face à des situations anxiogènes croissantes.

La désensibilisation systématique : Lors de cette exposition, le patient s'imagine des stimuli de plus en plus anxiogènes, pour lui. Cette exposition est couplée à des exercices de relaxation.

Les thérapies d'exposition sont, actuellement, les plus utilisées, et leurs résultats, dans le cadre de l'ESPT, ont été prouvés (Ardino, 2011). Néanmoins, les psychothérapies actuelles sont très souvent couplées aux médicaments, afin de diminuer les symptômes anxieux ou dépressifs.

I-6-3 La pharmacothérapie

Dans le cadre de l'ESPT, de multiples études ont été réalisées sur la pharmacothérapie (pour revue, voir Friedman & Davidson, 2011, pp. 376-405, in Friedman *et al.*, 2010). La plupart ont porté sur les antidépresseurs (inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine, antidépresseurs tricycliques, ou encore inhibiteurs de la monoamine oxydase), mais aussi sur les agents antiadrenergiques, les anticonvulsants, les agonistes partiels des récepteurs NMDA, les agonistes gabaergiques et les antipsychotiques atypiques. Cependant, actuellement, l'administration américaine de contrôle des médicaments et des produits alimentaires (*Food and drug administration*) recommande l'utilisation des inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS). Les ISRS jouent sur la sérotonine qui permet de moduler l'hyperstimulation du circuit de la peur par un effet régulateur sur la noradrénaline (Vaiva *et al.*, 2005). Parmi les ISRS, les plus prescrits on peut citer la sertraline, la paroxétine et la fluoxétine. La sertraline et la paroxétine réduisent de manière significative les symptômes ESPT, par rapport à un placebo. De plus, la fluoxétine permettrait d'accroître la neurogénèse de l'hippocampe et donc d'améliorer les déficits en mémoire déclarative (Friedman & Davidson, 2011, pp. 376-405). Pourtant, ces molécules s'accompagnent d'effets secondaires importants, comme la possibilité d'insomnies, nausées, perte d'appétit, nervosité ou encore anxiété.

Le but de ces différents traitements est de parvenir à la rémission des symptômes de l'ESPT, mais également des symptômes des troubles comorbides, comme l'anxiété ou la dépression.

I-7 La rémission

I-7-1 Définition

Le principe de rémission renvoie à deux concepts : la rémission totale et la rémission partielle. Mais, ces deux types de rémission souffrent d'un problème de définition (North & Oliver, 2012). En effet, le DSM-IV-TR explique ces notions de manière générale, et non selon la

problématique de la pathologie. Par conséquent, il n'existe pas de caractéristique claire de la rémission dans l'ESPT. Actuellement, selon le DSM-IV-TR, la rémission totale est définie comme l'absence de signe ou de symptôme lié à la maladie, alors que pour la rémission partielle, le patient doit avoir présenté l'ensemble des critères diagnostics de l'ESPT, au préalable, et seuls quelques symptômes ou signes, liés à la pathologie, demeurent. Pour autant, selon North et Oliver (2012), ces spécifications réfèrent à des bases différentes : la rémission totale repose sur l'évaluation des symptômes (*i.e.*, disparition de ces derniers), alors que la rémission partielle se base sur les seuils de critères diagnostics (*i.e.*, symptômes présents sous le seuil critique). Johnson, Zlotnick et Zimmerman (2003) ont proposé de rajouter la notion de détresse cliniquement significative dans cette définition. Aussi, la rémission partielle renverrait au maintien de quelques symptômes (sous le seuil critique établi par le DSM-IV-TR), mais ne générant pas une détresse ou un trouble cliniquement significatif sur le plan fonctionnel, occupationnel ou social.

Suite au développement d'un ESPT et de la thérapie, la personne peut également continuer à présenter des symptômes ESPT, c'est ce que l'on appelle la chronicisation.

I-7-2 La chronicisation

Le DSM-IV-TR définissait l'ESPT chronique, dès 3 mois de symptômes consécutifs (DSM-IV-TR, 2000). Toutefois, de nombreux praticiens ont constaté que cette pathologie entraîne, bien souvent, des répercussions sur le long terme. Par exemple, Davidson et Connor (2001) conseillent de poursuivre la pharmacothérapie sur une durée de 9 à 15 mois, selon la symptomatologie des patients. Aussi, la plupart des chercheurs étudiant la chronicisation dans l'ESPT recrutent des participants à partir de 6 mois, voire un an de troubles.

Dès lors que cette pathologie devient chronique, les chances de répondre de manière bénéfique à la thérapie diminuent (Davidson & Connor, 2001). De plus, la chronicisation de l'ESPT modifie la symptomatologie. En conséquence, différents patterns de symptômes peuvent être constatés. Dans une étude, Koren, Arnon et Klein (2001) ont mis en évidence une diminution de certains symptômes (essentiellement les reviviscences et la suractivation) et une augmentation des conduites d'évitement, lors des ESPT chroniques de plus de trois ans. D'autres auteurs ont mis en évidence une augmentation des trois symptômes principaux de l'ESPT (Davidson & Connor, 2001).

I-7-3 Le décours temporel de l'ESPT

Quelques études se sont intéressées à l'évolution dans le temps des personnes souffrant d'un ESPT. Ces études longitudinales ont tenté de quantifier le pourcentage de rémission (totale

et/ou partielle) et celui de la chronicisation de ce trouble. Cependant, il apparaît une forte hétérogénéité des résultats obtenus. En effet, l'ESPT est un trouble qui peut être chronique, récurrent, voire intermittent (Davidson & Connor, 2001).

Un mois après avoir vécu un EPT, 31% des personnes ayant développé des symptômes en lien avec l'ESPT sont en rémission totale (Dunmore, Clark, & Ehlers, 1999), à 6 mois et un an, ce pourcentage avoisine les 50% (Johnson & Zlotnick, 2012 ; Koren *et al.*, 2001). Au delà de cette période, il semble que l'intermittence des symptômes et leur récurrence modulent la rémission totale. De ce fait, à 3 et 4 ans, le pourcentage de rémission est estimé entre 37 à 52%, selon les études (North & Oliver, 2012 ; Perkonigg *et al.*, 2005 ; Rona *et al.*, 2012).

Concernant la rémission partielle, les pourcentages sont plus homogènes et se situent entre 26 à 37%, selon les études, 4 ans après le développement d'un ESPT (Johnson *et al.*, 2003 ; Perkonigg *et al.*, 2005 ; Rona *et al.*, 2012).

Pour la chronicisation, là encore, les pourcentages fluctuent en fonction du temps, mais également selon le type de traumatisme vécu (Davidson & Connor, 2001). Par exemple, les agressions physiques entraînent 10% d'ESPT chroniques, 10 ans après le traumatisme, alors que les catastrophes naturelles en entraînent 28%, 14 ans après. Les études réalisées 4 ans après un vécu traumatique montrent que ce pourcentage se situe généralement entre 22 et 26% (Perkonigg *et al.*, 2005 ; Rona *et al.*, 2012).

I-8 Les marqueurs

Dans les troubles psychiques et psychiatriques, la notion de marqueur renvoie à une modification d'une variable psychobiologique, dans un trouble particulier, et ce, de manière reproductible. Le but est de découvrir des marqueurs psychophysiologiques, ou des indices objectifs de l'affection pouvant aider au diagnostic (Campanella & Strel, 2008).

Actuellement, de nombreuses équipes de recherche tentent d'identifier des marqueurs dans le cadre de l'ESPT. En effet, cette identification permettrait d'objectiver le diagnostic, d'évaluer l'efficacité thérapeutique et les facteurs de résilience (Jia *et al.*, 2012).

Différentes stratégies ont été proposées pour permettre de découvrir ces marqueurs. Il a été suggéré de s'intéresser à la comparaison entre individus ESPT et contrôles (Haas & Canli, 2008), de cibler l'interaction entre les symptômes cliniques, les réponses biologiques et les facteurs cognitifs (Bryant, 2003), ou encore de systématiser la stratégie de recrutement (Zhang, Li, Benedek, Li, & Ursano, 2009). Cette dernière proposition s'appuierait sur des entretiens avant la thérapie, une validation statistique et une validation clinique systématique.

Néanmoins, pour l'instant, peu de progrès ont été faits sur cette problématique (Andrews & Neises, 2012). Selon Zhang *et al.* (2009), ceci peut s'expliquer par la diversité des types de

traumatismes et des situations cliniques rencontrées (traumatisme unique ou multiple, par exemple) ou encore par des effectifs trop faibles dans les études, entraînant des résultats difficilement généralisables. Pour certains auteurs, il apparaît même impossible, au vue de l'hétérogénéité présente dans cette pathologie, d'envisager l'ESPT comme un trouble unique (Zoladz & Diamond, 2013). En effet, il existe de multiples facteurs de variabilité, comme l'âge, le support social, la présence de traumatisme dans l'enfance ou encore le type de traumatisme vécu.

Pour l'heure, trois marqueurs en lien avec le développement de la pathologie ont été mis en évidence. Ce faisant, il apparaît qu'un taux de cortisol bas, dans les 24 heures suivant le traumatisme, permettrait de prédire à 6 mois, les symptômes en lien avec l'ESPT (Bryant, 2003). De plus, la réduction du volume de l'hippocampe, suite à un EPT, serait corrélée avec une augmentation de l'intensité des symptômes (Admon *et al.*, 2012). En revanche, selon ces chercheurs, la taille de l'hippocampe avant l'exposition traumatique n'est pas liée avec le développement d'un ESPT. Enfin, un déficit d'extinction de la peur a été montré auprès de patients ESPT avec ou sans comorbidité à la dépression (Jovanovic *et al.*, 2010). Selon ces auteurs, cette altération résulterait de la pathologie ESPT et serait donc un de ces marqueurs.

D'autres études ont porté sur les marqueurs de vulnérabilité à l'ESPT. Ces recherches se sont surtout intéressées aux neurotransmetteurs. Par exemple, Vaiva *et al.* (2004) se sont penchés sur le taux d'un neurotransmetteur : le Gaba, des personnes hospitalisées, suite à un accident de la route. Après 6 semaines, un entretien était effectué pour diagnostiquer un ESPT. Sur 108 individus, 55 présentaient un ESPT, soit 51% de l'effectif. Les résultats obtenus ont permis de conclure que suite à un EPT, les individus ayant un taux faible de Gaba avaient plus de risque de développer un ESPT. De ce fait, ces chercheurs concluent que le taux de Gaba pourrait être un marqueur de vulnérabilité à l'ESPT. Toutefois, d'autres études sont nécessaires pour confirmer le rôle de ce neurotransmetteur dans cette pathologie. De même, un niveau élevé de glucocorticoïde pré-existant augmenterait le risque de développer des symptômes en lien avec l'ESPT (Andrews & Neises, 2012 ; Van Zuiden *et al.*, 2011).

Dernièrement, certaines pistes ont également été proposées, comme l'étude des traits de personnalité, en interaction avec l'amygdale (Haas & Canli, 2008) ou encore le système immunitaire et les hormones de stress (Baker, Nievergelt, & O'Connor, 2012).

I-9 Conclusion

L'ESPT est une pathologie qui résulte de l'exposition à un EPT (*e.g.*, catastrophe naturelle, accident de la route ou encore agression physique). Il comprend trois symptômes principaux : les reviviscences de l'événement, les conduites d'évitement cognitif et émotionnel, ainsi que la

suractivation neurovégétative. Chez les enfants, des symptômes spécifiques peuvent être présents, comme l'apparition d'un comportement régressif ou encore la présence de jeux répétitifs.

Les risques de vivre un EPT sont importants, que ce soit chez les adultes ou chez les enfants. Les adultes connaîtraient en moyenne 5 EPT dans leur vie dont les deux principaux sont les accidents de la route et les agressions physiques (comprenant les agressions sexuelles).

La prévalence de l'ESPT est élevée, aussi bien pour la population adulte (environ 10%), que pour les enfants et les adolescents (de 20 à 50%). Pour autant, la fréquence d'apparition de cette pathologie semble dépendre de certains facteurs, comme l'âge de survenue du traumatisme ou encore le type de traumatisme vécu.

En plus d'une prévalence importante, l'ESPT s'accompagne d'une comorbidité très élevée. En effet, 80% des adultes et 75% des enfants développent un trouble secondaire. Les principales comorbidités ne sont pas similaires entre les populations adultes et infantiles. Chez les adultes, la comorbidité la plus présente est la dépression majeure, alors que les enfants se caractérisent davantage par des symptômes anxieux et des troubles déficitaires de l'attention avec ou sans hyperactivité. Cependant, la présence d'un trouble comorbide semble accroître la symptomatologie et augmenter la résistance à la thérapie.

Du fait de la fréquence de l'ESPT et des difficultés en lien avec la forte comorbidité, de nombreuses théories explicatives ont été élaborées, tant par des neurobiologistes que par des psychologues afin d'expliquer les symptômes cliniques ou les altérations anatomiques consécutives à l'ESPT.

Chapitre II

Les théories de l'ESPT

De nombreux modèles ont été proposés afin de rendre compte de l'ESPT, depuis une vingtaine d'années. La plupart d'entre eux utilisent les principes de conditionnement, de sensibilisation et d'incubation de la peur, afin d'expliquer la symptomatologie liée à l'ESPT (*e.g.*, reviviscence, évitement et suractivation neurovégétative), son maintien, mais également la rechute. Aussi, ces modèles préconisent l'utilisation d'autres phénomènes neurobiologiques, comme l'extinction ou encore l'habituation, afin d'y remédier.

Le but de ce chapitre est donc d'expliquer dans un premier temps, les différents concepts neurobiologiques qui ont permis l'élaboration des modèles de l'ESPT, puis de se pencher sur trois d'entre eux : celui de Siegmund et Wotjak (2006), celui de Foa et Kozak (1986) et celui de Brewin, Dalgleish et Joseph (1996).

II-1 Les théories neurobiologiques

De nombreuses théories psychologiques actuelles, rendant compte des origines du développement de l'ESPT, sont basées sur des travaux issus de la neurobiologie. Ces théories s'appuient essentiellement sur le conditionnement, la sensibilisation et l'incubation de la peur.

II-1-1 La théorie du conditionnement de la peur

Le conditionnement intervient dans certaines situations d'apprentissage. Il en existe deux types : le conditionnement classique (ou pavlovien) et le conditionnement opérant (ou skinnerien). Ces deux conditionnements ont été mis en évidence aussi bien dans le circuit de la récompense que dans celui de la peur et ce, chez les animaux et chez l'homme.

C'est en étudiant les sécrétions gastriques qu'Ivan Petrovich Pavlov (1849-1936) découvre le principe du conditionnement (Pervin & John, 2005). En effet, la base de son expérience consistait à mettre de la nourriture dans la bouche d'un chien afin de mesurer la salivation. Au bout de plusieurs essais, Pavlov s'est aperçu que le chien commençait à saliver avant de recevoir la nourriture. Le processus de salivation commençait à la vue de la nourriture ou à la vue de l'expérimentateur. Pavlov s'est alors intéressé à ce principe d'apprentissage (cf. figure 2, p. 37).

Pavlov a testé le conditionnement classique dans le cadre du circuit de la récompense. L'expérience consistait à faire précéder la nourriture d'un son de cloche, chez des canidés. En ef-

fet, la nourriture est un stimulus inconditionnel, c'est-à-dire qu'il déclenche automatiquement une réaction physiologique, correspondant, pour cet exemple, à la salivation. Cette réponse est dite inconditionnelle, compte tenu de son mode d'apparition. Au départ, le son de la cloche est un stimulus neutre qui ne déclenche aucune réponse de salivation. Mais après plusieurs essais, le son de la cloche devient un stimulus conditionnel, c'est-à-dire capable de déclencher la réponse de salivation, qui est alors appelée réponse conditionnelle. Ainsi, il s'établit une association entre le fait d'entendre le stimulus sonore et le fait de recevoir le stimulus alimentaire. Cette association est qualifiée de conditionnement classique. Ce principe de conditionnement avec un renforcement positif, s'applique aussi dans le cas d'un renforcement négatif, par exemple l'application de chocs électriques aux pattes, comme l'a mis en évidence Vladimir Bechterev (1857-1927).

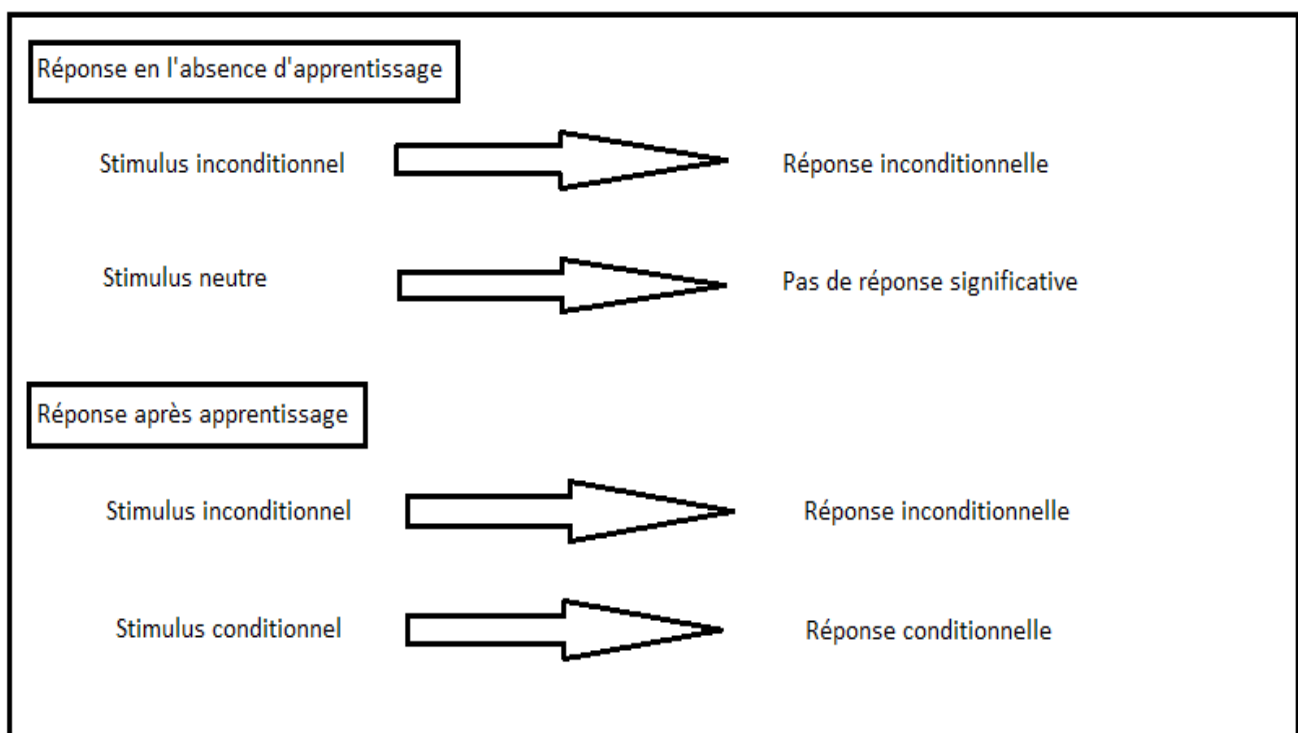


Figure 2 : Le principe du conditionnement dit classique

En effet, de nombreuses études, réalisées avec des rongeurs (par exemple, Rudy, 1994) et des humains (par exemple, Milad, Wright, Orr, Pitman, Quirk, & Rauch, 2007) ont montré qu'un stimulus initialement neutre peut devenir conditionnel, c'est-à-dire induire des réponses conditionnelles de peur (telle que l'immobilisation chez le rongeur et une augmentation de la conductance cutanée chez l'homme), après son association avec un choc électrique.

Une autre forme de conditionnement, développée par Skinner, est le conditionnement opérant. Dans ce type d'apprentissage, le sujet établit un lien entre un stimulus donné et sa conséquence potentielle. Cependant, cette conséquence, positive ou négative, dépend du

comportement du sujet. Par exemple, un rongeur peut apprendre à appuyer sur une pédale lorsqu'une lumière donnée s'allume, ce qui lui permet d'obtenir une récompense. Dans le cas de la peur, l'animal peut apprendre à éviter une action pour ne pas recevoir une punition (comme un choc électrique). Un rongeur va, par exemple, éviter de rentrer dans un compartiment où il a déjà reçu un choc électrique (Klein, 1996).

Deux principes interviennent dans ces formes de conditionnement : le **principe de généralisation** et le **principe d'extinction**.

Le **principe de généralisation** (cf. figure 3, p. 38) concerne le stimulus conditionnel. Plus le lien entre ce stimulus et le stimulus inconditionnel est fort, plus la réponse conditionnelle se généralise à d'autres stimuli, préalablement neutres. Si nous reprenons l'exemple de la cloche (stimulus conditionnel) et de la nourriture (stimulus inconditionnel), plus l'association entre les deux stimuli sera forte, plus il y aura de chance que des stimuli ressemblant au son de la cloche (son aigu, tintement...) déclenchent la réponse conditionnelle (la salivation).

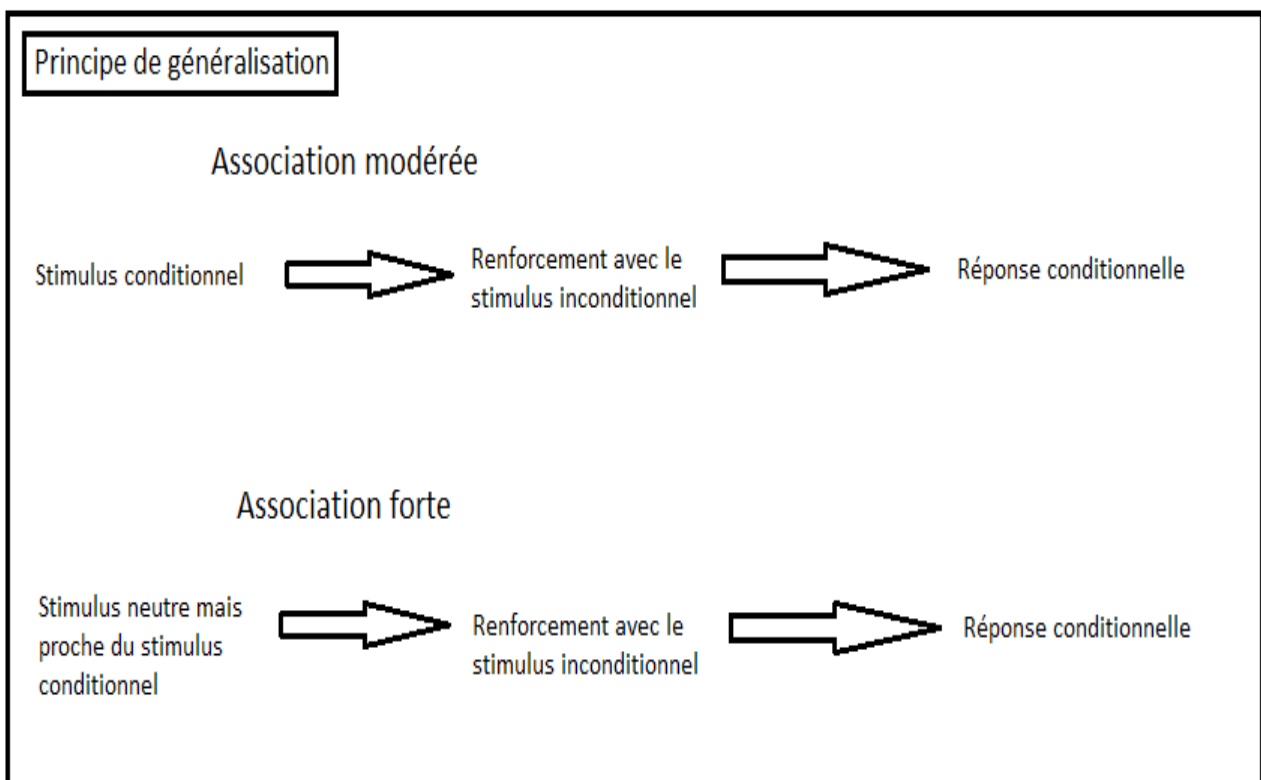


Figure 3 : Schéma du principe de généralisation

Le **principe d'extinction** (cf. figure 4, page suivante) concerne l'association entre le stimulus conditionnel et l'absence de renforcement, par le stimulus inconditionnel. Si l'on présente le stimulus conditionnel, sans le renforcement du stimulus inconditionnel plusieurs fois d'affilée, une nouvelle association se forme progressivement entre le stimulus conditionnel et l'absence du stimulus inconditionnel. En d'autres termes, toujours avec l'exemple de Pavlov,

lorsque le son de la cloche apparaît, sans que le chien soit nourri après, alors progressivement la nouvelle association prendra le dessus sur l'ancienne ; d'où la disparition progressive de la salivation en réponse au stimulus conditionnel. Ce principe s'applique aussi à la peur conditionnée, qu'il s'agisse d'un conditionnement classique ou d'un conditionnement opérant.

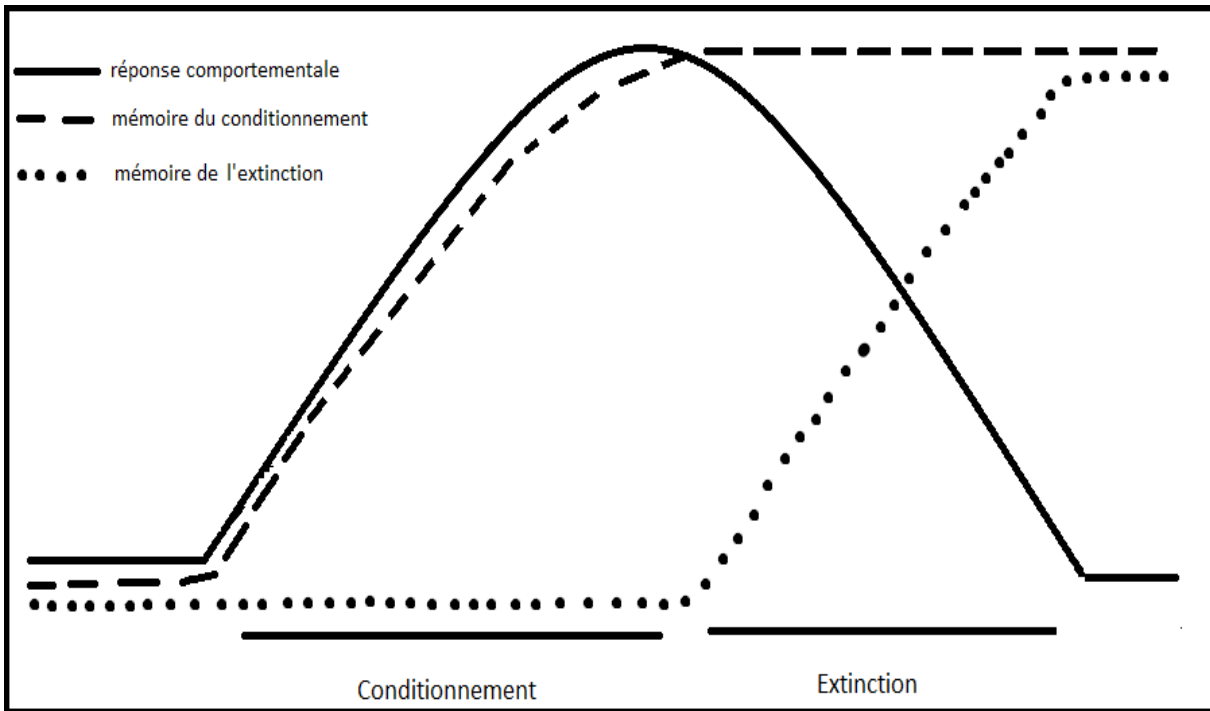


Figure 4 : Schéma du principe d'extinction

Le principe de conditionnement a été, dès 1915, développé chez l'homme. Dans le cadre du behaviorisme, Watson a réalisé une expérience de conditionnement aversif auprès d'un jeune enfant prénommé Albert (Watson & Rayner, 1920). Dans cette étude, un rat blanc était placé auprès d'Albert. Dès que ce dernier allait jouer avec le rat, Watson tapait avec un marteau sur un tube en acier, provoquant alors un son bruyant. Au bout de trois essais, lorsque le jeune Albert voyait le rat, il présentait des réponses de peur, comme des cris, des pleurs ou encore des conduites de fuite. Cette expérience a également permis de montrer le mécanisme de généralisation de la peur. Ce dernier apparaissait dès le 6^{ème} essai, où Albert présentait alors des réponses de peur envers le rat blanc, mais aussi un lapin et un manteau blanc (Watson & Rayner, 1920). Le mécanisme d'extinction de la peur a été mis en évidence chez un jeune enfant prénommé Peter par Jones, en 1924. Peter présentait des réactions de peur envers un lapin blanc. L'expérience consistait alors à introduire un lapin blanc, dans la pièce, pendant qu'il jouait avec trois autres enfants, ne présentant aucune crainte envers l'animal. Au bout de plusieurs présentations, les réponses de peur de Peter ont diminué. Les travaux de Jones s'inscrivent comme prémisses au développement des thérapies d'exposition (Klein, 1996).

A l'heure actuelle, certaines théories utilisent les conditionnements classiques et opérants

pour expliquer le développement de l'ESPT (Guay & Marchand, 2006). Ainsi, l'événement traumatogène comprendrait le stimulus inconditionnel (un accident mortel, par exemple) entraînant de la peur, de l'horreur et/ou de la détresse comme réponse inconditionnelle. Tout ce qui est associé à cet événement (intérieur d'une voiture, autoroute, sirène des pompiers) deviendrait alors des stimuli conditionnels, capables de déclencher des réponses conditionnelles de peur (conditionnement classique : peur intense dans la voiture sur une autoroute ; conditionnement opérant : éviter de conduire une voiture ou de prendre l'autoroute).

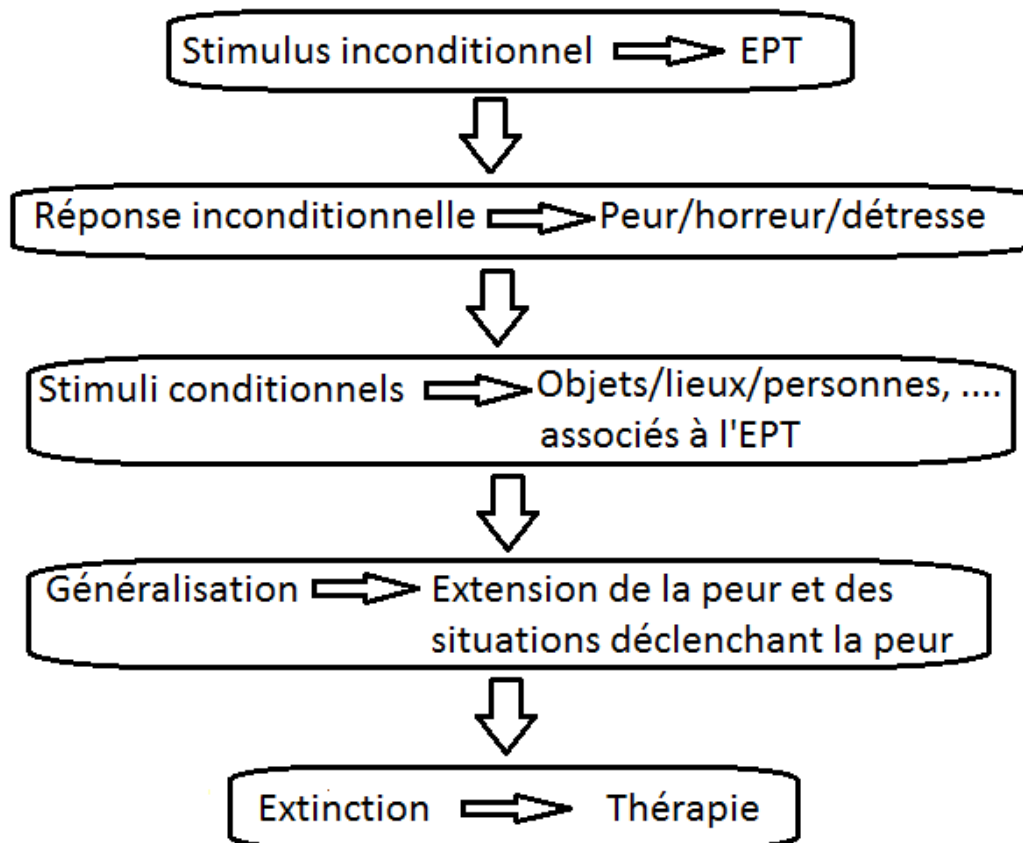


Figure 5 : Résumé des différentes phases du conditionnement et parallélisme avec l'ESPT

L'extension de la peur et des situations entraînant de l'anxiété s'appuierait sur le mécanisme de généralisation. De ce fait, ces théories proposent de se référer aux mécanismes de l'extinction afin de traiter les symptômes en lien avec l'ESPT, comme dans les thérapies cognitivo-comportementales (cf. figure 5, ci-dessus). Actuellement, certains auteurs ont mis en évidence qu'un déficit dans l'extinction de la peur pourrait prédire le développement et le maintien des symptômes associés à l'ESPT (Sijbrandij, Engelhard, Lommen, Leer, & Baas, 2013). Il a également été montré que les adolescents présentaient un déficit au niveau de l'extinction de la peur en comparaison des enfants plus jeunes ou bien des adultes. Cette altération spécifique pourrait provenir des changements dans les connexions cérébrales, en

particulier au niveau de l'amygdale et des régions préfrontales (Baker *et al.*, 2013). Le principe de conditionnement (classique ou opérant) permet d'expliquer certains mécanismes intervenant dans l'ESPT, comme l'association entre l'EPT et la peur (mémoire associative). Néanmoins, ce principe ne rend pas compte du phénomène d'hyper-réponse présent dans cette pathologie.

II-1-2 La théorie de la sensibilisation et de l'incubation de la peur

Les études menées sur les réponses de peur ont également porté sur la sensibilisation et l'incubation de la peur, qui permettent l'apprentissage non associatif, présent dans l'ESPT. Ces deux phénomènes interviennent aussi bien chez l'animal que chez l'homme à la suite d'un événement stressant.

II-1-2-1 Définition du concept de sensibilisation

La sensibilisation est une forme élémentaire d'apprentissage non associatif où l'organisme, après avoir vécu un événement stressant, renforce ses réflexes défensifs et répond de manière plus vigoureuse à une variété de stimuli potentiellement menaçants ou préalablement neutres (Stam, 2007a). La sensibilisation renvoie à un mécanisme d'hyper-réponse, suite au vécu d'un événement stressant, intervenant lors de la présentation d'un stimulus menaçant. Il s'agit d'une réponse pré-existante à l'événement, mais qui, suite au stress, devient excessive. La sensibilisation peut référer aussi bien aux réponses comportementales que physiologiques, lors de sensations de menace tant réelles que diffuses (Stam, 2007b).

Ainsi, lors des études neurobiologiques, il a été constaté qu'après avoir subi un choc électrique, les rongeurs présentaient une immobilisation accrue (réponse comportementale) ou encore une augmentation du rythme cardiaque ou de la pression artérielle (réponse physiologique ; cf. figure 6, page suivante).

Dans le cadre de l'ESPT, la sensibilisation serait inadaptée et renverrait aux symptômes en lien avec l'hyper-vigilance neurovégétative. Le fait de vivre un EPT sensibiliserait l'individu, de manière non associative et non spécifique, en augmentant les réponses générales lors de la présentation d'un stimulus potentiellement alarmant (Siegmund & Wotjak, 2006). Les personnes ESPT seraient hyper-sensibilisées au niveau du système nerveux central (Stam, 2007a). Après avoir vécu un EPT, certaines réponses vont devenir exagérées, comme les réactions de sursaut ou l'augmentation du rythme cardiaque, lors de la présentation de stimuli anxiogènes pour l'individu (Stam, 2007b).

Néanmoins, le mécanisme de sensibilisation est progressif (Stam, 2007a). Au cours du premier mois, seule l'augmentation du rythme cardiaque est constatée lors de la présentation d'un stimulus menaçant. Au bout du quatrième mois après l'EPT, outre l'augmentation du

rythme cardiaque, une hausse de la réaction épidermique et des clignements des yeux apparaissent.

En plus du phénomène de sensibilisation, entraînant l'hyper-réponse, un autre mécanisme intervient dans le cadre de l'ESPT : l'incubation. Ce dernier serait responsable du délai observé dans l'installation des symptômes, suite au vécu d'un ESPT.

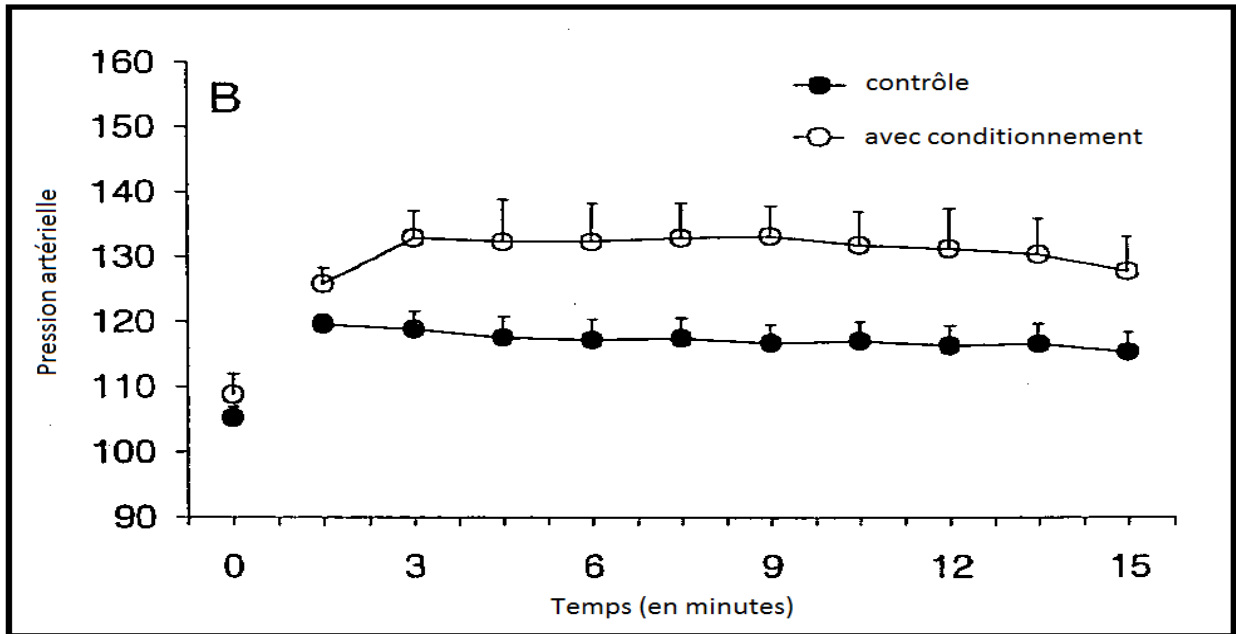


Figure 6 : Exemple de sensibilisation, issu des travaux de Bruijnzeel, Stam, Croiset et Wiegant (2001) réalisés chez le rongeur

II-1-2-2 Définition du concept d'incubation de la peur

L'incubation est une période de mise en place de nouvelles réponses comportementales pour faire face aux situations stressantes (Pamplona, Henes, Micale, Mauch, Takahashi, & Wotjak, 2011). Les premières études sur le mécanisme d'incubation ont été réalisées chez les rongeurs et ont mis en évidence que, suite à un choc électrique, ces derniers présentaient une augmentation des conduites de fuite ou d'évitement (cf. figure 7, p. 43 ; Pickens, Golden, Adams-Deutsch, Nair, & Shaham, 2009 ; Pickens, Navarre, & Nair, 2010). Ces réponses apparaissent généralement à partir du deuxième jour, suite à l'événement stressant et augmentent au fil du temps (Pickens *et al.*, 2009), et ce, en l'absence d'une autre exposition stressante (Pickens *et al.*, 2010).

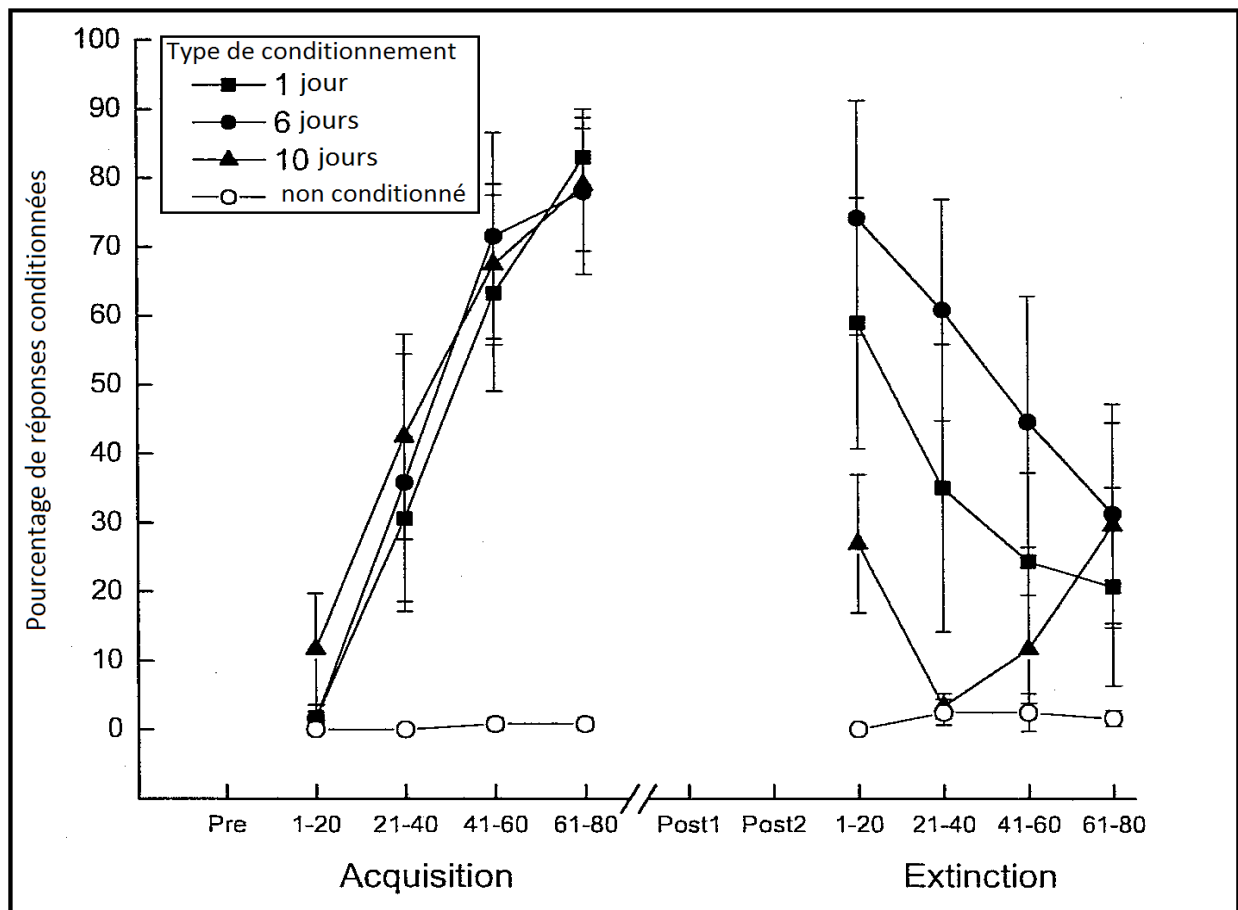


Figure 7 : Exemple d'incubation, issu des travaux de Schreurs *et al.*, (2011), réalisés chez le rongeur

Dans le cadre de l'ESPT, l'incubation de la peur rend compte du délai observé pour la manifestation des symptômes (soit environ un mois après l'EPT). En effet, dans cette pathologie, les symptômes n'apparaissent pas immédiatement après l'EPT, mais au fil des jours qui suivent cet événement (Schreurs, Smith-Bell, & Burhans, 2011). L'exemple caractéristique de l'incubation de la peur chez l'homme est l'apparition des conduites d'évitement, qui se généralisent au fur et à mesure du temps qui s'écoule après l'EPT (Pamplona *et al.*, 2011).

II-1-3 Les mécanismes neurobiologiques sous-tendant la mémorisation de la peur

L'ESPT, comme dit précédemment, apparaît suite à un événement traumatique, pour l'individu. Cet événement, ainsi que les sentiments qui lui sont associés, vont changer le fonctionnement cérébral de l'individu, via la modification de la communication entre les neurones. Ce changement dans la communication neuronale permet normalement la création de nouveaux souvenirs ou d'apprentissages. Dans le cadre de l'ESPT, il s'agit essentiellement de souvenirs négatifs en lien avec l'événement vécu, qui peuvent intervenir à n'importe quel moment de la journée (*e.g.*, reviviscences) et entraîner des réponses physiologiques intenses

(e.g., suractivation neurovégétative). Deux mécanismes neurobiologiques en sont responsables : la plasticité synaptique et la métaplasticité

La plasticité synaptique correspond à une modification de l'efficacité de la communication entre les neurones, suite à une expérience nouvelle (Eckert & Randall, 1999). Elle peut intervenir tout au long de notre vie, de l'embryogénèse à la vieillesse. Elle repose sur le mécanisme d'efficacité synaptique, au niveau pré et post-synaptique. Par exemple, en pré-synaptique, l'efficacité synaptique peut permettre de libérer plus de neurotransmetteurs. En post-synaptique, cela peut prendre la forme d'une augmentation de l'amplitude de la dépolarisation en réponse à une quantité X de neurotransmetteurs. La plasticité synaptique permettrait la consolidation des informations nouvelles apprises en souvenirs durables (Besnard, Caboche, & Laroche, 2012).

A côté du phénomène de plasticité synaptique, existe aussi celui de métaplasticité synaptique, qui est une plasticité d'ordre supérieur. Elle permet, par exemple, d'obtenir une potentialisation à long terme supérieure, c'est-à-dire que l'augmentation de la transmission synaptique est encore plus forte et résistante aux changements, contrairement aux mécanismes de potentialisation à long terme. La métaplasticité synaptique pourrait donc expliquer la mémoire des EPT et la résistance de cette mémoire aux thérapies (Purves *et al.*, 2001).

Dans le cadre de l'ESPT, outre la plasticité synaptique, les travaux en neurobiologie ont surtout porté sur le conditionnement de la peur, comme décrit précédemment. Ce conditionnement de la peur engage plusieurs structures cérébrales.

II-1-4 Les structures cérébrales impliquées dans les réponses de peur

De nombreuses études ont été réalisées afin de déterminer les substrats neuronaux sous-tendant les réponses en lien avec la peur. Il apparaît que trois structures cérébrales sont impliquées à la fois dans le circuit de la peur, mais aussi dans l'ESPT : l'amygdale, le cortex préfrontal ventromédian et l'hippocampe (Milad, Rauch, Pitman, & Quirk, 2006).

II-1-4-1 Rôle de l'amygdale

L'amygdale est une structure clé du circuit de la peur conditionnée. En effet, dans un premier temps, l'acquisition de la peur s'effectue par le biais de l'amygdale (cf. figure 8, p. 45). Le conditionnement de la peur se traduit par des signaux provenant du cortex cingulaire antérieur et projetant sur le noyau basolatéral de l'amygdale (Milad, Quirk, Pitman, Orr, Fischl, & Rauch, 2007). Ces signaux vont exciter le noyau central qui projette sur l'hypothalamus, entraînant ainsi des réponses de peur. En résumé, le noyau basolatéral amygdalien serait responsable de l'acquisition de la peur conditionnée alors que le noyau central de l'amygdale serait impliqué

dans l'expression des réponses de peur (Moustafa, Gilbertson, Orr, Herzallah, Servatius, & Myers, 2013). Ces dernières peuvent être physiologiques (*e.g.*, rythme cardiaque, par exemple) ou comportementales (éviter). Des expériences réalisées chez le rongeur ont permis de mettre en évidence que lorsque le noyau latéral de l'amygdale est lésé ou absent (rongeur génétiquement modifié), l'association entre le stimulus conditionnel (un son) et le stimulus inconditionnel (un choc électrique appliqué aux pattes) ne s'établit pas (Orsini & Maren, 2012).

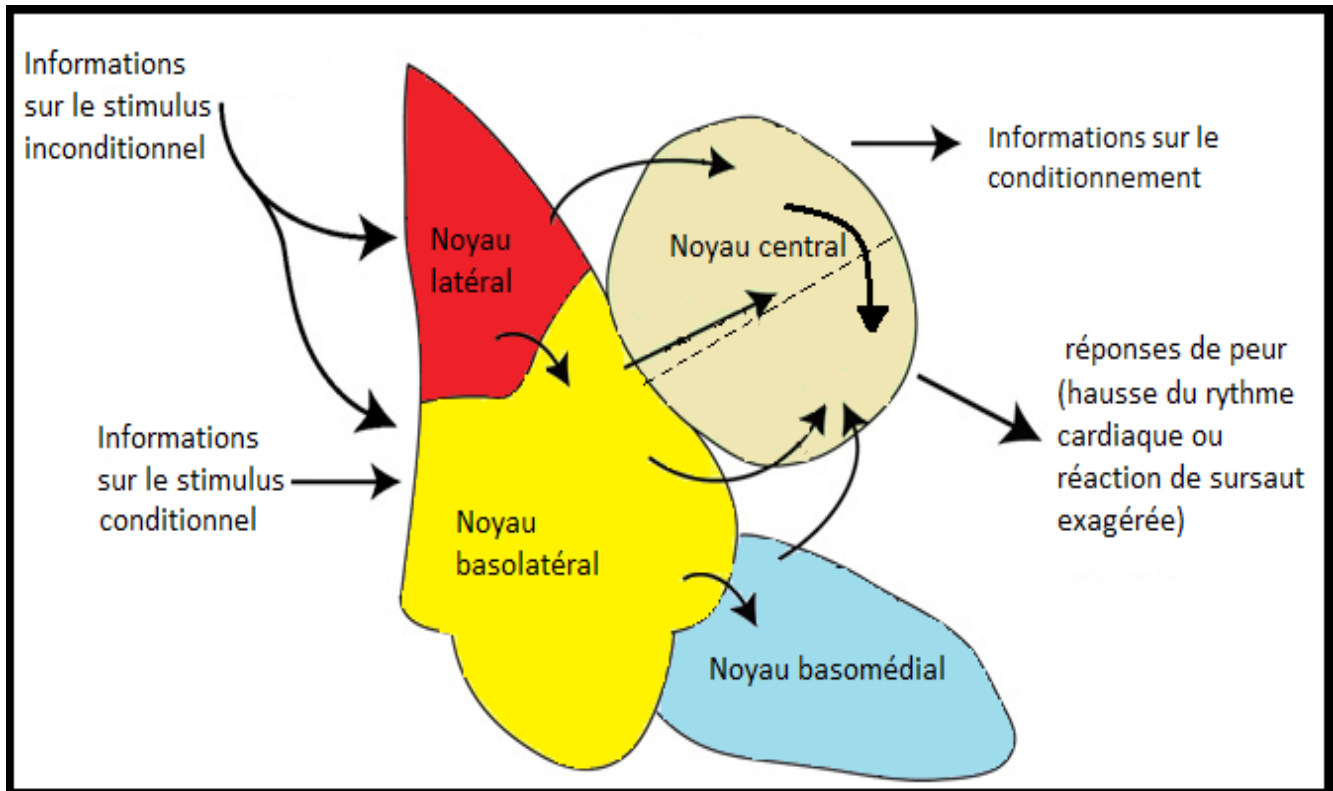


Figure 8 : Rôle des différents noyaux amygdaliens impliqués dans les réponses de peur d'après Orsini et Maren (2012) et Nieh, Kim, Namburi et Tye (2013)

Dans un second temps, l'amygdale serait également impliquée dans les mécanismes de sensibilisation et d'incubation de la peur. Lors du phénomène de sensibilisation et d'incubation, des modifications anatomiques interviennent dans le noyau basolatéral de l'amygdale (comme l'augmentation de l'arborisation dendritique). Ceci expliquerait les hyper-réponses (*e.g.*, rythme cardiaque ou conduite d'évitement) constatées chez l'homme suite à un EPT.

Néanmoins, le cortex préfrontal, via certaines voies excitatrices, peut inhiber l'activité amygdalienne, et donc ces réponses de peur (Garcia, 2002 ; Shansky & Morrison, 2009).

II-1-4-2 Rôle du cortex préfrontal ventromédian et de l'hippocampe

Le cortex préfrontal ventromédian et l'hippocampe permettent la rétention à long terme et

le rappel de l'extinction de la peur (Do-Monte, Allensworth, & Carobrez, 2010 ; Do-Monte, Kincheski, Pavesi, Sordi, Assreuy, & Carobrez, 2010 ; Milad *et al.*, 2006 ; Milad, Wright *et al.*, 2007).

Dans le cadre de l'ESPT, il est généralement constaté une diminution de l'activité de ces deux structures (voir Admon *et al.*, 2012). Ces modifications fonctionnelles pourraient entraîner un défaut de rétention de l'extinction, chez les participants ayant un ESPT (Milad, Orr, Lasko, Chang, Rauch, & Pitman, 2008). En effet, ces auteurs ont montré, lors d'un protocole expérimental comprenant un conditionnement (son associé à un choc électrique de faible intensité), une extinction (son présenté sans renforcement aversif) et une phase de rappel, que les participants ESPT se caractérisaient par un défaut de la rétention de la mémoire de l'extinction, donc un retour des réponses de peur préalablement éteintes.

Dans cette expérience, les participants ESPT ne différaient pas du groupe contrôle pour l'acquisition de l'extinction, mais uniquement pour son maintien. Les participants ESPT semblent donc parvenir à effectuer une extinction de la peur (diminution des réponses de peur), mais ne réussiraient pas à maintenir cette extinction dans le temps (retour des réponses de peur). Milad *et al.* (2009) ont également montré que lors du rappel de cette extinction, il semblerait qu'il y ait une diminution de l'activité de l'hippocampe, du cortex préfrontal ventromédian et une augmentation de l'activité du cortex cingulaire antérieur chez les participants ESPT. Or, la rétention de l'extinction serait corrélée positivement avec la co-activation de l'hippocampe et du cortex préfrontal ventromédian pour tous les participants (Milad *et al.*, 2009). Aussi, la diminution de l'activité de ces deux structures pourrait expliquer la difficulté des participants ESPT à maintenir l'extinction.

D'autres études ont montré l'implication du cortex préfrontal ventromédian dans les phénomènes de rechute (ou retour des réponses de peur éteintes). La présence d'une diminution de l'excitabilité synaptique dans le cortex préfrontal ventromédian semblerait prédire le recouvrement spontané des réponses de peur, chez le rongeur (Herry & Garcia, 2002). A l'inverse, une potentialisation à long terme de l'excitabilité synaptique dans le cortex préfrontal ventromédian jouerait un rôle de protecteur face au recouvrement spontané des réponses de peur (Herry & Garcia, 2002 ; Hugues & Garcia, 2007).

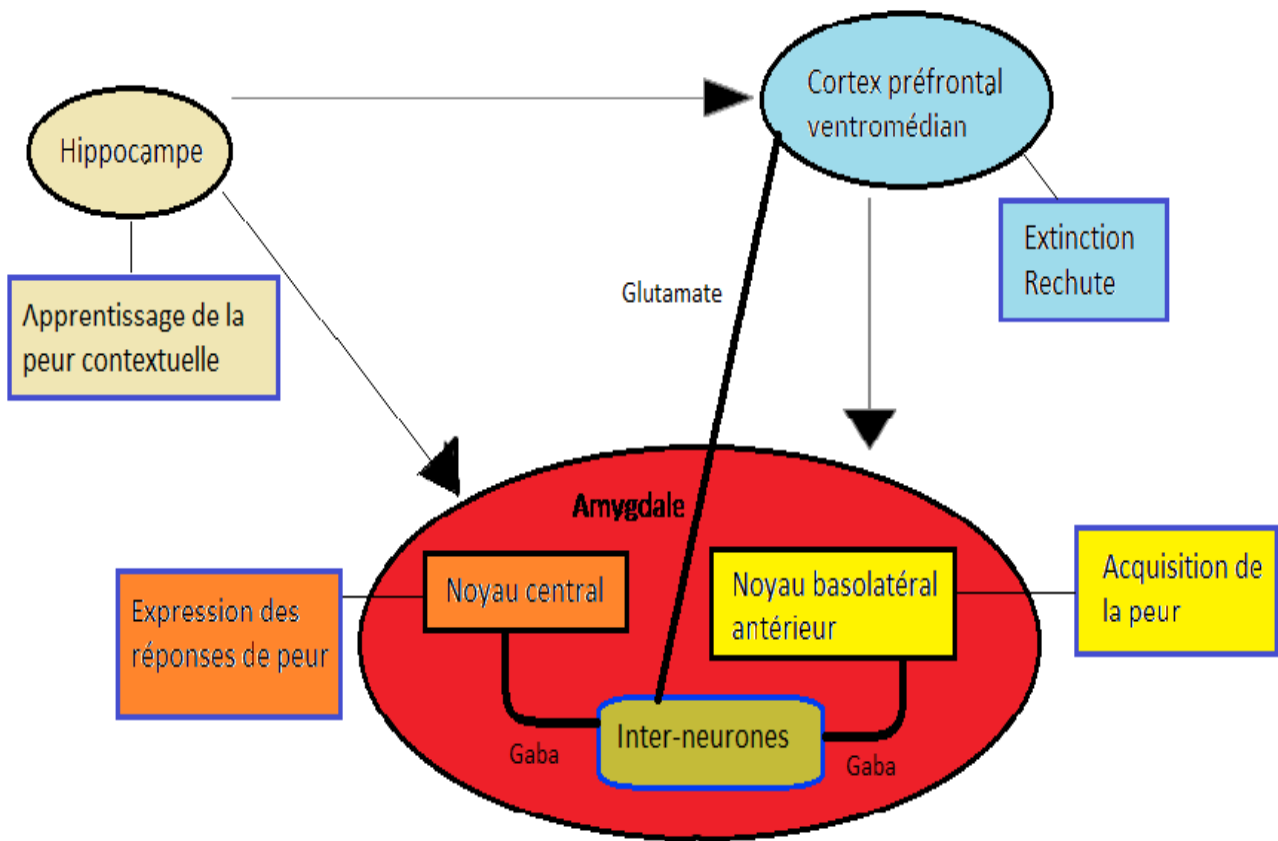


Figure 9 : Structures cérébrales sous-tendant la peur contextuelle et son extinction, d'après Moustafa *et al.* (2013)

Le cortex préfrontal ventromédian, l'hippocampe et l'amygdale entretiennent des liens étroits, via les neurotransmetteurs et permettent à l'individu de réagir face à un événement stressant (cf. figure 9, ci-dessus).

Sur la base de ces différentes études, Siegmund et Wotjak (2006) ont proposé un modèle animal de l'ESPT, regroupant les principes de conditionnement, de sensibilisation et d'incubation.

II-1-5 La théorie de Siegmund et Wotjak

Selon ces auteurs, le conditionnement est sous-tendu par la mémoire associative, alors que l'incubation et la sensibilisation renvoient à la mémoire non associative (cf. figure 10, p. 48). La mémoire associative se rapporte à l'association entre les informations en lien avec l'EPT et le sentiment de peur alors que la mémoire non associative renvoie aux informations en lien avec les situations jugées comme potentiellement dangereuses (Siegmund & Wotjak, 2007). Elle explique, par exemple, pourquoi les personnes ayant un ESPT présentent un déficit dans le traitement des visages exprimant de la peur (Siegmund & Wotjak, 2006).

Du fait de la mise en place de deux mémoires en parallèle, ces auteurs postulent que, pour éteindre les réponses de peur, deux types de procédure doivent être effectués de manière conjointe : une extinction (pour la mémoire associative) et une habituation (pour la mémoire non associative). Si l'extinction renvoie à la présentation du stimulus conditionnel, en l'absence de renforcement par le stimulus inconditionnel, l'habituation fait référence à la présentation répétée d'un stimulus non relié à l'EPT, jusqu'à diminution de la réponse comportementale de peur. Ces deux procédures permettraient alors de créer une mémoire de l'extinction et de l'habituation, qui inhiberait la mémoire de l'EPT (Siegmund & Wotjak, 2006).

Ce postulat a été repris et adapté chez les patients ESPT afin d'élaborer la thérapie EMDR qui utilise à la fois les principes d'habituation et d'extinction. Ainsi, lors de la phase de la désensibilisation, une image liée au traumatisme vécu est présentée de manière répétée à l'individu, dans un contexte sécurisant, afin de faire baisser les réponses physiologiques ou comportementales, en lien avec la peur (principe d'extinction). En même temps, des images monotones sont présentées régulièrement à l'individu (principe d'habituation).

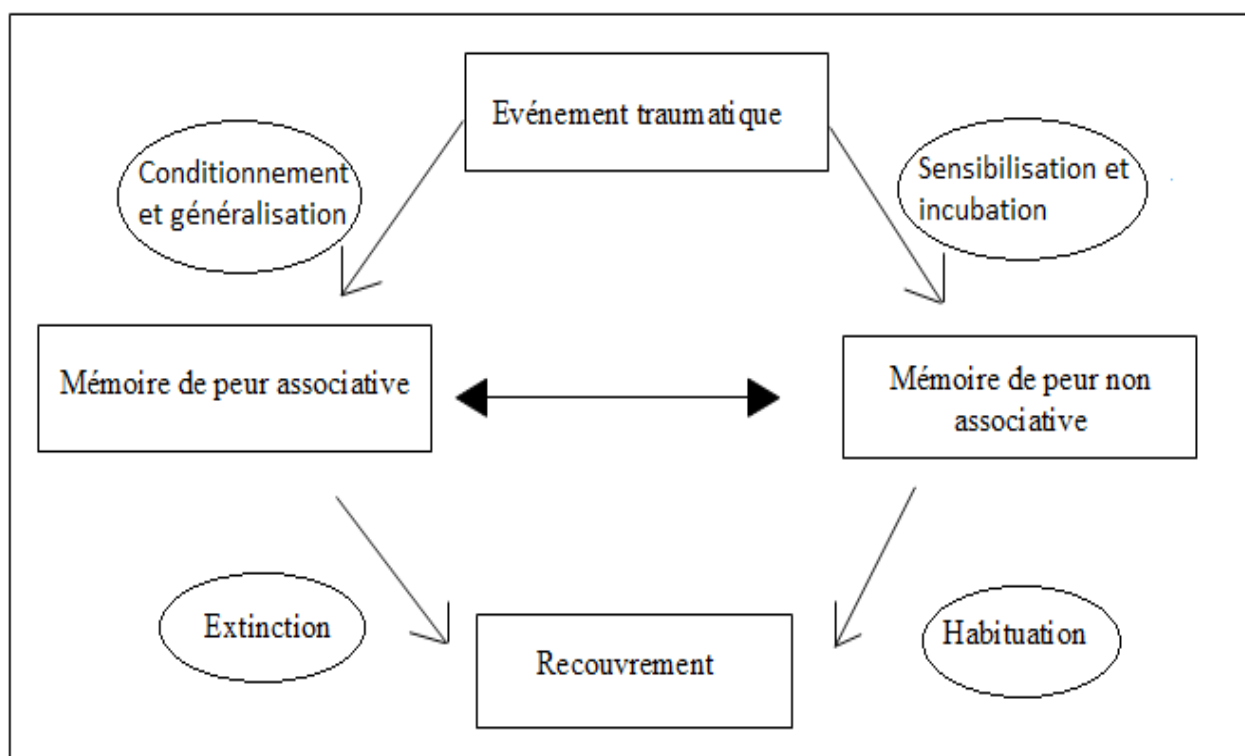


Figure 10 : Modèle animal de l'ESPT de Siegmund et Wotjak (2006)

Néanmoins, dans certains cas les réponses de peur peuvent être résistantes et donc continuer à se maintenir en dépit de l'extinction et de l'habituation. Ces réponses peuvent également s'éteindre et réapparaître par la suite. Afin de tenter d'expliquer ces phénomènes, Siegmund et Wotjak ont émis plusieurs hypothèses :

Hypothèse n° 1 : Le déficit dans l'extinction et l'habituation. Certains individus, bien qu'ayant eu une thérapie, n'arriveraient pas à éteindre les réponses de peur et continueraient donc à présenter des symptômes en lien avec l'ESPT. Cette incapacité à effectuer l'extinction et l'habituation serait sous-tendue par le phénomène de métaplasticité synaptique, pouvant intervenir lors du vécu d'un EPT. Dans le cadre de l'ESPT, ce déficit serait à rapprocher de l'ESPT chronique. Dans une étude de 2010, Boe *et al.* estimaient à 8% les personnes en ESPT chronique, 27 ans après le développement d'un ESPT.

Hypothèse n° 2 : La réinstallation. Après avoir effectué une thérapie, et être considéré comme remis de l'ESPT, il arrive que lors de la confrontation à un stimulus relié à l'événement, les symptômes réapparaissent chez certains individus. Le pourcentage de réinstallation avoisine 19% (Boe *et al.*, 2010).

Hypothèse n° 3 : La rechute. Selon Siegmund et Wotjak, il se pourrait également que la mémoire de l'extinction et de l'habituation soit trop fragile et, au fur et à mesure, n'arrive plus à inhiber la mémoire de l'événement aversif. Dans le cadre de l'ESPT, suite à la thérapie, il est constaté, au fil du temps, une réapparition des symptômes, chez certaines personnes, et ce en l'absence d'une exposition traumatique. Actuellement, le pourcentage de rechute est estimé à près de 40%, 20 ans après le développement d'un ESPT (Solomon & Mikulincer, 2007).

Sur la base de ces différentes théories, de nombreux auteurs, à l'aide de données expérimentales, ont tenté d'élaborer des modèles de l'ESPT chez l'homme, afin d'expliquer le développement de cette pathologie, les différents symptômes ou encore les facteurs de résilience.

II-2 Les théories cognitives

De nombreuses théories cognitivo-comportementales ont été proposées pour expliquer les symptômes en lien avec l'ESPT. Depuis 1960, une dizaine de modèles a été élaborée. Certains d'entre eux sont basés essentiellement sur les aspects comportementaux de cette pathologie, d'autres sur les troubles cognitifs liés à l'ESPT. Deux modèles de l'ESPT vont être présentés ci-dessous : le modèle des structures de peur de Foa et Kozak et le modèle de la double représentation de Brewin *et al.* (1996).

II-2-1 Le modèle des structures de peur de Foa et Kozak

Le modèle de Foa et Kozak (1986) se base essentiellement sur l'émotion et l'apprentissage, tout en intégrant les théories cognitives de l'ESPT qui précèdent la création de cette théorie. Selon Guay et Marchand (2006), ce modèle a l'avantage d'expliquer pourquoi certains individus récupèrent facilement suite à un traumatisme et pourquoi d'autres développent un ESPT.

Suite à un traumatisme, une émotion brutale, violente, se met en place, ce que Foa et Kozak

appellent une « structure de peur » (Buckley, Blanchard, & Neill, 2000). Cette « structure de peur » est un changement cognitif stable. Il s'agit d'un réseau dans la mémoire qui inclut plusieurs informations : sur le stimulus et sur la situation, sur les réponses à avoir (comportementales, physiologiques...) lors d'une telle situation et sur la signification des signaux qui déclenchent la peur (Foa & Kozak, 1986).

Néanmoins, ces « structures de peur » ne sont pas pathologiques (cf. tableau 5, ci-dessous). Elles le deviennent lorsque les représentations de peur sont excessives, résistantes aux modifications et ne s'atténuent pas avec le temps (Foa & Kozak, 1986).

Alors vont se créer des interprétations irréalistes chez l'individu. Ceci signifie que, comme l'expérience traumatique est une situation incontrôlable, les croyances de la personne vont se modifier et les réponses émotionnelles seront plus fortes, du fait du phénomène de généralisation qui va intervenir. Par ailleurs, selon le principe de sensibilisation, des stimuli neutres vont devenir anxiogènes pour le patient ESPT. De ce fait, les réactions en lien avec l'anxiété ou encore le comportement d'évitement vont devenir plus présentes dans la vie de l'individu et seront activées plus rapidement (Guay & Marchand, 2006).

Tableau 5 : Résumé du modèle de Foa et Kozak (1986) selon les structures de peur pathologiques ou non pathologiques

Expérience traumatique	
↓	
Création d'une structure de peur	
↓	↓
Non pathologique	Pathologique
↓	
Ces structures de peur comprennent :	
↓	↓
Informations sur la situation	Informations sur la situation
Réponses à fournir dans ces situations	Réponses exagérées et excessives à fournir dans ces situations et dans des situations préalablement neutres
Informations sur les stimuli qui déclenchent la peur	Amplification du nombre de stimuli qui déclenchent la peur
La peur s'atténue avec le temps	La structure est résistante aux modifications et durable
La structure s'intègre dans les croyances de l'individu	La structure modifie les croyances de l'individu

Le modèle de Foa et Kozak est le premier modèle à proposer une approche cognitivo-comportementale de l'ESPT. Il met l'accent sur les mécanismes en lien avec la peur (généralisation ou extinction) pour expliquer le développement et les symptômes de l'ESPT. En revanche, il n'intègre pas les changements neurobiologiques présents au cours de cette pathologie, il n'explique pas non plus les symptômes en lien avec cette pathologie et il n'aborde

pas le risque de rechute psychotraumatique. Aussi d'autres modèles ont été proposés et ils se concentrent surtout sur les mécanismes mnésiques, sur l'encodage des informations en lien avec le traumatisme et sur leurs intégrations, comme celui de Brewin *et al.* (1996).

II-2-2 Le modèle de Brewin *et al.*

Le modèle de la théorie de la double représentation de Brewin *et al.* (1996) repose essentiellement sur l'intégration de souvenirs conscients ou inconscients. Suite à un traumatisme, deux niveaux de mémoire vont être encodés en parallèle (Brewin *et al.*, 1996).

Dans le premier niveau, les souvenirs sont accessibles verbalement. L'individu peut les récupérer volontairement et donc les intégrer progressivement. Cette mémoire va contenir des informations émotionnelles, cognitives et significatives de l'EPT. Cette mémoire pourrait, en cas de pathologie, expliquer les symptômes de type évitement ou amnésie partielle.

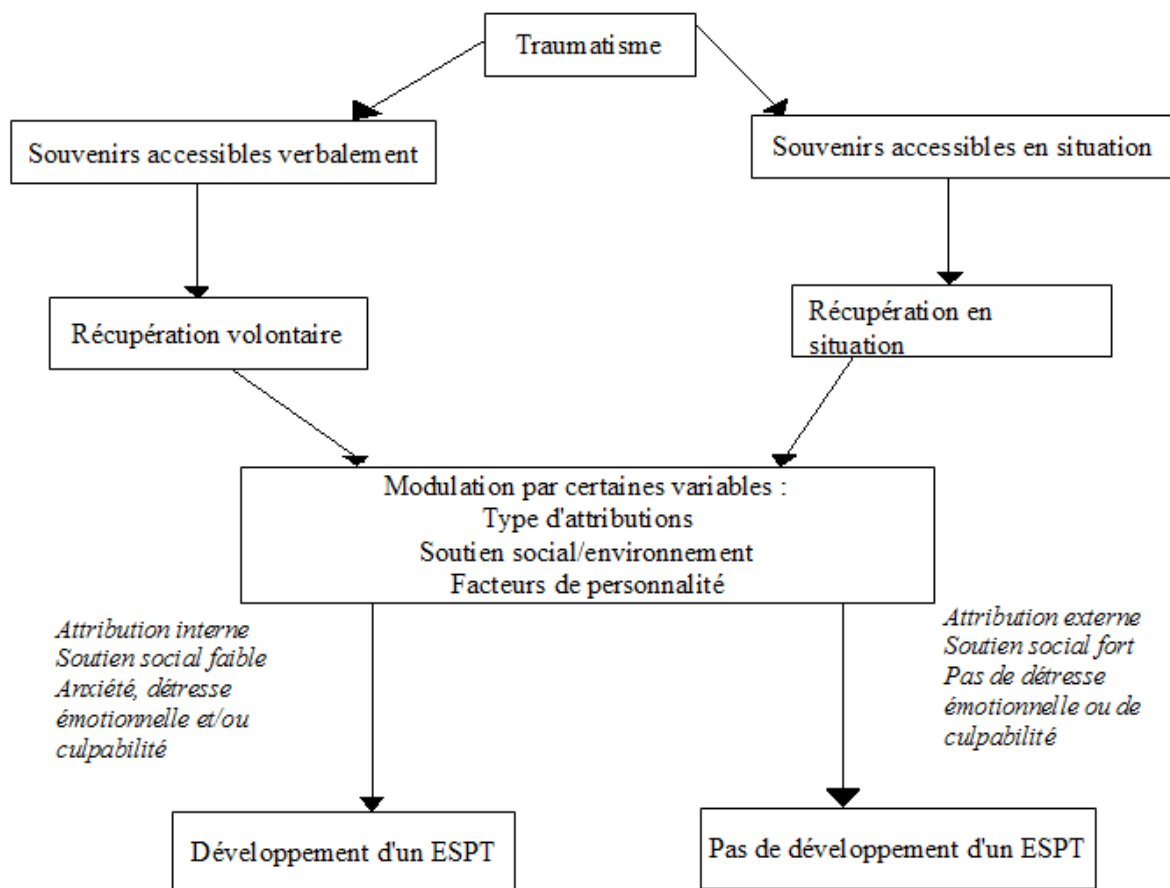


Figure 11 : La théorie de la double représentation de Brewin *et al.*, 1996

Pour le second niveau de mémoire, les souvenirs sont accessibles uniquement en situation, c'est-à-dire que, pour être activés, ils doivent être amorcés par des indices en lien avec la situation traumatisante. Ils ne peuvent donc pas être récupérés de manière volontaire et ne peuvent pas être intégrés progressivement. Cette mémoire pourrait expliquer les symptômes de

type reviviscences ou encore les cauchemars.

Ces deux niveaux de mémoire vont être modulés par différentes variables (cf. figure 11, ci-dessus), comme le type d'attribution (préalablement décrit) des facteurs en lien avec la personnalité de l'individu, un sentiment de détresse émotionnelle, l'environnement de l'individu ou encore le soutien social (Brewin & Holmes, 2003).

Le modèle de Brewin *et al.* se concentre sur les processus mnésiques, que ce soit au moment du traumatisme, ou après, lors de l'intégration de ces informations. Selon ces auteurs, ces processus sont modulés par des variables comme l'attribution ou encore l'environnement, et ils seraient responsables du développement de l'ESPT et des symptômes qui lui sont associés. En revanche, ce modèle n'intègre pas les autres altérations, que ce soit au niveau de la cognition, comme le déficit attentionnel, ou les dysfonctionnements cérébraux constatés. De plus, il n'aborde pas les risques de rechute psychotraumatique.

II-3 Conclusion

Depuis 1960, de nombreux modèles de l'ESPT ont été proposés afin d'expliquer cette pathologie. La plupart se basent sur le conditionnement classique de Pavlov, en intégrant les principes de généralisation et d'extinction. Depuis, des mécanismes cérébraux, comme la plasticité synaptique sous-tendant l'apprentissage, ont été démontrés. Dans l'ESPT, ces mécanismes interviendraient essentiellement au niveau du cortex préfrontal ventromédian.

Sur la base de ces recherches, des auteurs ont proposé différents modèles chez l'homme. Chacun des modèles présentés ci-dessus expliquent certains mécanismes impliqués dans l'ESPT, en se basant soit sur des données comportementales, soit sur des données neurobiologiques, récoltées à l'aide d'expérimentations, au cours de ces dernières décennies.

Chapitre III

Les recherches actuelles sur les structures cérébrales et les fonctions cognitives impliquées dans l'ESPT

Les principales structures cérébrales, les plus étudiées et sous-tendant les symptômes de l'ESPT sont l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal. Ces trois zones cérébrales sont impliquées dans le circuit de la peur, que ce soit au niveau du conditionnement, de la sensibilisation, ou encore de l'incubation de la peur, comme vu dans le chapitre précédent. Dans le cadre de l'ESPT, elles présentent toutes les trois des modifications fonctionnelles, et parfois anatomiques, suite au développement de cette pathologie. Ceci entraîne des déficits au niveau des principales fonctions cognitives : mémoire, fonctions exécutives ou encore attention.

III-1 Les recherches réalisées sur les dysfonctionnements cérébraux

De très nombreuses études ont été réalisées afin d'identifier les substrats neuronaux de l'ESPT. La majorité a été réalisée auprès de patients ESPT adultes, en comparaison à des individus ayant été exposés à un EPT, mais sans développer de troubles associés ou bien d'individus sans exposition traumatique. Ces recherches ont bénéficié ces dernières années du développement des technologies (imagerie par résonance magnétique, tomographie par émission de positons, ...), permettant de mettre en évidence des marqueurs de risque ou de résilience face à cette pathologie.

III-1-1 Le rôle de l'amygdale et ses altérations dans l'ESPT

L'amygdale est une structure limbique, impliquée dans la reconnaissance, la régulation et les réponses à fournir face à certaines émotions, comme la peur ou encore la colère (Lechevalier, Eustache, & Viader, 2008). L'amygdale est aussi mise en jeu dans l'encodage émotionnel des situations ou des stimuli négatifs (Vasa *et al.*, 2011). Cette zone cérébrale intervient également lors de l'acquisition et de l'expression du conditionnement de la peur, chez l'homme (Francati, Vermetten, & Bremner, 2007 ; Koenigs & Grafman, 2010). Dans le cadre de l'ESPT, cette structure présente des altérations fonctionnelles importantes.

III-1-1-1 Chez les participants ESPT adultes

De multiples études ont mis en évidence une altération fonctionnelle de l'amygdale lors

d'un ESPT. Il est généralement constaté une hausse de son activité (Baker *et al.*, 2013 ; Rauch, Shin, Whalen, & Pitman, 1998) lors de multiples tâches cognitives, que ce soit la reconnaissance de visages émotionnels négatifs (Fonzo, Simmons, Thorp, Norman, Paulus, & Stein, 2010 ; Rauch *et al.*, 2000) ou bien le traitement de mots négatifs (Banich, Mackiewicz, Depue, Whitmer, Miller, & Heller, 2009 ; El Khoury-Malhame, Reynaud *et al.*, 2011).

Ainsi, l'activité amygdalienne pourrait être un des marqueurs, bien que non spécifiques, de l'ESPT. L'hyper-fonctionnement de l'amygdale serait corrélé avec la sévérité des symptômes de l'ESPT (El Khoury-Malhame, Reynaud *et al.*, 2011 ; Shin, Orr *et al.*, 2004). De ce fait, plus l'amygdale est hyper-active, plus certains symptômes en lien avec l'ESPT ont une intensité forte. Cette augmentation d'activité pourrait sous-tendre les symptômes en lien avec la suractivation neurovégétative dans l'ESPT (Rauch, Shin, & Phelps, 2006). En d'autres termes, une augmentation de l'activité amygdalienne se refléterait par une augmentation de la suractivation

L'activité amygdalienne pourrait également être un marqueur du risque de développer cette pathologie. Par exemple, selon une étude d'Admon *et al.* (2009), le fonctionnement de l'amygdale avant un événement stressant pourrait prédire le développement ou non d'un ESPT et la sévérité des symptômes qui lui seront associés. Les risques de développer un ESPT seraient plus importants chez les individus présentant des réponses amygdaliennes élevées avant un événement stressant, que chez ceux se caractérisant par des réponses faibles.

Enfin, l'augmentation d'activité de l'amygdale, suite à un ESPT, est corrélée négativement avec la diminution du fonctionnement dans le cortex préfrontal ventromédian (Shin, Orr *et al.*, 2004 ; Shin *et al.*, 2005). Plus l'activité de l'amygdale est élevée, moins celle du cortex préfrontal ventromédian l'est. Or, le cortex préfrontal possède des liens inhibiteurs envers l'amygdale et pourrait contrôler cette structure.

En résumé, dans le cadre de l'ESPT, l'amygdale est hyper-active, ce qui entraîne une augmentation des symptômes, surtout ceux en lien avec la suractivation neurovégétative. De ce fait, l'hyper-fonctionnement de l'amygdale serait responsable des troubles du sommeil, des réactions de sursaut exagérées ou encore des sentiments de colère ou de peur, qui sont présents dans cette pathologie.

III-1-1-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents

Peu d'études se sont intéressées au développement anatomique ou encore au fonctionnement de l'amygdale après un EPT ou après le développement d'un ESPT, chez les enfants ou chez les adolescents.

Comme chez les adultes, les enfants ESPT se caractérisent par une hyper-réponse amygdalienne lors du traitement de stimuli aversifs (*e.g.*, visages ayant une expression de tristesse ; Grant, Cannistraci, Hollon, Gore, & Shelton, 2011). Selon ces auteurs, un vécu traumatique augmenterait les réponses de l'amygdale droite, lors du traitement de visages avec une expression de tristesse, quel que soit le type de traumatismes vécus. Récemment, il a été également mis en évidence que les adolescents ESPT présentaient une activité amygdalienne plus élevée que les adultes ESPT, lors de la présentation de visages émotionnels (Baker *et al.*, 2013).

En revanche, contrairement aux patients adultes, Teicher et collaborateurs ont constaté chez des adolescents une réduction du volume de cette structure, suite au développement d'un ESPT (Teicher, Andersen, Polcari, Anderson, Navalta, & Kim, 2003). D'après eux, un traumatisme dans l'enfance pourrait atténuer le développement anatomique de l'amygdale.

Ces trois études semblent indiquer que l'amygdale représente une structure clé dans l'ESPT chez l'enfant. Tout comme dans la population adulte, l'amygdale pourrait être un marqueur de la présence de cette pathologie. En revanche, aucune étude n'a, pour l'heure, montré l'implication de l'activité amygdalienne dans le développement de l'ESPT chez les enfants et/ou adolescents.

Bien que les résultats obtenus soient difficilement généralisables, du fait du nombre restreint d'études, il est possible de conclure que l'amygdale présenterait une double altération chez les enfants ESPT. La première correspond au fonctionnement de cette structure qui se caractérise par une hyper-activation, la seconde est structurelle avec une réduction de son volume.

Les études neuroanatomiques, chez les adultes ou chez les enfants, ont révélé une augmentation de l'activité de l'amygdale. Normalement, ces réponses amygdaliennes peuvent être inhibées par le cortex préfrontal. Mais, suite à un ESPT, des altérations apparaissent également au niveau de cette structure, que ce soit d'un point de vue anatomique ou bien fonctionnel.

III-1-2 Le rôle du cortex préfrontal et ses altérations dans l'ESPT

Le cortex préfrontal est impliqué dans de nombreuses activités cognitives, comme l'attention, la mémoire de travail ou les processus d'inhibition d'informations non pertinentes (Wilson, Hansen, & Li, 2011). Cette structure cérébrale serait responsable de la mémoire du traumatisme (Bremner, Narayan, Staib, Southwick, McGlashan, & Charney, 1999). Néanmoins, les sous-structures du gyrus préfrontal sont engagées plus spécifiquement dans certaines tâches

cognitives.

Le cortex préfrontal ventromédian permet de se concentrer, de gérer des affects négatifs et il peut être responsable des ruminations présentes dans l'ESPT (Shansky & Morrison, 2009). Il serait aussi recruté dans les réponses face aux situations stressantes, ainsi que lors de l'extinction de la peur conditionnée et dans la régulation des informations négatives (Koenigs & Grafman, 2010), du fait de son lien inhibiteur envers l'amygdale (Bremner, Staib, Kaloupek, Southwick, Soufer, & Charney, 1999). Le cortex préfrontal dorsolatéral permet de maintenir une information en mémoire et le gyrus cingulaire antérieur est engagé dans la régulation émotionnelle et l'attention (Yamasue *et al.*, 2003).

III-1-2-1 Chez les participants ESPT adultes

Des altérations au niveau de l'activité du cortex préfrontal ont été mises en évidence surtout au niveau du cortex cingulaire antérieur et du préfrontal ventromédian (Rauch *et al.*, 1998 ; cf. figure 12, ci-dessous). Ces altérations apparaissent lors du traitement de stimuli émotionnels et varient selon les émotions présentées.

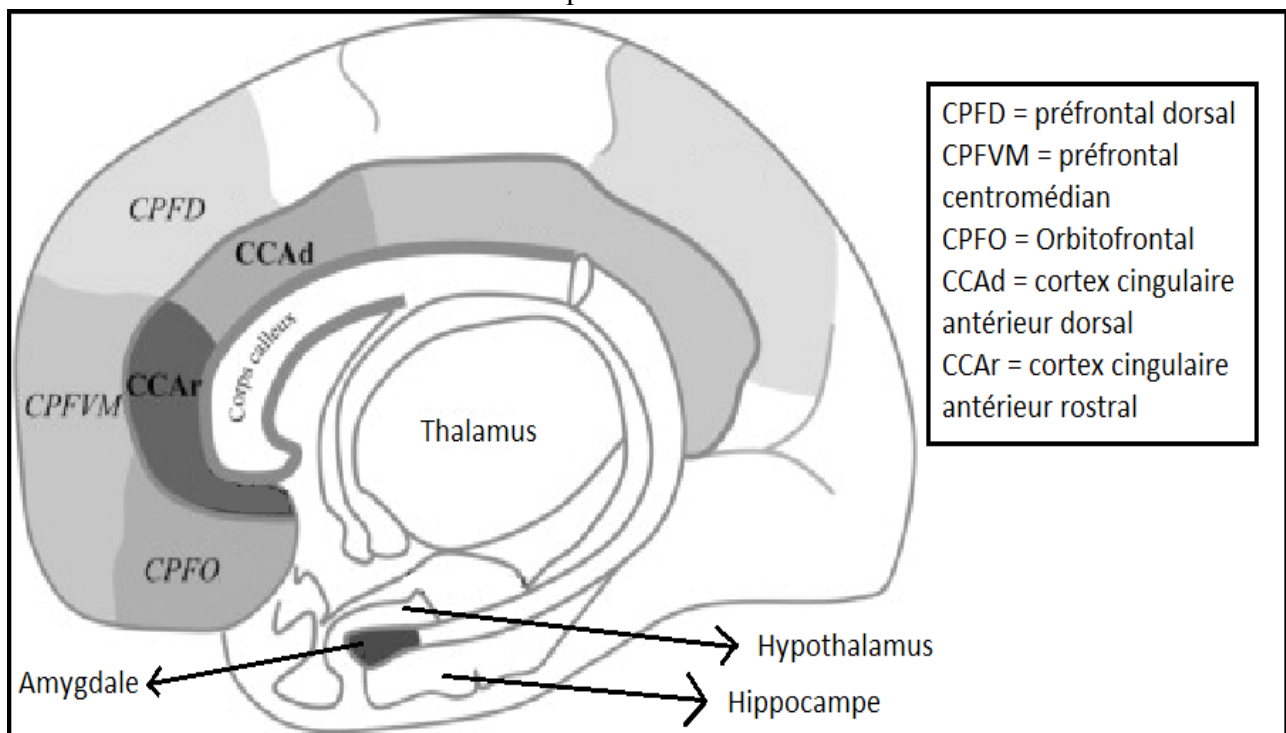


Figure 12 : Zones du cortex préfrontal impliquées dans l'ESPT, d'après Etkin, Egner et Kalisch (2011)

Lors de la phase symptomatique de l'ESPT, lorsque les participants traitent un stimulus en lien avec la colère, ils présentent une baisse de la réponse du cortex cingulaire antérieur et une baisse d'activation du cortex préfrontal ventromédian (Bremner, Staib *et al.*, 1999 ; Shin & Rauch, 2001). Lors du traitement de stimuli en lien avec la peur, les participants ESPT se caractérisent par une augmentation du préfrontal dorsolatéral, une diminution de l'activité du

cortex cingulaire antérieur et une augmentation de l'activité du préfrontal ventrolatéral (Fani, Jovanovic *et al.*, 2012). En présence d'indices anxiogènes, Shin *et al.* (1999) ont montré que les participants ESPT activaient les mêmes régions du cortex préfrontal que les participants ayant vécu un EPT sans pour autant développer d'ESPT. En revanche, si les régions impliquées sont les mêmes, l'intensité de l'activation ou de l'inhibition des différentes structures diffère selon la présence ou non de la pathologie. Lors d'un ESPT, le cortex orbitofrontal est plus activé chez les participants ESPT, alors que le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal ventromédian sont plus inhibés face à des stimuli anxiogènes (Shin *et al.*, 1999).

Par ailleurs, des modifications structurelles du cortex préfrontal ont également été mises en évidence (cf. tableau 6, p. 58), chez les participants ESPT. Plusieurs recherches ont montré une baisse de la matière grise au niveau du cortex préfrontal (Fennema-Notestine, Stein, Kennedy, Archibald, & Jernigan, 2002 ; Geuze, Westenberg, Heinecke, de Kloet, Goebel, & Vermetten, 2008 ; Woodward, Schaer, Kaloupek, Cediël, & Eliez, 2009). Cette baisse serait corrélée avec les symptômes de suractivation neurovégétative (Weber *et al.*, 2013). En effet, selon ces auteurs, plus il y a une baisse de matière grise dans le cortex préfrontal médian, plus les symptômes de suractivation sont importants. La baisse de matière grise pourrait venir d'une perte neuronale (Wilson *et al.*, 2011), car le stress chronique altère certaines cellules du cortex préfrontal (Shansky & Morrison, 2009).

D'autres recherches se sont intéressées à une partie du cortex préfrontal : le cortex cingulaire antérieur. Généralement, suite à un ESPT, une baisse de volume est constatée (Bremner, Vermetten, Vythilingam *et al.*, 2004 ; Woodward, Kaloupek, Streeter, Martinez, Schaer, & Eliez, 2006). En revanche, les résultats obtenus sont relativement disparates quant à la localisation de ces altérations. Yamasue *et al.* (2003) ont mis en évidence une baisse de la matière grise au niveau du cortex cingulaire antérieur gauche, alors que Kitayama, Quinn et Bremner (2006) ont montré une diminution du volume du cortex cingulaire antérieur droit.

Les altérations fonctionnelles au niveau du cortex préfrontal sont corrélées avec la sévérité des symptômes en lien avec l'ESPT (Yamasue *et al.*, 2003). Plus la diminution de l'activité dans le cortex préfrontal est importante, plus les symptômes liés à l'ESPT sont intenses. Les déficits d'activation seraient responsables de certains symptômes présents dans l'ESPT, dont ceux liés à la suractivation neurovégétative et aux reviviscences de l'événement traumatique (Bremner, Narayan *et al.*, 1999 ; Weber *et al.*, 2013). Par conséquent, le cortex préfrontal pourrait sous-tendre les troubles de la concentration et de l'attention (suractivation neurovégétative), ainsi que les pensées intrusives ou encore les flashbacks (reviviscences). Les altérations structurelles constatées dans certaines études, intervenant au niveau du cortex préfrontal, seraient, en

revanche, corrélée avec les traumatismes vécus dans l'enfance (Fennema-Notestine *et al.*, 2002).

Tableau 6 : Résumé des structures du cortex préfrontal et du cortex cingulaire, altérées dans l'ESPT, de leur rôle et des dysfonctionnements généralement constatés

Structures	Rôle	Dysfonctionnement	Morphologie
Cortex cingulaire antérieur	Régulation émotionnelle et traitement attentionnel.	Baisse d'activité (Bremner, Staib <i>et al.</i> , 1999)	Baisse du volume (Woodward <i>et al.</i> , 2006)
Cortex préfrontal dorsolatéral	Maintien les informations en mémoire.	Augmentation d'activité (Fani, Jovanovic <i>et al.</i> , 2012)	
Cortex préfrontal ventromédian	Gère les affects et les réponses face aux situations stressantes. Responsable des ruminations. Régulation des informations négatives et traitement attentionnel. Impliqué dans la peur conditionnée et l'extinction.	Baisse d'activité (Bremner, Narayan <i>et al.</i> , 1999 ; Milad <i>et al.</i> , 2009)	

Enfin, outre la corrélation entre le niveau d'activation de l'amygdale et celui du cortex préfrontal (Shin, Orr *et al.*, 2004 ; Shin *et al.*, 2005), l'activité du cortex préfrontal ventromédian et du cortex cingulaire antérieur serait modulée par le niveau de certaines hormones de stress des participants ESPT (Liberzon, King, Britton, Phan, Abelson, & Taylor, 2007).

III-1-2-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents

L'ESPT, chez les enfants et les adolescents, s'accompagne également de changements fonctionnels et structurels au niveau du cortex préfrontal.

Tout comme chez les adultes, il a été constaté une baisse d'activité au niveau du cortex préfrontal ventromédian lors d'une tâche d'inhibition, comprenant du matériel neutre (Carrion, Garrett, Menon, Weems, & Reiss, 2008 ; Carrion & Wong, 2012) et du cortex cingulaire antérieur, en présence du stimuli neutres et anxiogènes (Yang *et al.*, 2004). Ces données sont appuyées par une revue de littérature récente, réalisée par Carrion et Wong (2012), qui explique que chez les enfants ESPT lors de tâches exécutives et/ou mnésiques, une baisse d'activité apparaît au niveau du cortex préfrontal et de l'hippocampe. Cette hypoactivité serait plus importante chez les adolescents ESPT que chez les patients adultes, lors de la présentation de visages exprimant une émotion négative (Baker *et al.*, 2013).

En revanche, contrairement à la population adulte, deux études ont mis en évidence, chez des enfants ayant vécu un traumatisme, une augmentation de la densité des dendrites dans le

cortex préfrontal ventral (Carrion, Weems, Watson, Eliez, Menon, & Reiss, 2009 ; Teicher *et al.*, 2003). Selon Teicher *et al.* (2003), cette augmentation serait due aux effets du stress dans l'enfance. En effet, ces auteurs postulent que le stress dans l'enfance affecterait la maturation cérébrale, en la rendant plus précoce. Toutefois, les capacités finales seraient, quant à elles, retardées.

En résumé, le cortex préfrontal chez les enfants et/ou adolescents ESPT se caractérise, comme chez les adultes ESPT, par une diminution de l'activité lors de la présentation de stimuli anxiogènes, mais également neutres. De plus, des modifications anatomiques sont présentes, se traduisant par une augmentation dendritique, et ce uniquement auprès des enfants.

III-1-3 Le rôle de l'hippocampe et ses altérations dans l'ESPT

Comme l'amygdale, l'hippocampe fait partie du système limbique. Cette structure est impliquée dans la mémoire épisodique et autobiographique. En effet, elle permet la création de nouveaux souvenirs vécus (Kitayama *et al.*, 2005).

III-1-3-1 Chez les participants ESPT adultes

Tout comme le cortex préfrontal, l'hippocampe semble être en hypo-fonctionnement, suite à un ESPT (Brown & Morey, 2012 ; Kitayama *et al.*, 2005 ; Rauch *et al.*, 1998). De nombreuses études ont tenté de déterminer la présence de modifications structurelles au niveau de cette structure. Actuellement, les résultats demeurent hétérogènes.

➤ Soit une réduction du volume de l'hippocampe est mise en évidence par les données en neuroimagerie (Apfel *et al.*, 2011 ; Bremner *et al.*, 1997 ; Gurvits *et al.*, 1996 ; Pavic *et al.*, 2007 ; Shin, Shin *et al.*, 2004).

➤ Soit aucune altération structurelle n'est constatée au niveau de l'hippocampe (Golier, Yehuda, De Santi, Segal, Dolan, & de Leon, 2005 ; Landré *et al.*, 2010 ; Pederson *et al.*, 2004).

L'une des principales hypothèses évoquée pour expliquer cette variabilité est reliée au type d'événement traumatique vécu. Il semble que la réduction de volume soit plus ou moins prononcée en fonction du type d'EPT vécu par la personne. Par exemple, suite à un traumatisme de guerre, le pourcentage moyen de réduction est de 8%, ce pourcentage s'élève à 12% pour les sévices sexuels et à 16% pour les sévices sexuels dans l'enfance (Bremner, 2001). Dans une méta-analyse, Smith (2005) a regroupé 13 études (215 patients ESPT et 325 participants contrôles) portant sur le volume hippocampique dans le cadre d'un ESPT. Ces résultats indiquent que le volume de l'hippocampe serait réduit de 6,6% en moyenne chez les participants ESPT par rapport au groupe contrôle.

Cette diminution de volume pourrait être la conséquence d'une baisse des dendrites (suite à l'exposition aux glucocorticoïdes), d'une perte neuronale (Kitayama *et al.*, 2005) ou d'une exposition prolongée à un stress (Bremner *et al.*, 1997). Cependant, cette réduction serait réversible, une fois l'ESPT guéri, grâce à la neurogénèse présente au niveau de cette structure cérébrale (Vermetten, Vythilingam, Southwick, Charney, & Bremner, 2003). Cette réversibilité de l'altération signifierait que les modifications anatomiques de l'hippocampe sont un des marqueurs de la présence d'un ESPT. Actuellement, de nombreuses études tentent de déterminer si le volume hippocampique pourrait également être un marqueur de vulnérabilité. Ces études sont réalisées, le plus souvent, sur des paires de jumeaux monozygotes. Par exemple, Gilbertson *et al.* (2002) ont mis en évidence que lorsqu'un des jumeaux développe un ESPT, le volume de l'hippocampe est significativement plus petit pour les deux frères, contrairement aux jumeaux qui ne développent pas d'ESPT après un EPT. Ceci signifierait, selon ces auteurs, qu'un hippocampe petit pourrait être un facteur de risque de développer un ESPT suite à un EPT. Ce postulat est soutenu par Yehuda *et al.* (2007). En effet, pour ces auteurs, les personnes développant un ESPT, suite à une expérience potentiellement traumatique, présentent une réduction du volume de l'hippocampe gauche par rapport aux personnes résilientes.

L'hypo-fonctionnement hippocampique, ainsi que son atrophie pourrait sous-tendre les difficultés mnésiques constatées chez les participants ESPT dont les épisodes de flashbacks (reviviscences) ou encore les amnésies dissociatives (altération de la cognition et de l'humeur).

III-1-3-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents

Généralement, comme chez les adultes, les résultats obtenus sont fortement hétérogènes, mais le nombre d'études réalisées auprès des enfants et/ou adolescents est limité.

Lors d'une tâche de mémoire déclarative avec du matériel neutre, une diminution de l'activité de cette structure a été mise en évidence, lors de l'encodage (Carrion, Haas, Garrett, Song, & Reiss, 2010). Pour autant, Tupler et De Bellis (2006) ont constaté une augmentation de la substance blanche dans l'hippocampe, qui serait corrélée avec l'âge de survenue du traumatisme : plus le traumatisme intervient précocement, plus il y a de substance blanche au sein de l'hippocampe. En revanche, le volume total de l'hippocampe n'est pas différent entre les individus contrôles et les ESPT.

Enfin, Teicher *et al.* (2003) ont montré qu'un stress sévère modifie le développement de l'hippocampe au cours du temps. Selon eux, si une IRM est effectuée au moment du traumatisme dans l'enfance, alors il n'y a pas de différence entre les enfants ESPT et les enfants contrôles. En revanche, si le test est effectué à l'âge adulte, alors que le traumatisme a eu lieu dans l'enfance,

une réduction du volume hippocampique est mise en évidence. Trois hypothèses pourraient expliquer cette différence de résultats selon l'âge :

Une atteinte sur le long terme de l'hippocampe du fait d'une augmentation du glutamate ; cette réduction de volume à l'âge adulte serait un facteur de risque de développer un ESPT ; la consommation répétée d'alcool qui est une comorbidité importante dans l'ESPT et qui altère également le volume de cette structure.

La réduction de l'activité serait corrélée avec la sévérité des symptômes (Carrion *et al.*, 2010). Les patients présentant une diminution de l'activité de l'hippocampe gauche auraient des symptômes en lien avec l'ESPT avec une intensité plus élevée que ceux n'en présentant pas. Les modifications anatomiques seraient, quant à elles, en lien avec l'augmentation du glutamate chez les enfants ESPT (Huemer *et al.*, 2010).

Outre ces trois structures cérébrales, l'ESPT entraîne un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS). Ce dernier est à l'origine de nos réponses face aux situations de stress ou encore de menace.

III-1-4 Rôle et altérations des hormones de stress et de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien dans l'ESPT

L'axe HHS est impliqué dans l'initiation du comportement face au stress, c'est-à-dire qu'il permet de mettre en place les réactions adaptées en cas de situations anxiogènes (blocage du système immunitaire, hausse de la stimulation du glucose, ...). Lors d'un EPT, il est normal que l'axe HHS soit mobilisé. En revanche, au-delà de 48 heures, il est généralement constaté que les hormones de stress retrouvent leur niveau basal (Van der Linden & Ceschi, 2008).

III-1-4-1 Chez les participants ESPT adultes

Suite à une situation stressante, la mobilisation de l'axe HHS conduit à l'activation de certaines hormones (*e.g.*, hormones de stress). Dans un premier temps, il va y avoir une activation de la production de catécholamines dans l'hypothalamus, conduisant à une augmentation du *Corticotropin Releasing Factor* (CRF). Le CRF va augmenter la production d'Adrenocorticotrophine (ACTH), qui va accentuer à son tour la production de cortisol. Quand le stress disparaît, la production des hormones de stress revient à un taux normal (Wilson *et al.*, 2011). En revanche, dans le cadre de l'ESPT, des modifications dans le fonctionnement de l'axe HHS ont été mises en évidence (cf. figure 13, p. 63). Toutefois, là encore les résultats demeurent hétérogènes.

➤ Certaines recherches n'objectivent aucune différence entre le groupe contrôle et le groupe ESPT (Metzger *et al.*, 2008, par exemple) au niveau de l'activation des hormones de stress (CRF, ACTH et cortisol).

➤ Pour d'autres, il y a une activité forte du CRF, avec contrairement une diminution du cortisol, chez les participants ESPT (Gill, Vythilingam, & Page, 2008 ; Golier, Caramanica, & Yehuda, 2011 ; Kasckow, Baker, & Geraciotti, 2001 ; Yehuda & Golier, 2009 ; Yehuda *et al.*, 2007 ; Yehuda, Halligan, & Bierer, 2002).

➤ Enfin, selon une méta-analyse, la différence de résultats au niveau de l'activité des hormones de stress pourrait s'expliquer par des différences dans l'échantillonnage (sexe ou âge des participants) ou bien par des différences méthodologiques (prises de sang réalisées le matin ou l'après-midi) ou enfin par le type de traumatisme vécu (Meewisse, Reitsma, De Vries, Gersons, & Olf, 2007).

Dans une autre étude, réalisée auprès de femmes ayant été violées dans leur enfance, Elzinga *et al.* ont constaté que le niveau de cortisol augmentait considérablement, chez les personnes ESPT, lors du rappel de l'événement traumatique (Elzinga, Schmahl, Vermetten, Van Dyck, & Bremner, 2003). De plus, les résultats obtenus ont montré une corrélation positive entre le niveau de cortisol à ce moment-là et les symptômes en lien avec l'ESPT. En effet, plus le taux de cortisol est élevé pendant le rappel de l'événement traumatique, plus les symptômes en lien avec l'ESPT étaient importants. Par conséquent, l'augmentation du cortisol pourrait être un marqueur de la présence de l'ESPT. Dans une étude réalisée sur les enfants de survivants de l'holocauste, Yehuda et collaborateurs ont montré que le niveau de cortisol était significativement plus bas chez les personnes dont les parents présentaient un ESPT (Yehuda, Bierer, Schmeidler, Aferiat, Breslau, & Dolan, 2000). Dans une revue de littérature de 2009, Yehuda et Golier postulent que ces altérations pourraient être un marqueur de vulnérabilité du développement de l'ESPT. En effet, le taux de cortisol après un EPT diffère en fonction des personnes qui développent ou pas un ESPT. Ainsi, les personnes développant un ESPT présentent, juste après le traumatisme, un taux de cortisol plus faible que celles qui ne développent pas cette pathologie (Yehuda *et al.*, 2007). De surcroît, il a été mis en évidence que le taux de cortisol influençait le rappel de l'extinction de la peur (Pace-Schott *et al.*, 2013). Un taux de cortisol élevé permettrait un apprentissage plus rapide et une meilleure mémorisation de l'extinction de la peur.

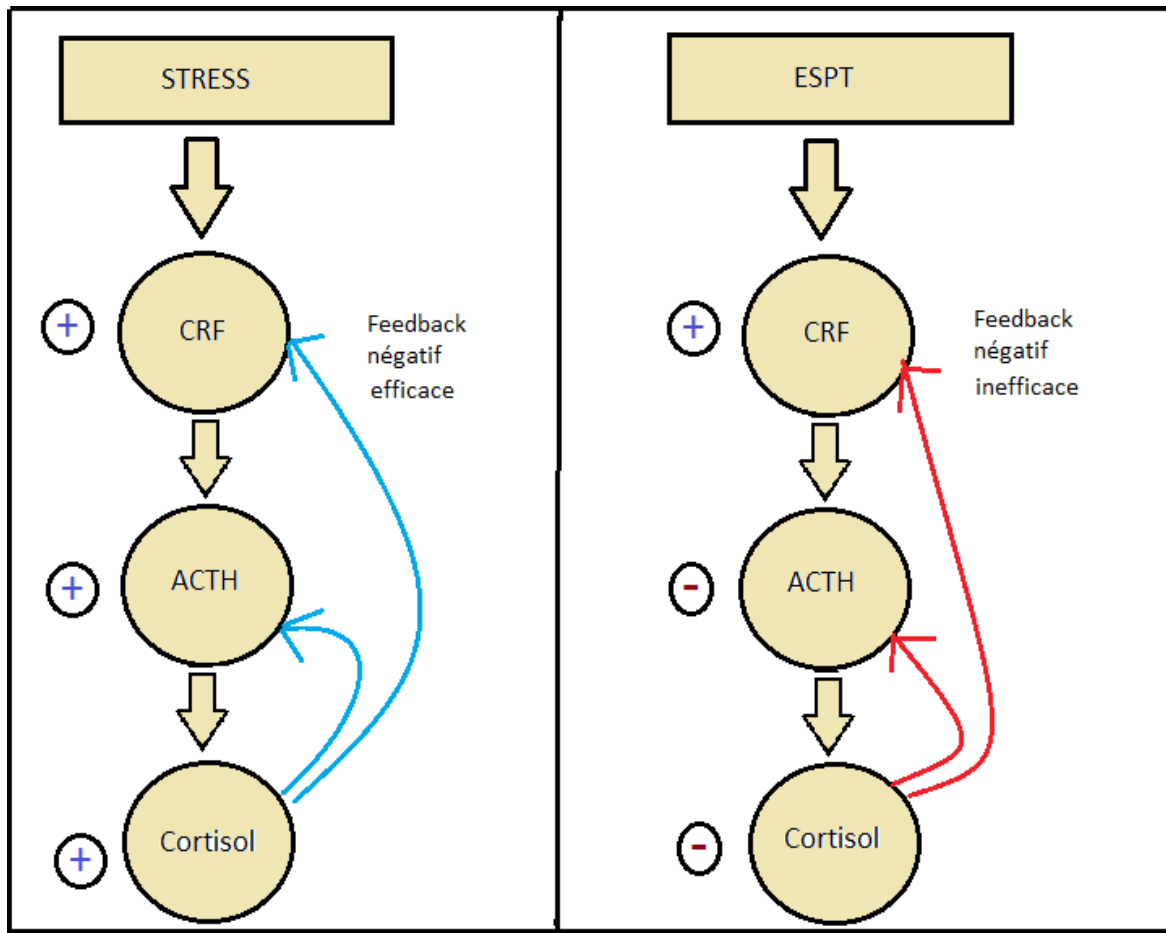


Figure 13 : Résumé des dysfonctionnements des hormones de stress, au niveau de l'axe HHS, en situation de stress et suite au développement d'un ESPT

Le taux de cortisol pourrait donc être un marqueur physiologique du risque de développer un ESPT, et pourrait également indiquer la force de la symptomatologie.

III-1-4-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents

Les résultats obtenus, dans les études réalisées chez les enfants, semblent relativement similaires à ceux rapportés chez les adultes ESPT. Il est généralement constaté un dysfonctionnement de l'axe HHS, suite au développement d'un ESPT, auprès des enfants et/adolescents.

Toutefois, contrairement aux adultes, le type d'EPT vécu influencerait les réponses hormonales. Kearney *et al.* (2010) ont mis en évidence que selon le type de traumatisme vécu, le taux de cortisol diffère. Par exemple, les enfants ayant vécu une agression physique ou sexuelle auront une augmentation du taux de cortisol, alors que ceux délaissés auront une diminution de ce taux. De manière similaire, Board et Dai (2010) ont montré que suite à une longue maladie, les enfants ESPT présentaient une forte diminution du taux de cortisol. Selon ces auteurs, il

pourrait s'agir d'un mécanisme de sensibilisation face au stress. A l'inverse, les recherches réalisées auprès d'enfants ESPT à la suite d'un accident de la route ou d'une agression physique, indiquent que cette pathologie se caractérise par une augmentation du cortisol (Bevans, Cerbone, & Overstreet, 2009 ; Pervanidou *et al.*, 2007).

De plus, selon Kearney *et al.* (2010), les traumatismes précoces modèleraient les réponses futures de l'axe HHS, en entraînant une augmentation de ces dernières. Ces résultats sont congruents avec d'autres études, montrant un développement anormal de l'axe HHS, suite à un ESPT (Frodl & O'Keane, 2013). Le développement d'un ESPT dans l'enfance modifierait le fonctionnement ultérieur de l'axe HHS, en le sensibilisant au stress.

Les études réalisées sur les altérations, tant anatomiques que fonctionnelles, des zones cérébrales impliquées dans l'ESPT aboutissent à des résultats contradictoires. Outre l'implication de ces structures dans l'intensité et le maintien des symptômes associés à l'ESPT, elles entraînent également des difficultés cognitives, que ce soit au niveau de la mémoire ou bien des fonctions exécutives.

III-2 Les recherches réalisées sur la mémoire

De nombreuses études ont été effectuées sur les fonctions mnésiques, dans le cadre de l'ESPT. La plupart des expériences ont porté sur la mémoire déclarative, essentiellement la mémoire épisodique. Ces études ont été faites soit sur l'acquisition d'une information nouvelle, soit sur le rôle des émotions dans les capacités mnésiques. A l'heure actuelle, les résultats obtenus comportent une grande variabilité. Aussi, les chercheurs tentent de déterminer si les altérations mnésiques constatées sont le résultat de l'ESPT ou bien les conséquences d'autres facteurs, comme la comorbidité ou bien la prise de médicaments.

III-2-1 Chez les participants ESPT adultes

Il est généralement admis que les patients ESPT présentent une difficulté pour discriminer et pour intégrer les informations nouvelles (Weber, 2008). Pour mettre en évidence ces difficultés, trois tests neuropsychologiques ont été couramment utilisés chez les participants ESPT adultes : les échelles de mémoire de Wechsler, le *Californian Verbal Learning Test* (CVLT) et le test d'apprentissage auditivo-verbal de Rey. Ces trois tests permettent de mettre en évidence des troubles intervenant lors de l'encodage, du stockage ou bien de la récupération en mémoire des informations. Le CVLT et le test d'apprentissage auditivo-verbal de Rey comprennent des listes de mots que le patient doit mémoriser, ainsi qu'une seconde liste de mots interférente. Les échelles de mémoire de Wechsler comprennent différentes tâches de mémoire,

basées sur des mots ou bien des visages, et permettent d'évaluer la mémoire verbale et la mémoire visuelle. Cependant, les résultats obtenus auprès des patients ESPT sont hétérogènes et semblent dépendre de facteurs annexes à la symptomatologie de l'ESPT.

➤ Certaines études, réalisées à l'aide des échelles de mémoire de Wechsler ou avec le CVLT, montrent un déficit mnésique au niveau de la mémoire déclarative (Bremner, Vermetten, Afzal, & Vythilingam, 2004 ; Gilbertson, Gurvits, Lasko, Orr, & Pitman, 2001), surtout la mémoire épisodique (Jenkins, Langlais, Delis, & Cohen, 1998 ; Yehuda, Golier, Halligan, & Harvey, 2004). Les recherches utilisant le test d'apprentissage auditivo-verbal de Rey montrent également que les patients ESPT présentent une altération au niveau de l'acquisition des informations nouvelles (Günther, Holtkamp, Jolles, Herpertz-Dahlmann, & Konrad, 2004 ; Vasterling, Brailey, Constans, & Sutker, 1998 ; Vasterling, Duke, Brailey, Constans, Allain, & Sutker, 2002).

➤ D'autres études, réalisées avec les mêmes tests, ne trouvent aucune différence entre les participants ESPT et les participants contrôles (Neylan *et al.*, 2004 ; Pederson *et al.*, 2004 ; Stein, Hanna, Vaerum, & Koverola, 1999). De ce fait, ces auteurs concluent que l'ESPT n'est pas associé à un déficit mnésique.

Les difficultés mnésiques objectivées dans certaines études pourraient être sous-tendues par l'hippocampe. En effet, l'ESPT entraîne une modification structurelle et fonctionnelle de l'hippocampe, qui est l'une des structures responsables de la mémoire déclarative. Plus la symptomatologie de l'ESPT s'étale dans le temps, plus il y aurait une altération de cette structure (Kitayama *et al.*, 2005), qui entraînerait des troubles mnésiques.

Tableau 7 : Résumé des études sur la mémoire réalisées auprès des participants ESPT

Tâche	Trauma	Auteurs	Population	Résultats pour les ESPT
Echelle de mémoire de Wechsler	Guerre	Bremner, Randall, Scott, Bronen <i>et al.</i> , 1995	N = 26 ESPT et 22 contrôles	Déficit en mémoire déclarative
		Gilbertson <i>et al.</i> , 2001	N = 19 ESPT et 13 contrôles	Déficit en mémoire déclarative
	Viol	Bremner, Vermetten, Afzal <i>et al.</i> , 2004	N = 18 ESPT+, 10 ESPT – et 15 contrôles	Déficit en mémoire déclarative
		Pederson <i>et al.</i> , 2004	N = 17 ESPT +, 17 ESPT – et 17 contrôles	Absence de déficit
	Confondu	Vermetten <i>et al.</i> , 2003	N = 20 ESPT	Amélioration suite à la thérapie
Echelle de mémoire de Wechsler et CVLT	Guerre	Neylan <i>et al.</i> , 2004	N = 24 ESPT et 23 contrôles	Absence de déficit
CVLT	Viol	Jenkins <i>et al.</i> , 1998	N = 15 ESPT +, 16 ESPT – et 16 contrôles	Déficit en mémoire déclarative
		Stein <i>et al.</i> , 1999	N = 22 ESPT et 20 contrôles	Absence de déficit
	Holocauste	Yehuda <i>et al.</i> , 2004	N = 36 ESPT +, 26 ESPT - et 40 contrôles	Déficit en apprentissage et en rétention à court terme
		Yehuda <i>et al.</i> , 2006	N = 28 ESPT et 19 contrôles	Déficit en mémoire déclarative
Apprentissage auditivo-verbal de Rey	Guerre	Vasterling <i>et al.</i> , 1998	N = 19 ESPT et 24 contrôles	Déficit dans l'apprentissage
		Vasterling <i>et al.</i> , 2002	N = 26 ESPT et 21 contrôles	Déficit dans l'apprentissage

ESPT + = participants avec ESPT actif, ESPT - = personnes ayant vécu un traumatisme sans développer d'ESPT

De plus, Bremner, Randall, Scott, Bronen *et al.* (1995) ont montré que plus les patients ESPT étaient caractérisés par une diminution du volume de l'hippocampe, moins les résultats aux tests mnésiques étaient performants. Pour autant, une fois les patients ESPT guéris, aussi bien les capacités mnésiques que le volume hippocampique reviennent à la normale (Vermetten *et al.*, 2003).

Ces difficultés mnésiques seraient également corrélées avec l'intensité des symptômes ESPT (Yehuda *et al.*, 2006). Plus les patients ESPT ont des déficits mnésiques, plus les symptômes associés à l'ESPT sont élevés.

Actuellement, plusieurs pistes ont été évoquées afin d'expliquer la variabilité des résultats constatée chez les patients ESPT (cf. tableau 7, p. 66). La présence de la comorbidité (Neylan *et al.*, 2004), la prise de médicaments (Beckham, Crawford, & Feldman, 1998), ou encore la durée de l'ESPT (Kitayama *et al.*, 2005) sont autant d'hypothèses émises pour comprendre cette hétérogénéité. Une autre possibilité évoquée par certains auteurs est de s'intéresser à l'influence des émotions dans la modulation de ces résultats. Ces auteurs se sont donc penchés sur les altérations mnésiques en fonction de la valence des stimuli (positive, négative, anxiogène,...). Ces études montrent un déficit lié aux informations négatives (Brohawn, Offringa, Pfaff, Hughes, & Shin, 2010 ; New *et al.*, 2009 ; Tapia, Clarys, Bugajska, & El-Hage, 2012) et aux informations anxiogènes (Gilboa *et al.*, 2004 ; Morey *et al.*, 2009). Les biais mnésiques pour les informations en lien avec les émotions négatives seraient sous-tendus par une augmentation de l'activité de l'amygdale pendant l'encodage et une hausse de l'activité de l'hippocampe pendant l'encodage et le rappel (Brohawn *et al.*, 2010). Ces différentes augmentations d'activité au niveau cérébral traduiraient une meilleure mémorisation des items négatifs par rapport aux neutres, et entraîneraient donc un meilleur rappel pour les informations négatives au détriment des neutres.

Les biais mnésiques pour les informations en lien avec le traumatisme vécu seraient sous-tendus par une augmentation de l'activité de l'amygdale et une diminution de l'activité du cortex cingulaire antérieur (Gilboa *et al.*, 2004). Ces changements fonctionnels traduiraient également une meilleure mémorisation des informations anxiogènes et un meilleur rappel de ces dernières, mais entraîneraient aussi une perturbation de la mémoire de travail (Morey *et al.*, 2009).

Enfin, New *et al.* ont demandé à des participants ESPT, des participants ayant vécu un EPT mais sans avoir développé d'ESPT et à des participants n'ayant pas vécu de traumatisme, de réguler consciemment leurs émotions lors de l'observation de stimuli négatifs (New *et al.*, 2009). Leurs résultats indiquent que la régulation émotionnelle entraîne une augmentation d'activité dans le cortex préfrontal uniquement chez les femmes ayant subi un traumatisme sans développer d'ESPT. Selon ces auteurs, cette augmentation d'activité pourrait être un facteur de

résilience à cette pathologie.

III-2-2 Chez les participants enfants et adolescents ESPT

Les résultats au niveau des capacités mnésiques, chez les enfants et chez les adolescents, semblent indiquer une altération de la mémoire verbale et de l'apprentissage des informations nouvelles (cf. tableau 8, ci-dessous).

Quatre études s'accordent sur un déficit dans les fonctions mnésiques chez les enfants et adolescents ESPT. Moradi, Taghavi, Neshat-Doost, Yule et Dalglish (2000) ont mis en évidence une difficulté dans la mémorisation des mots positifs et des mots neutres auprès d'enfants et d'adolescents souffrant d'un ESPT.

Plus récemment, un déficit en mémoire déclarative, lors de l'apprentissage de nouvelles informations, a été mis en évidence à l'aide du CVLT chez des enfants ayant vécu une agression et ayant développé un ESPT par rapport à d'autres enfants n'ayant pas développé d'ESPT suite au même type d'EPT (Samuelson, Krueger, Burnett, & Wilson, 2010).

Dans une étude de 2007, Yasik, Saigh, Oberfield et Halamandaris se sont intéressés aux capacités mnésiques chez des enfants ayant vécu un traumatisme, avec ou sans ESPT associé, et à des enfants n'ayant jamais vécu de traumatisme. Leurs résultats montrent que les enfants ayant un ESPT présentent un déficit significatif pour l'apprentissage et pour la mémoire verbale par rapport aux autres enfants. Ils en concluent que les troubles mnésiques sont associés au développement de l'ESPT et non à une expérience potentiellement traumatique.

Tableau 8 : Résumé des études sur la mémoire réalisées auprès des participants ESPT enfants et adolescents

Tâche	Trauma	Auteurs	Population	Résultats pour les ESPT
Rappel de mots	Accident de la route ou violence	Moradi <i>et al.</i> , 2000	N = 24 ESPT et 25 contrôles	Baisse des performances pour les mots neutres et positifs
CVLT	Agression physique	Samuelson <i>et al.</i> , 2010	N = 27 ESPT+ et 35 ESPT -	Déficit pour l'apprentissage
Echelle de Wechsler	Confondu	Twamley, Hami et Stein, 2004	N = 89 contrôles, 38 ESPT+ et 108 ESPT-	Absence de déficit
<i>Wide Range assessment of memory and learning</i>	Confondu	Yasik <i>et al.</i> , 2007	N = 29 ESPT +, 62 ESPT- et 40 contrôles	Déficit pour l'apprentissage

Enfin, Guillery-Girard *et al.* (2013) se sont intéressés aux processus mnésiques en fonction de la valence émotionnelle des stimuli et de la manière de générer ces émotions. Ces auteurs ont divisé leurs stimuli (images neutres ou négatives) : pour certains, l'émotion provenait des détails de la scène, alors que pour les autres, l'émotion émanait du sens général de l'image. Lorsque l'émotion venait des détails de l'image, il y avait un effet de capture attentionnelle lors de la phase de l'encodage qui conduisait à une meilleure reconnaissance des items négatifs. En revanche, lorsque l'émotion était due au sens général, les adolescents ESPT commettaient plus de fausses reconnaissances que les non ESPT.

La dernière étude réalisée auprès d'une population de jeunes adultes, âgés de 18 ans, n'objective aucune altération des processus de mémorisation (Twamley *et al.*, 2004).

Il est cependant difficile de pouvoir généraliser ces résultats, du fait du faible nombre d'études réalisées, mais surtout de l'utilisation de paradigmes différents (CVLT, échelle de Weschler...).

Outre les déficits mnésiques, des études ont mis en évidence des troubles au niveau des fonctions exécutives. De ce fait, les performances au niveau de la visuo-construction, de la flexibilité mentale ou encore des capacités langagières ont été objectivées à l'aide d'outils neuropsychologiques. Les résultats obtenus montrent des altérations d'une ou de plusieurs fonctions exécutives (voir ci-dessous).

III-3 Les recherches réalisées sur les fonctions exécutives

Depuis une dizaine d'années, de nombreuses études ont examiné les fonctions exécutives des participants ESPT. Cet intérêt pour ces processus cognitifs vient des altérations présentes au niveau du cortex préfrontal. En effet, cette structure cérébrale est responsable des fonctions exécutives, qui pourraient donc être altérées, dans le cadre de l'ESPT (Carrion & Wong, 2012).

III-3-1 Chez les participants ESPT adultes

L'ESPT a souvent été associé à une altération des fonctions exécutives chez les adultes (Buodo *et al.*, 2010 ; Gilbertson *et al.*, 2001 ; Koso & Hansen, 2006 ; LaGarde, Doyon, & Brunet, 2010 ; Leskin & White, 2007 ; Stein, Kennedy, & Twamley, 2002 ; Twamley *et al.*, 2009). Cependant, les déficits observés peuvent être focalisés sur une fonction exécutive ou bien étendus à l'ensemble de ces fonctions (cf. tableau 9, p. 70).

Tableau 9 : Résumé des études sur les fonctions exécutives réalisées auprès des participants ESPT

Traumatisme	Auteurs	Population	Fonctions testées	Résultats pour les ESPT
Guerre	Beckham <i>et al.</i> , 1998	N = 45 ESPT + et 45 ESPT -	Flexibilité mentale et attention	Déficit pour TMT-B
	Gilbertson <i>et al.</i> , 2001	N = 19 ESPT + et 13 ESPT -	Mémoire, attention, visuo-construction et fonctions exécutives	Déficit global
	Koso et Hansen, 2006	N = 20 ESPT + et 20 ESPT -	Fonctions exécutives et mémoire	Déficit global
Confondu	LaGarde <i>et al.</i> , 2010	N = 21 ESPT +, 16 ESPT – et 17 contrôles	Fonctions exécutives et mémoire	Déficit global
	Leskin et White, 2007	19 ESPT +, 15 ESPT – et 18 contrôles	Vitesse de traitement, attention et contrôle exécutif	Déficit pour le contrôle exécutif
	Walter, Palmieri et Gunstad, 2010	15 ESPT	Langage, visuo-construction, attention, flexibilité mentale et attention	Déficit global puis amélioration avec la thérapie
Séances sexuelles	Gould, Clarke, Heim, Harvey, Majer et Nemeroff, 2012	60 trauma+ et 33 trauma -	Vitesse de traitement, attention, MdT et inhibition	Déficit fonctions exécutives et mémoire
Accident	Buodo <i>et al.</i> , 2010	38 ESPT et 38 contrôles	Attention, mémoire, fonctions exécutives et interférence	Déficit global sauf pour le rappel immédiat
Violence	Stein <i>et al.</i> , 2002	17 ESPT +, 22 ESPT – et 22 contrôles	Fonctions exécutives, mémoire et visuo-construction	Déficit global

➤ Selon certaines études ayant testé différentes composantes exécutives (la visuo-construction, l'habileté langagière ou encore l'attention), les participants ESPT présenteraient un déficit uniquement pour l'épreuve du *Trail-Making Test* - TMT (Gilbertson *et al.*, 2001 ; Koso & Hansen, 2006 ; Stein *et al.*, 2002). Cette épreuve d'attention sélective implique l'exploration visuelle. Elle se divise en deux sous-parties. Le TMT-A se centre sur les capacités attentionnelles, alors que la partie B explore, en plus, la flexibilité mentale. L'altération observée au TMT-A semblerait être liée à la présence de troubles comorbides et à la prise de médicaments surtout les anxiolytiques (Beckham *et al.*, 1998). En revanche, le déficit objectivé, à l'épreuve du TMT-B, semble être en lien essentiellement avec des difficultés attentionnelles.

➤ Certaines études ont mis en évidence une altération globale des fonctions exécutives. Par exemple, Buodo *et al.* (2010) ont utilisé plusieurs tests neuropsychologiques : le d2 (attention), le test de rappel d'histoire immédiat et différé (mémoire) et le TMT (attention et flexibilité mentale). Les participants ESPT présentaient un déficit pour ces trois épreuves, traduisant une altération globale de ces trois fonctions exécutives. Ces résultats sont soutenus par des revues de littérature et méta-analyses qui mettent en exergue des difficultés étendues à de multiples composantes exécutives. Par conséquent, les patients ESPT présentent souvent une altération au niveau de l'attention, de la mémoire de travail (MdT), du contrôle inhibiteur ou encore de la flexibilité mentale (Bomyea, Risbrough, & Lang, 2012 ; Polak, Witteveen, Reitsma, & Olf, 2012).

Il semblerait que ces altérations soient réversibles. En effet, dans une étude de Walter *et al.* (2010), des participants ESPT ont passé des tests neuropsychologiques, dont le *Boston naming test* (dénomination d'images), la figure de Rey (visuo-construction), le TMT ou encore le Stroop, au début et à la fin de leur thérapie. Les résultats ont mis en évidence une altération aux différents tests au début de la thérapie, alors que les performances des participants étaient similaires à celles du groupe contrôle à la fin de la thérapie.

Néanmoins, une recherche permet de moduler les résultats obtenus. En effet, Gould *et al.* (2012) ont comparé des personnes ayant subi des sévices sexuels dans l'enfance, sans développer d'ESPT, à des participants n'ayant pas subi de sévices sexuels dans l'enfance. Les résultats obtenus ont montré une altération du fonctionnement cognitif, suite à un vécu traumatique. Ainsi, des déficits ont été objectivés au niveau des capacités exécutives, mnésiques et également émotionnelles pour le groupe ayant subi des sévices sexuels dans l'enfance, sans pour autant développer d'ESPT. De ce fait, les déficits au niveau des fonctions exécutives ne seraient pas reliés à l'ESPT, mais au vécu traumatique.

III-3-2 Chez les participants ESPT enfants et adolescents

Chez les enfants ESPT, une altération globale du fonctionnement cognitif a été relevée. Beers et De Bellis (2002) ont évalué le langage, l'attention, les fluences verbales, la flexibilité mentale, les processus visuo-spatiaux, le raisonnement abstrait et la mémoire épisodique verbale auprès de 14 enfants ESPT et 15 enfants contrôles. Les analyses ont indiqué une altération de l'attention, des fluences, de la visuo-construction et du raisonnement abstrait.

Dans une étude de DePrince, Weinzierl et Combs (2009), les déficits observés auprès d'enfants ESPT étaient plus étendus. Les performances pour la MdT, le système inhibiteur, la vitesse de traitement, l'attention auditive, ainsi que le quotient intellectuel des enfants ESPT étaient significativement plus faibles que celles des enfants contrôles.

L'ESPT s'accompagne de plusieurs altérations cognitives, que ce soit au niveau des mécanismes mnésiques ou encore des fonctions exécutives. Ces altérations cognitives sont constatées aussi bien chez les enfants que chez les adultes ESPT.

III-4 Conclusion

Les structures cérébrales clairement identifiées dans la physiopathologie de l'ESPT sont : l'amygdale, le cortex préfrontal et l'hippocampe. Ces trois structures présentent des modifications fonctionnelles, et même anatomiques (cas de l'hippocampe et du gyrus cingulaire antérieur). Au niveau de l'amygdale, qui est impliquée dans la régulation des émotions négatives, il y a une augmentation de son activité. A l'inverse, au niveau du cortex préfrontal, qui soutient le système attentionnel ou encore le processus d'extinction de la peur, on note une hypo-activation. Enfin, au niveau de l'hippocampe, impliqué dans la mémoire et l'apprentissage, il y a une diminution de volume et une baisse d'activité.

En plus de ces dysfonctionnements, l'axe HHS, qui permet les réactions face aux stress, présente également des dérèglements. On note par exemple, une augmentation soutenue de CRF, couplée à de faibles taux de cortisol.

Ces différents dysfonctionnements cérébraux entraînent des répercussions sur le système cognitif, tant sur la mémoire, que sur les fonctions exécutives.

Au niveau des fonctions exécutives, des déficits sont généralement constatés, suite à un ESPT, mais ils peuvent soit se centrer sur une fonction, soit se généraliser à toutes les fonctions exécutives. Enfin, concernant l'étude des altérations mnésiques, les résultats obtenus sont fortement disparates. Certaines études montrent des troubles de la MdT, de la mémoire déclarative ou encore autobiographique, alors que d'autres recherches n'objectivent aucune altération.

Cette diversité au niveau des résultats peut s'expliquer par la diversité des populations testées

(âge, genre, niveau socio-culturel ou soutien environnemental), ou encore par la symptomatologie associée à l'ESPT (force des symptômes, type de traumatisme vécu, médicaments ou comorbidité).

Chapitre IV

Le traitement attentionnel et ses altérations dans l'ESPT

L'attention est l'une des fonctions cognitives qui a été la plus étudiée au cours des dernières décennies. De multiples modèles ont été proposés pour rendre compte des différentes facettes de ce processus. Certains d'entre eux se focalisent sur les différences entre l'attention endogène et exogène, d'autres sur les sous-composantes du système attentionnel. Dans cette thèse, le choix a été fait de se concentrer essentiellement sur les modèles expliquant l'attention sélective et l'inhibition des informations non pertinentes dans le cadre des pathologies anxieuses.

IV-1 Les modèles du traitement attentionnel de l'information chez l'adulte

En 1890, James définissait l'attention comme une prise de possession par l'esprit d'une forme claire et vive d'un ou de multiples objets (ou pensées) de manière simultanée (James, 1890, cité par Aupperle, Melrose, Stein, & Paulus, 2011). Aujourd'hui, le système attentionnel est conçu comme l'ensemble des ressources disponibles d'un individu, qu'il peut engager dans une tâche qui requiert un contrôle exécutif (Buckley *et al.*, 2000). L'attention permet de sélectionner les informations à traiter, de les maintenir en mémoire ou encore de faire varier le niveau de traitement de ces informations (Houdé, Kayser, Koenig, Proust, & Rastier, 1998). Dans le cadre des pathologies anxieuses, l'efficacité du système attentionnel est modulée. De nombreuses théories ont été élaborées afin de déterminer les causes des modifications attentionnelles, dont celles d'Eysenck, Derakshan, Santos et Calvo (2007).

IV-1-1 La théorie du contrôle attentionnel

Le modèle d'Eysenck *et al.* (2007) se centre essentiellement sur les altérations affectant le système attentionnel suite à une pathologie anxieuse. Ce modèle intègre les théories antérieures, comme la théorie de l'influence cognitive, et il se base sur le modèle de la mémoire de travail de Baddeley (MdT ; Baddeley, 1986 ; Baddeley, 2001).

La théorie de l'influence cognitive postule que les symptômes anxieux conduisent à une augmentation des préoccupations centrées sur soi-même (Sarason, 1988), qui occasionne une augmentation de l'inquiétude générale. L'anxiété entraînerait une hausse de la peur envers les événements futurs. Les personnes anxieuses présenteraient alors une vigilance envers les stimuli pouvant être anxiogènes dans leur environnement. Ce postulat a permis d'effectuer 3

prédictions :

➤ L'anxiété module les performances : les ressources en lien avec les processus impliqués dans la tâche devraient être augmentées, alors que les ressources des processus non impliqués devraient être réduites.

➤ Les performances vont être modulées par l'évaluation : les personnes anxieuses devraient avoir de meilleures performances dans les tâches évaluées que dans celles qui ne le sont pas.

➤ Les performances vont être modulées par la complexité de la tâche : les personnes anxieuses devraient mieux réussir les tâches complexes qui sollicitent une grande quantité de ressources attentionnelles.

Pour Eysenck *et al.* (2007), les capacités attentionnelles et celles de la MdT s'influencent mutuellement. Ces auteurs ont donc intégré le modèle de la MdT de Baddeley à leur théorie (Baddeley, 1986 ; Baddeley, 2001). La MdT est une interface entre la perception d'une information, la mémoire à long terme et l'action. Elle va permettre de maintenir, de stocker et de manipuler des informations de manière temporaire. Elle est organisée en 4 composants : l'administrateur central, le calepin visuo-spatial, la boucle phonologique et le buffer épisodique.

L'administrateur central coordonne les opérations des sous-systèmes spécifiques, décrits ci-dessous. Il gère également le passage des informations en mémoire à long terme et il procède à la sélection stratégique des actions les plus efficaces. Cependant, ses capacités sont limitées.

La boucle phonologique stocke les informations auditivo-verbales sur une courte période. Lorsqu'une information est perçue auditivement, elle va dans le stock phonologique où elle est maintenue environ 2 secondes. Ensuite, un mécanisme de récapitulation articulatoire permet de remettre l'information dans le stock. Sans récapitulation articulatoire, l'information est oubliée.

Le calepin visuo-spatial stocke l'information visuo-spatiale pendant un bref délai. Il est utilisé pour générer et manipuler des images mentales. Les mêmes processus que pour la boucle phonologique (*i.e.*, stock visuel et récapitulation) sont impliqués dans le maintien en mémoire de l'information.

Le buffer épisodique stocke temporairement les informations multimodales, et il permet d'intégrer les informations venant des autres systèmes au sein d'une réponse épisodique unitaire.

Selon Eysenck *et al.* (2007), l'administrateur central et le système attentionnel vont être sollicités lors des tâches de planification, de sélection d'informations ou encore lors du contrôle attentionnel. L'anxiété va alors entraver l'efficacité de ces processus, en réduisant les capacités de l'administrateur central. Les individus anxieux devront utiliser plus de ressources cognitives pour parvenir au résultat souhaité. Ces difficultés devraient apparaître essentiellement au niveau de l'inhibition des informations non pertinentes et dans les doubles tâches (Eysenck, 2010).

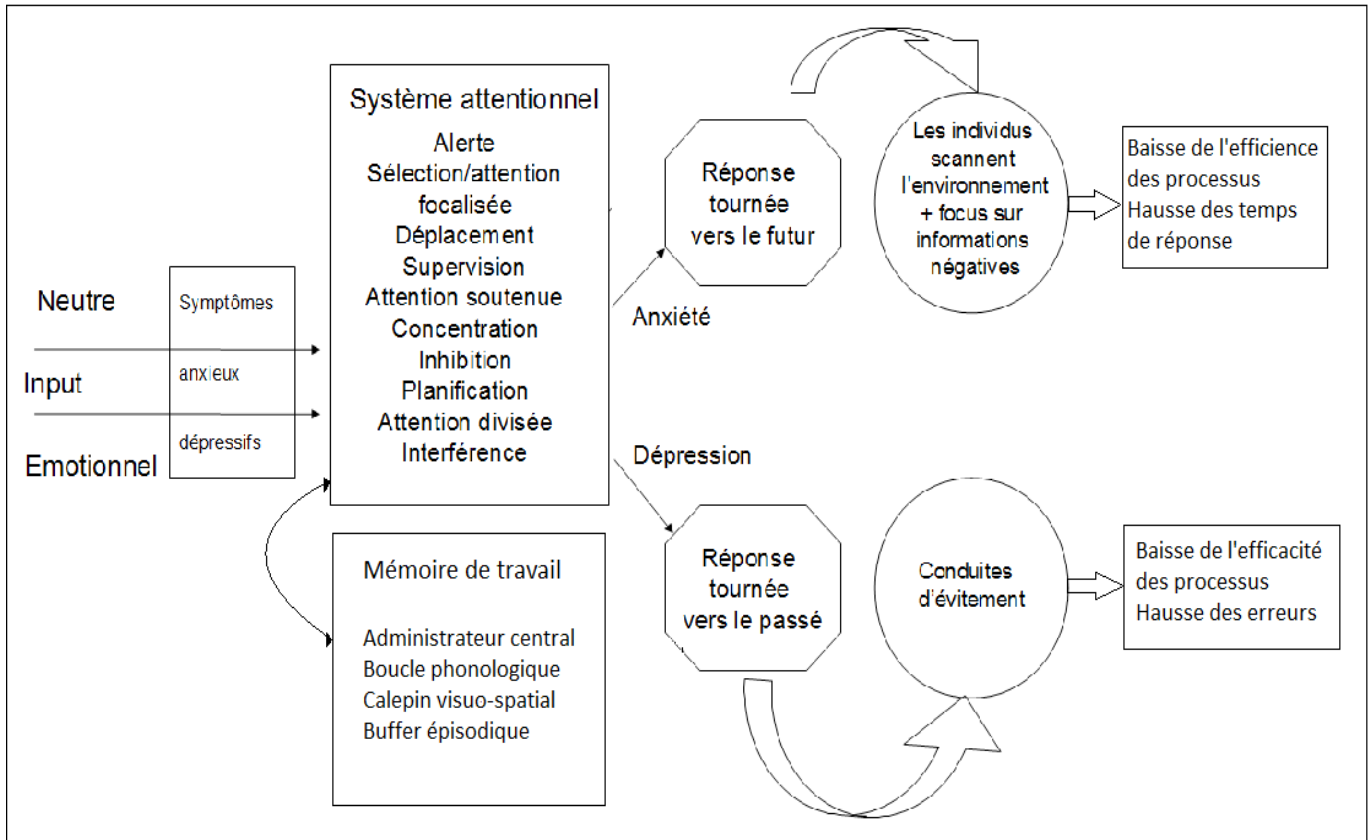


Figure 14 : Schématisation de la théorie du contrôle attentionnel d'Eysenck *et al.* (2007)

Les personnes anxieuses semblent en outre se caractériser par une vigilance envers les stimuli anxiogènes. Ces déficits interviennent tant au niveau pré-attentionnel, qu'à des stades conscients du traitement de l'information (cf. figure 14, ci-dessus).

Selon la théorie du contrôle attentionnel, les fonctions attentionnelles seraient sous-tendues essentiellement par le cortex préfrontal ventromédian et par le cortex préfrontal dorsolatéral.

L'intérêt de ce modèle théorique de l'attention est d'avoir été largement validé aussi bien à l'aide de données comportementales qu'anatomiques. Pourtant, cette théorie n'a jamais été confrontée aux données recueillies auprès d'adultes souffrant d'ESPT ou encore d'une population d'enfants (anxieux, dépressifs ou ESPT). Le second modèle attentionnel présenté dans cette thèse a été développé par Posner, Sheese, Odludas et Tang (2006). Il est basé essentiellement sur les substrats neuronaux, identifiés en neuroimagerie.

IV-1-2 Le modèle du réseau attentionnel de Posner *et al.* (2006)

Ce modèle postule que le système attentionnel se divise en 3 processus : le processus d'alerte, celui d'orientation et celui d'exécution (cf. figure 15, p. 77).

Le processus d'alerte permet d'acquérir et de maintenir un état d'éveil. Il est géré par le thalamus, les aires frontales et postérieures.

Le processus d'orientation permet d'orienter le système sensoriel vers un stimulus. Ce processus est géré par les aires sensorielles (au niveau des aires frontales et pariétales) et par la jonction temporopariétale.

Le processus d'exécution permet de réguler les conflits entre le système neural et les pensées ou encore les sentiments. Il s'agit d'engager son attention sur un stimulus, mais également de la désengager ou de la déplacer vers une autre information. Ce processus est géré par le cortex préfrontal et par le cortex cingulaire antérieur.

Ce modèle a été testé auprès d'une population d'étudiants avec des symptômes ESPT sub-cliniques (Leskin & White, 2007). Les résultats obtenus ont montré que les trois symptômes de l'ESPT (reviviscences, évitement et suractivation) modulaient uniquement le processus d'exécution. Les participants avec symptômes ESPT se caractérisaient par des difficultés lors de l'engagement et du désengagement attentionnel.

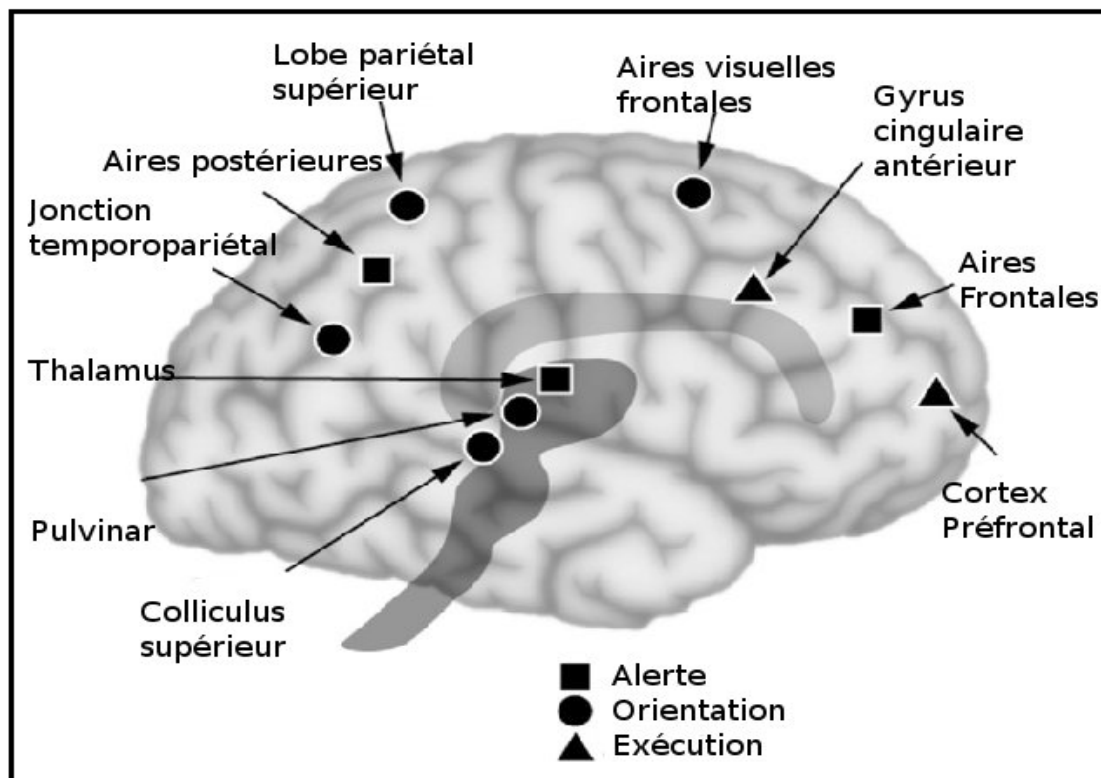


Figure 15 : Les trois sous-processus attentionnels et les structures cérébrales qui les sous-tendent (Posner *et al.*, 2006)

En 2006, Posner *et al.* ont également testé ce modèle attentionnel auprès d'enfants pour connaître le développement de ces trois sous-processus. Ils ont utilisé l'*Attentional Network Test* (ANT), auprès d'enfants âgés de 6 à 10 ans. Dans ce paradigme, la tâche du participant est de trouver une cible (une flèche) parmi d'autres. Ces dernières peuvent être soit congruentes (quand elles vont dans le même sens que la cible), soit incongruentes (quand elles vont dans le sens inverse de la cible). Avant chaque essai, le participant peut recevoir ou non des informations sur

la localisation, ainsi que sur le moment où la cible va apparaître. Par le biais de ce protocole, Posner *et al.* ont montré que, dès huit ans, les performances obtenues par les enfants aux tests attentionnels sont quasi similaires à celles des adultes (Posner *et al.*, 2006).

En effet, les processus attentionnels se développent au cours de l'enfance (Plude, Enns, & Brodeur, 1994). Même si le lobe frontal continue sa maturation jusqu'à l'âge adulte, la majorité des capacités attentionnelles s'acquièrent dans la période préscolaire.

L'intérêt de ce modèle théorique de l'attention est d'avoir été testé auprès d'enfants et de s'appuyer aussi bien sur des données comportementales qu'anatomiques. Toutefois, il ne prend pas en compte les altérations possibles dans les troubles anxieux, comme c'est le cas dans le modèle d'Eysenck et collaborateurs (Eysenck & Calvo, 1992 ; Eysenck *et al.*, 2007).

IV-2 Les modèles du traitement attentionnel de l'information spécifiques aux enfants

Le modèle du traitement de l'information de Daleiden et Vasey (1997) se concentre sur le traitement de l'information, dans le cadre des troubles anxieux, chez les enfants. Il s'appuie sur le système cognitif des enfants pour montrer comment ce dernier manipule et modifie les informations. Il intègre deux modèles antérieurs du traitement de l'information chez les enfants : celui de Kendall (1985) et celui de Crick et Dodge (1994).

IV-2-1 Les modèles antérieurs

Le modèle de Kendall (1985) explique l'étiologie des psychopathologies chez l'enfant, par l'intermédiaire de facteurs cognitifs, affectifs, sociaux, développementaux et comportementaux. Kendall axe sa théorie sur deux noyaux centraux : les schémas et la distorsion cognitive (cf. figure 16, p. 79).

Les schémas sont des nœuds d'informations stockés en mémoire, qui renvoient à des représentations d'événements passés. Quand une information arrive, elle peut être congruente ou incongruente par rapport au schéma activé. La congruence conduit à une facilitation attentionnelle, alors que l'incongruence occasionne une interférence (*i.e.*, désengagement impossible).

Le principe de distorsion cognitive renvoie à un processus cognitif qui serait biaisé ou erroné, et qui entraînerait une production non adaptée. Pour illustrer la distorsion cognitive, Kendall prend l'exemple des situations ambiguës qui sont catégorisées comme plus dangereuses par les enfants anxieux que par ceux sans pathologie anxieuse.

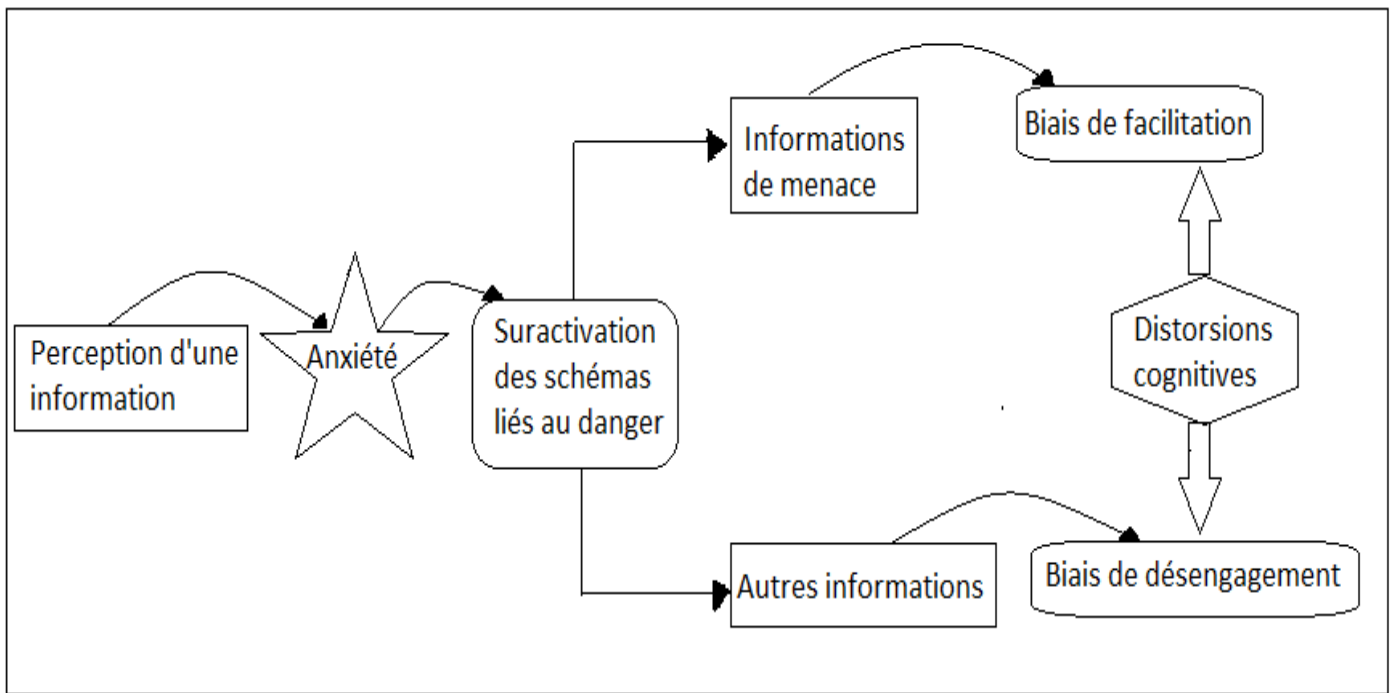


Figure 16 : Schéma de la théorie de Kendall (1985)

Dans la théorie de Kendall, les troubles anxieux sont caractérisés par une suractivation des schémas en lien avec le danger. Cette suractivation mène à deux biais : un biais de facilitation pour les informations de menace et un biais de désengagement impossible pour les autres informations (Kendall, 1985). Les schémas hyperactivés (*i.e.*, de danger) entraînent donc des distorsions dans le traitement cognitif, auprès des individus anxieux.

Tableau 10 : Caractéristiques des 6 stades présents dans le modèle de Crick et Dodge

Stade	Nom	Caractéristiques
1	Encodage	Sélection automatique ou consciente d'une information parmi d'autres qui sont ignorées.
2	Interprétation	Une signification est attachée à l'information qui vient d'être encodée.
3	Clarification	Un but est activé en fonction de la situation.
4	Accès à la réponse	La réponse est recherchée en mémoire ou une nouvelle réponse est générée sur la base des valeurs sociales.
5	Sélection de la réponse	Les différentes réponses possibles sont évaluées en fonction de l'efficacité, des attentes et des réponses appropriées.
6	Production	La réponse est produite

Le modèle de Crick et Dodge (1994) distingue six stades présents dans le traitement de l'information (cf. tableau 10, ci-dessus).

De plus, Crick et Dodge (1994) ajoutent la notion de processus automatiques et de processus contrôlés. Les processus automatiques ne nécessitent pas d'effort, ils sont non

intentionnels et rapides, mais il est impossible d'y avoir accès consciemment. A l'inverse, les processus contrôlés nécessitent des efforts, ils sont dits délibérés, volontaires et stratégiques. Ils sont lents, mais il est possible d'y avoir accès de manière consciente (Crick & Dodge, 1994). Ces deux types de processus interviennent lors des six stades du traitement de l'information.

IV-2-2 Le modèle de Daleiden et Vasey

Pour concevoir leur modèle, Daleiden et Vasey (1997) empruntent l'idée de schémas de Kendall (1985) et les six stades définis par Crick et Dodge (1994). Sur cette base, ils ont rajouté les différents dysfonctionnements connus ou supposés chez les enfants anxieux. Ce modèle tend à montrer qu'il n'y a pas qu'un dysfonctionnement, mais plutôt un enchaînement d'altérations qui conduisent à une réponse erronée lors du traitement d'une information (cf. tableau 11, p. 82).

Au stade de l'encodage, Daleiden et Vasey rajoutent 3 notions : l'attention sélective, l'intensité de l'attention et la distractibilité. Ces trois processus sont modulés par l'état anxieux des individus.

➤ L'attention sélective est définie comme le degré de ressources attentionnelles allouées pour certaines informations au détriment des autres informations qui sont ignorées. Lors de la phase d'attention sélective, les personnes anxieuses se focalisent sur les informations négatives, en oubliant les autres détails. Ce type d'altération est à rapprocher de l'hypothèse émise par Easterbrook en 1959. En effet, ce dernier pensait que l'émotion entraînait une focalisation de l'attention sur les aspects centraux au détriment des éléments périphériques (Trouillet, Bourgey, Brouillet, & Leroy-Viémon, 2012). Les personnes ayant une phobie des chiens auront tendance à faire un focus sur l'animal, en oubliant de voir que ce dernier est retenu par une laisse. Il est également à noter que les individus anxieux se caractérisent par des schémas en lien avec le danger suractivés, conduisant à une vigilance attentionnelle envers ces informations.

➤ L'intensité de l'attention renvoie à la quantité de ressources allouées pour l'encodage de ces informations. Un niveau d'anxiété élevé entraînerait une augmentation de la vitesse de l'encodage des informations négatives, selon le modèle de Daleiden et Vasey (1997).

➤ La distractibilité réfère à l'impact des distracteurs sur le traitement attentionnel. Par exemple, les distracteurs négatifs entraînent une plus grande baisse des performances, chez les anxieux par rapport aux individus non anxieux. De la même manière, un feedback négatif conduira à une baisse des performances plus importante, chez les personnes anxieuses que chez les participants contrôles.

Ces trois types d'altérations peuvent avoir pour conséquence de stopper la recherche d'informations complémentaires, dès l'encodage d'une information de menace. Ceci explique par ailleurs le fait que les personnes anxieuses ont tendance à interpréter les situations ambiguës

comme étant négatives.

Lors de la seconde phase, celle de l'interprétation, l'enfant va évaluer les informations encodées. Cette évaluation comprend trois facettes : l'attribution de significations, l'estimation des raisons d'apparition des informations (causes externes, internes, intentions) et le recensement des conséquences probables. Quand l'enfant présente un trouble anxieux, il peut manifester 3 types de dysfonctionnements, lors du stade d'interprétation. Le premier renvoie au traitement des informations ambiguës qui vont être évaluées comme plus négatives par les enfants anxieux que par les enfants du groupe témoin (non anxieux). Ensuite, au moment où les enfants anxieux rattachent des causes et des intentions, les chercheurs se sont rendus compte que leurs attributions étaient généralement plus internes, plus stables et plus globales que celles faites par les enfants contrôles. Les enfants anxieux auront plutôt une prédisposition à attribuer des causes en rapport avec leur propre vécu. Enfin, concernant les conséquences possibles, les enfants anxieux ont l'impression que les informations encodées produisent plus de résultats négatifs que neutres ou positifs. Ceci proviendrait d'une sous-estimation de leurs capacités cognitives qui conduirait, selon ces enfants, à une faible probabilité de réussir l'action commencée.

La troisième phase, appelée clarification, permet de faire le lien entre les approches cognitives et les comportements. Lors de ce stade, l'enfant va activer un but et mettre en place des stratégies afin de l'atteindre. Selon Daleiden et Vasey, les enfants anxieux vont préférer les buts essentiellement liés à leur propre sécurité. Pour y parvenir, ces enfants auront donc tendance à détecter plus rapidement les informations de menace dans leur environnement. Néanmoins, Daleiden et Vasey soulignent les difficultés méthodologiques pour mettre en évidence les altérations lors de la sélection du but à atteindre. Pour l'instant, les études réalisées ont essentiellement porté sur les stades précédents la clarification ou sur la mise en place des stratégies, plutôt que sur le choix des objectifs des enfants anxieux.

Le stade de l'accès à la réponse est exactement similaire à celui défini par Crick et Dodge (1994) : l'enfant va rechercher en mémoire une réponse appropriée ou bien en générer une nouvelle. Toutefois, les expériences réalisées chez les enfants souffrant d'un trouble anxieux montrent que ces derniers ont des difficultés à générer de nouvelles réponses ou à retrouver en mémoire des réponses adéquates dans les situations entraînant de l'anxiété. De plus, lors d'événements stressants, les enfants anxieux utilisent généralement des stratégies en lien avec la fuite ou l'évitement. Pour aller plus loin, des études ont donc comparé ces enfants anxieux à des enfants contrôles, face à des situations non stressantes, pour savoir s'ils se caractérisaient par un déficit généralisé au niveau des stratégies. Ces études ont permis de démontrer que les enfants anxieux utilisaient différentes stratégies lors des situations non stressantes. Aussi, il semble que les enfants souffrant d'un trouble anxieux se caractérisent par un choix préférentiel pour les

conduites et les stratégies de fuite uniquement lors d'événements stressants.

De ce fait, lors du stade de la sélection de la réponse, il est généralement observé chez les enfants anxieux une tendance à choisir des réponses en lien avec la fuite et la prévention, lors de situations stressantes ou menaçantes. En revanche, comme dit précédemment, il n'existe pas d'altération pour les autres situations.

Enfin, le dernier stade, qui est celui de la production, est généralement biaisé chez les enfants anxieux. Ce biais résulte de l'enchaînement des différents dysfonctionnements qui interviennent dans les stades antérieurs. Par exemple, il est habituellement constaté que les enfants anxieux ont moins d'interactions sociales que les enfants contrôles. Ces enfants préfèrent limiter les interactions, qui peuvent être source de tensions ou de stress, et donc se renferment facilement sur eux-mêmes.

Tableau 11 : Résumé des stades, de leurs caractéristiques et des types de dysfonctionnements possibles, selon le modèle de Daleiden et Vasey

Stades	Caractéristiques	Type de dysfonctionnements
Encodage	Attention sélective	Focalisation sur informations négatives
	Intensité de l'attention	Encodage des informations négatives plus rapide
	Distractibilité	Sensibilité accrue pour les distracteurs négatifs
Interprétation	Evaluation des informations	Informations ambiguës évaluées comme plus négatives
	Attributions	Attributions plus internes, plus stables et plus globales
	Résultats attendus	Tendance à attendre plus de résultats négatifs
Clarification	Shifting attentionnel	Activation de buts liés à la sécurité personnelle Détection plus rapide des informations négatives
Accès à la réponse	Réponse en mémoire	Difficulté à trouver en mémoire la réponse adéquate pour les situations stressantes
	Réponse nouvelle	Difficulté à générer une nouvelle réponse lors des situations stressantes
Sélection de la réponse	Choix de la réponse	Choix des réponses sécurisantes, souvent en lien avec la fuite
Production	Production du comportement	Production biaisée du fait de l'enchaînement des différents dysfonctionnements

Daleiden et Vasey évoquent également dans leur modèle les biais de désengagement impossible et de facilitation attentionnelle qui peuvent être observés chez les patients souffrant d'un trouble anxieux. Selon ces auteurs, les deux biais sont compatibles, mais ils interviennent à des temps différents. Dans un premier temps, les personnes anxieuses repèrent plus rapidement les informations négatives (*i.e.*, biais de facilitation) mais, dans un second temps, leur attention est capturée par cette information négative (*i.e.*, biais de désengagement impossible).

Afin de tester et valider ces différents modèles, de multiples expériences ont été réalisées sur le traitement de l'information, dans le cadre des pathologies anxieuses et/ou des troubles de l'humeur.

IV-3 Les altérations du traitement de l'information dans les troubles anxieux et les troubles de l'humeur

Pour rappel, l'anxiété et la dépression sont des comorbidités importantes de l'ESPT. De plus, ces deux pathologies comportent des symptômes conjoints à l'ESPT (les attaques de panique, l'angoisse ou encore les ruminations anxieuses, par exemple). Enfin, elles influent également sur la manière de traiter les informations, tout comme l'ESPT. En revanche, chacune de ces trois pathologies entraîne un biais différent (biais de facilitation, désengagement, voire les deux) qui intervient essentiellement lors des deux premiers paliers du traitement de l'information : celui en lien avec le traitement attentionnel et celui du traitement mnésique. Des distinctions peuvent apparaître entre les participants adultes et les enfants, essentiellement du fait des différents paradigmes et matériels expérimentaux utilisés. Aussi, un paragraphe va être consacré aux participants adultes, puis aux enfants.

IV-3-1- Chez les participants adultes

Selon la littérature, les mécanismes de peur permettent de faciliter la détection du danger dans l'environnement et ils aident également à répondre de manière efficace lors des situations dangereuses (Bar-Haim, Lamy, Pergamin, Bakermans-Kranenburg, & van IJzendoorn, 2007). Ainsi, la peur correspond à une réaction émotionnelle qui se déclenche suite à une menace immédiate. Dans le cas de l'anxiété, en revanche, il s'agit d'un état d'appréhension intense, et ce, en l'absence de menace immédiate (Nieh *et al.*, 2013).

L'anxiété va moduler le système cognitif des individus, comme les capacités attentionnelles. Selon Bardel et Colombel (2009), les individus anxieux se distinguent par un focus attentionnel sur les informations négatives, modifiant ainsi la perception du monde, en le rendant dangereux, non sécurisé, voire aversif. Ce focus attentionnel se traduit dans un premier temps par un élargissement du champ attentionnel, afin de mieux repérer les informations dangereuses. Puis dans un second temps, une fois l'information négative identifiée, une réduction et une focalisation attentionnelle vont s'opérer sur cette information (Bardel & Colombel, 2009). Par exemple, Shechner *et al.* ont mis en évidence, grâce à l'analyse des mouvements oculaires, que les personnes anxieuses regardaient plus les informations négatives que les neutres (Shechner, Jarcho, Britton, Leibenluft, Pine, & Nelson, 2012). Cette focalisation sur les items négatifs provient de

l'hypervigilance attentionnelle qui est l'une des caractéristiques des individus anxieux (*e.g.*, biais de congruence à l'humeur ; Keogh & French, 1999). Les personnes atteintes d'un trouble anxieux possèdent également des schémas en lien avec le danger qui sont suractivés. Ceci signifie qu'ils perçoivent et traitent plus rapidement les informations menaçantes et qu'ils ont tendance à juger une information ambiguë comme plus négative que des participants contrôles (*e.g.*, biais d'interprétation ; Burnett Heyes *et al.*, 2013 ; White, Suway, Pine, Bar-Haim, & Fox, 2011).

Des études ont montré que les difficultés attentionnelles sont corrélées avec l'anxiété (Egloff & Hock, 2001), surtout pour les émotions de peur (Eldar, Yankelevitch, Lamy, & Bar-Haim, 2010 ; Surcinelli, Codispoti, Montebanocci, Rossi, & Baldaro, 2006) et de colère (Fox, Russo, & Dutton, 2002). Ces biais attentionnels apparaissent aussi bien pour l'anxiété état (*i.e.*, au moment de la passation) que pour l'anxiété trait (*i.e.*, anxiété habituelle ; Puliafico & Kendall, 2006). De plus, ils semblent jouer un rôle dans l'étiologie et dans la maintenance des symptômes anxieux (Bar-Haim *et al.*, 2007 ; Mogg, Bradley, de Bono, & Painter, 1997).

De nombreuses études (cf. tableau 12, p. 85) ont montré des biais attentionnels chez les personnes présentant des symptômes anxieux, tant auprès de patients ayant une anxiété généralisée qu'auprès d'individus avec symptômes sub-cliniques (*i.e.*, personnes non diagnostiquées mais présentant des symptômes anxieux). Généralement, le biais attentionnel observé chez les personnes anxieuses renvoie à un phénomène dit de « facilitation » (ou vigilance), c'est-à-dire à une sensibilisation accrue de la menace dans l'environnement (Koster, Crombez, Verschuere, Van Damme, & Wiersema, 2006). Ce biais attentionnel intervient en priorité pour les informations négatives (Koster, Crombez, Verschuere, & De Houwer, 2004). Il est dit « automatique » car il intervient à un niveau pré-attentionnel et qu'il est activé de manière non consciente (Mogg & Bradley, 1998). Ce biais attentionnel pourrait être sous-tendu par une augmentation de l'activité de l'insula chez les personnes anxieuses (Wright, Martis, McMullin, Shin, & Rauch, 2003). Toutefois, certaines études ont mis en évidence un biais de « désengagement impossible » (ou interférence) chez des patients anxieux (Mogg, Holmes, Garner, & Bradley, 2008 ; Salemink, Van den Hout, & Kindt, 2007).

Tableau 12 : Résumé des études sur les altérations du traitement de l'information réalisées auprès des participants anxieux

Auteurs	Population	Tâche	Résultats
Bar-Haim, Lamy et Glickman, 2005	Adulte sub-clinique N= 11 (faible anxiété) et 13 (forte anxiété)	Tâche de shifting attentionnel	BA de désengagement impossible pour la peur quand anxiété élevée
Egloff et Hock, 2001	Adulte sub-clinique N= 121	Tâche de Stroop	BA corrèle avec l'anxiété Trait
Eldar <i>et al.</i> , 2010	Adulte N = 23 anxieux et 23 contrôles	Tâche de DotProbe	BA pour stimuli de colère chez les anxieux
Fox <i>et al.</i> , 2002	Adulte N = 25 anxieux et 23 contrôles	Tâche de catégorisation	BA de désengagement impossible pour les visages de colère chez les anxieux
Koster <i>et al.</i> , 2004	Adulte sub-clinique N = 44	Tâche de DotProbe	BA pour informations négatives quand anxiété
Koster <i>et al.</i> , 2006	Adulte sub-clinique N = 24 (faible anxiété) et 23 (forte anxiété)	Tâche de localisation de stimuli	BA de facilitation à 200 ms, puis BA de désengagement impossible à 500 ms pour les anxieux.
MacLeod, Mathews et Tata, 1986	Adulte N = 16 patients anxieux et 16 contrôles	Tâche de DotProbe	BA pour les stimuli de menace chez les anxieux
Mathews, Ridgeway et Williamson, 1996	Adulte N = 25 anxieux, 20 dépressifs et 22 contrôles	Tâche de DotProbe	BA pour les mots de menace chez les anxieux
Mogg <i>et al.</i> , 1997	Adulte sub-clinique N = 35 contrôles	Tâche de DotProbe	BA pour les informations de menace chez les anxieux
Mogg <i>et al.</i> , 2008	Adulte sub-clinique N = 21 (faible anxiété) et 22 (anxiété forte)	Tâche d'attention visuo-spatial	Biais de désengagement impossible pour les anxieux
Salemink <i>et al.</i> , 2007	Adulte sub-clinique N = 133 dont 20 (faible anxiété) et 20 (anxiété forte)	Tâche de DotProbe	BA de désengagement impossible pour les mots négatifs chez les anxieux
Surcinelli <i>et al.</i> , 2006	Adulte N = 19 patients anxieux et 20 contrôles	Tâche de reconnaissance faciale	BA pour les stimuli de peur chez les anxieux

BA = Biais attentionnel

Actuellement, les théories sur l'anxiété montrent que cette pathologie et les symptômes qui lui sont associés interfèrent dans le traitement de l'information à différents moments. Dans un premier temps, l'attention serait dirigée de manière automatique sur les stimuli de menace, alors que, dans un second temps, des conduites d'évitement interféreraient avec ces informations (Bar-Haim *et al.*, 2007). Cette approche pourrait alors expliquer les deux types de biais (*i.e.*, désengagement impossible et facilitation). Ainsi, quand les stimuli sont présentés de manière brève, les participants se caractériseraient par de l'hypervigilance attentionnelle (biais de facilitation). En revanche, quand les temps de présentation sont longs, les participants présenteraient de l'hypervigilance, puis des conduites d'évitement et donc un biais de type désengagement impossible (Cisler, Bacon, & Williams, 2009).

Les altérations du traitement de l'information, auprès des patients souffrant d'un trouble de l'humeur, sont relativement hétérogènes dans la littérature (cf. tableau 13, ci-dessous). Il est généralement admis que ces patients se caractérisent par des altérations mnésiques, mais qu'ils ne présentent pas de difficultés attentionnelles (Epp, Dobson, Dozois, & Frewen, 2012). Pour autant, certaines études ont mis en évidence un déficit pour l'inhibition des informations négatives chez les patients dépressifs (Dai & Feng, 2009 ; Erickson *et al.*, 2005). Ces derniers auraient une difficulté à éliminer l'interférence pour ces stimuli et présenteraient un ralentissement des temps de réponse pour ceux-ci uniquement. Ces difficultés attentionnelles sont corrélées avec certains symptômes dépressifs, comme la rumination anxieuse (Donaldson, Lam, & Mathews, 2007)

Tableau 13 : Résumé des études sur les altérations du traitement de l'information réalisées auprès des participants dépressifs

Auteurs	Population	Tâche	Résultats
Donaldson <i>et al.</i> , 2007	N = 36 patients dépressifs et 36 contrôles	Tâche de DotProbe	BA pour stimuli négatifs. Corrélé avec les ruminations
Erickson <i>et al.</i> , 2005	N = 20 patients dépressifs et 20 contrôles	Go/NoGo	Déficit d'inhibition pour les mots congruents à l'humeur
Mathews <i>et al.</i> , 1996	N = 25 anxieux, 20 dépressifs et 22 contrôles	Tâche de DotProbe	BA pour les mots de menace sociale chez les dépressifs.
Paelecke-Habermann, Pohl et Lepow, 2005	N = 20 patients dépressifs et 20 contrôles	Tâche de Stroop, shifting attentionnel et attention soutenue	BA présent pour les trois types d'attention
Thomas, Goudemand et Rousseaux, 1998	N = 10 patients dépressifs et 10 contrôles	Attention divisée	BA avant et après la thérapie chez les dépressifs pour les temps de réponse mais amélioration de l'exactitude

Thomas *et al.* (1998), ont testé l'attention soutenue, avant et après la thérapie, auprès de personnes ayant une dépression majeure et auprès de participants contrôles. Les résultats obtenus montrent que les personnes dépressives se caractérisent par un déficit, au niveau des temps de réponse pour ce processus par rapport au groupe contrôle, que ce soit pendant la phase symptomatologique ou bien après la thérapie. En revanche, au niveau de l'exactitude, seules les personnes en phase symptomatologique présentent une diminution des performances. Les auteurs en concluent que les patients souffrant de dépression majeure auraient un déficit pour la régulation émotionnelle, se caractérisant par une altération de l'attention soutenue.

IV-3-2 Chez les participants enfants et adolescents

Le traitement de l'information chez les enfants se modifie en fonction de l'âge de ces derniers. Avant 4 ans, tous les enfants présentent un biais attentionnel envers les stimuli positifs (Lindstrom *et al.*, 2009). Ce dernier diminue ensuite avec le développement cognitif de l'enfant. Vers l'âge de 8 ans, le traitement attentionnel des informations se caractérise par un biais attentionnel envers les informations en lien avec la peur (Field & Lester, 2010). Les enfants repèrent plus rapidement les informations relatives aux peurs générales, comme les araignées ou la peur de l'obscurité. Ensuite, le développement neural et cognitif permet l'émergence d'un contrôle inhibiteur. Seuls les enfants présentant des pathologies (anxiété ou dépression) montrent alors un biais attentionnel (cf. tableau 14, p. 88). Les résultats entre les adultes souffrant d'anxiété ou d'un trouble de l'humeur sont similaires à ceux des enfants souffrant d'une de ces pathologies (pour revue voir Bar-Haim *et al.*, 2007 ; Hadwin, Garner, & Perez-Olivas, 2006).

En outre, le niveau d'anxiété trait ou état des enfants, âgés de 9 ans et plus, influe sur le traitement des stimuli. En effet, deux types de biais attentionnel ont été mis en évidence auprès d'enfants anxieux. Tout d'abord, un biais attentionnel de « désengagement impossible » envers les stimuli neutres (Hunt, Keogh, & French, 2007 ; Waters, Henry, Mogg, Bradley, & Pine, 2010 ; Watts & Weems, 2006) et les stimuli de menace (Gamble & Rapee, 2009 ; Yovel & Mineka, 2004), se caractérisant par un temps de réponse plus long pour ces informations a été démontré. Ensuite, un biais attentionnel de « facilitation » pour les stimuli négatifs (Hankin, Gibb, Abela, & Flory, 2010 ; Telzer *et al.*, 2008) ou de menace (Britton *et al.*, 2013) a été aussi mis en évidence, toujours auprès d'enfants présentant un niveau d'anxiété élevé. Ces altérations du traitement de l'information jouent un rôle dans le maintien de la symptomatologie anxieuse (Puliafico & Kendall, 2006) et seraient sous-tendus par un dysfonctionnement du cortex préfrontal (Britton *et al.*, 2013).

Par ailleurs, deux études ont tenté de distinguer, grâce à l'utilisation des biais attentionnels (biais de désengagement impossible et biais de facilitation), les enfants ayant le plus de chance de répondre positivement à la thérapie (thérapie cognitivo-comportementale : TCC). La première étude a été réalisée sur 91 enfants et a mis en évidence que les enfants répondant le mieux à la TCC se caractérisaient par un biais de désengagement impossible (Legerstee, Tulen, Dierckx, Treffers, Verhulst, & Utens, 2010). La seconde a été réalisée en 2012, par Waters, Mogg et Bradley. Il s'agissait d'une étude longitudinale sur 10 semaines, auprès de 35 enfants anxieux. Les chercheurs ont montré que les enfants qui répondaient le mieux à la TCC se caractérisaient, cette fois-ci, par un biais de facilitation. Ces résultats contradictoires peuvent s'expliquer par la taille de l'échantillon (N = 35 dans l'étude de Waters *et al.*, N = 91 dans celle de Legerstee *et al.*), mais surtout par les caractéristiques des populations. En effet, dans l'étude de Legerstee *et al.*, l'âge moyen des enfants était de 11 ans, avec une inclusion allant de 8 à 16 ans, et 45% des enfants présentaient un trouble comorbide. L'étude de Waters *et al.* se centrait sur des enfants âgés de 6 à 12 ans, avec un âge moyen de 9 ans et demi, et ne présentant aucune comorbidité.

Des études ont également été réalisées sur le traitement de l'information, auprès d'enfants souffrant de dépression (Semrud-Clikeman & Ellison, 2009). Ils semblent se caractériser par un biais attentionnel de facilitation envers les stimuli relatifs aux émotions de tristesse (Hankin *et al.*, 2010). Tout comme chez les enfants anxieux, les altérations présentes seraient le résultat d'un dysfonctionnement du cortex préfrontal et elles joueraient un rôle dans le développement et le maintien des symptômes dépressifs (Hosenbocus & Chahal, 2012).

Tableau 14 : Résumé des études sur les altérations du traitement de l'information réalisées auprès des enfants anxieux ou dépressifs

Pathologie	Auteurs	Population	Tâche	Résultats
Anxiété	Britton <i>et al.</i> , 2013	Adolescent N = 17 anxieux et 25 contrôles	Tâche de DotProbe	Anxieux = BA pour les stimuli de colère
	Hunt <i>et al.</i> , 2007	Enfant sub-clinique N = 166	Tâche de DotProbe	Quand forte anxiété : BA de vigilance pour stimuli neutres
	Telzer <i>et al.</i> , 2008	Adolescent sub-clinique N = 16	Tâche de DotProbe	Anxieux = BA pour les visages de colère
	Waters <i>et al.</i> , 2010	Enfant N = 29 anxieux et 24 contrôles	Tâche de DotProbe	Anxieux = BA pour les visages négatifs
	Watts et Weems 2006	Adolescent sub-clinique N = 81	Tâche de DotProbe	BA pour l'attention sélective quand anxiété
Anxiété et dépression	Hankin <i>et al.</i> , 2010	Enfant et adolescent sub-clinique N = 161	Tâche de DotProbe	Anxieux = BA pour les stimuli de colère Dépressifs = BA pour les stimuli de tristesse

L'ESPT, comme l'anxiété et la dépression, entraîne également des modifications dans la manière de traiter un stimulus ou une information. Ces altérations sont dues essentiellement aux symptômes psychotraumatiques : les reviviscences, l'évitement ou encore la suractivation neurovégétative.

IV-4 Les altérations du traitement de l'information dans l'ESPT

IV-4-1 Chez les participants ESPT adultes

De nombreuses études ont mis en évidence des altérations dans le traitement de l'information, chez les individus souffrant d'un ESPT (Banich *et al.*, 2009), mais les résultats obtenus sont hétérogènes. Ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation de différents paradigmes (cf. tableau 15, p. 93).

En effet, dans un premier temps, le test du Stroop émotionnel (voir figure 17, ci-dessous) a été utilisé (Cassiday, Bluff, McNally, & Zeitlin, 1992 ; Devineni, Blanchard, Hickling, & Buckley, 2004 ; Fleurkens, Rinck, & van Minnen, 2011 ; Kimble, Frueh, & Marks, 2009 ; Litz *et al.*, 1996 ; McNally, Amir, & Lipke, 1996 ; McNally, Kaspi, Riemann, & Zeitlin, 1990 ; Mueller-Pfeiffer *et al.*, 2010 ; Paunovic, Lundh, & Öst, 2002 ; Vrana, Roodman, & Beckham, 1995).

La tâche du Stroop émotionnel reprend la tâche classique du Stroop (1935) en y incluant des émotions. Les cibles présentées sont des mots de la langue française, écrits en 3 couleurs (bleu, vert ou rouge). Ils peuvent être anxiogènes pour la personne (c'est-à-dire reliés au traumatisme vécu par la personne), de valence négative, neutre, ou encore positive.

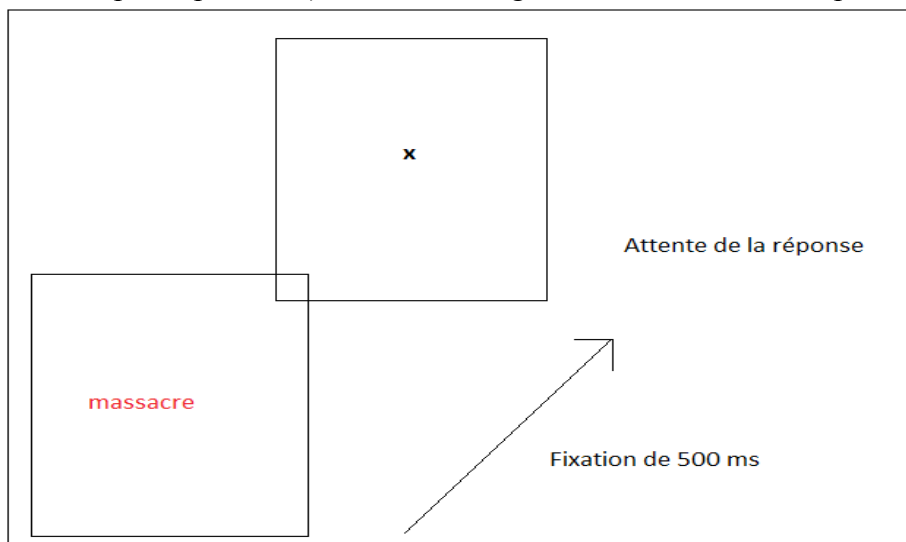


Figure 17 : Illustration d'un essai au Stroop émotionnel pour un mot anxiogène

La tâche du participant est de dire dans quelle couleur le mot est écrit, à l'aide du clavier d'ordinateur, en appuyant sur des touches prédéfinies, tout en ignorant le contenu sémantique du mot. Les résultats obtenus à l'aide de ce paradigme refléteraient les activations automatiques des

associations sémantiques et affectives de la peur, reliée à l'événement traumatique (Weber, 2008).

Les résultats obtenus à l'aide de ce paradigme montrent une altération du traitement attentionnel de l'information chez les patients ESPT. En revanche, selon certaines recherches, ce biais est spécifique aux informations reliées au traumatisme vécu par les participants (Cassiday *et al.*, 1992 ; McNally *et al.*, 1990 ; McNally *et al.*, 1996 ; Paunovic *et al.*, 2002). Il se traduit par un ralentissement pour les temps de réponse au niveau des mots reliés au traumatisme vécu. Par conséquent, les participants ESPT auraient plus de difficultés à inhiber le contenu sémantique des mots reliés à l'événement traumatique. De plus, il refléterait l'activation partielle en mémoire de certaines représentations cognitives en lien avec le traumatisme, chez les patients ESPT (Cassiday *et al.*, 1992). Enfin, cette altération du système attentionnel pourrait prédire le développement d'un ESPT, ainsi que la sévérité des symptômes qui lui sont associés (Aupperle *et al.*, 2011 ; Lindgren, Kaysen, Wernitz, Gasser, & Teachman, 2013).

Selon d'autres études, cette altération du traitement de l'information est généralisée à tous les stimuli négatifs, en lien avec la menace, la peur ou encore la colère (Litz *et al.*, 1996 ; Mueller-Pfeiffer *et al.*, 2010 ; Vrana *et al.*, 1995).

Ces résultats sont cohérents avec les travaux de Fleurkens *et al.* (2011) qui ont mis en évidence un développement des biais attentionnels en fonction de la sévérité de la pathologie. Les patients ESPT avec une intensité de symptômes modérée montrent un biais attentionnel pour les informations reliées au traumatisme vécu, alors que les patients ESPT avec une intensité de symptômes élevée ont un biais attentionnel pour l'ensemble des mots négatifs présentés.

En revanche, selon certains auteurs, le Stroop émotionnel ne permet pas de distinguer finement les biais attentionnels existant chez les patients ESPT (Cisler, Wolitzky-Taylor, Adams, Babson, Badour, & Willems, 2011). Ce paradigme ne différencie pas le biais de désengagement impossible et le biais de facilitation. Dans une étude de Devineni *et al.* (2004), il a été également mis en évidence que les difficultés au Stroop émotionnel n'étaient pas corrélées à la symptomatologie de l'ESPT. En effet, ces auteurs ont fait passer un Stroop émotionnel à 23 patients ESPT avant et après la thérapie pour tester les bénéfices des thérapies (thérapies cognitivo-comportementales ou psychothérapies). Les résultats qu'ils ont obtenus ont montré que les changements dans les performances au Stroop émotionnel n'étaient reliés ni au type de thérapies proposées, ni aux effets de cette dernière.

De ce fait, d'autres études ont utilisé le paradigme de la DotProbe Task (cf. figure 18, p. 91). Les résultats obtenus lors de cette épreuve montrent également un biais attentionnel envers

les stimuli reliés au traumatisme vécu par la personne (Bryant & Harvey, 1997 ; El Khoury-Malhame, Reynaud *et al.*, 2011).

La tâche de la DotProbe est née suite aux travaux de MacLeod *et al.* (1986) pour mettre en évidence le biais attentionnel envers un stimulus de valence négative par rapport à un stimulus neutre. Une paire de mots (neutre-neutre ou négatif-neutre) est présentée au participant. Ensuite une cible apparaît (un point). La tâche du participant est de la détecter le plus vite possible en précisant sa localisation (en haut ou en bas) selon des touches du clavier d'ordinateur prédéfinies.

Néanmoins, deux études ont mis en évidence que les biais attentionnels objectivés à l'aide de la DotProbe étaient influencés par l'état anxieux des individus (Schoorl, Putman, Van Der Werff, & Van Der Does, 2014). Par exemple, El Khoury-Malhame, Lanteaume *et al.* (2011) ont montré que les biais attentionnels de type « désengagement impossible » diminuaient après la thérapie. Cette diminution serait corrélée positivement à la diminution de l'état anxieux des patients (mesurée à l'aide de la State-Trait Anxiety Inventory - STAI ; Spielberger, Gorsuch, Lushene, Vagg, & Jacobs, 1983).

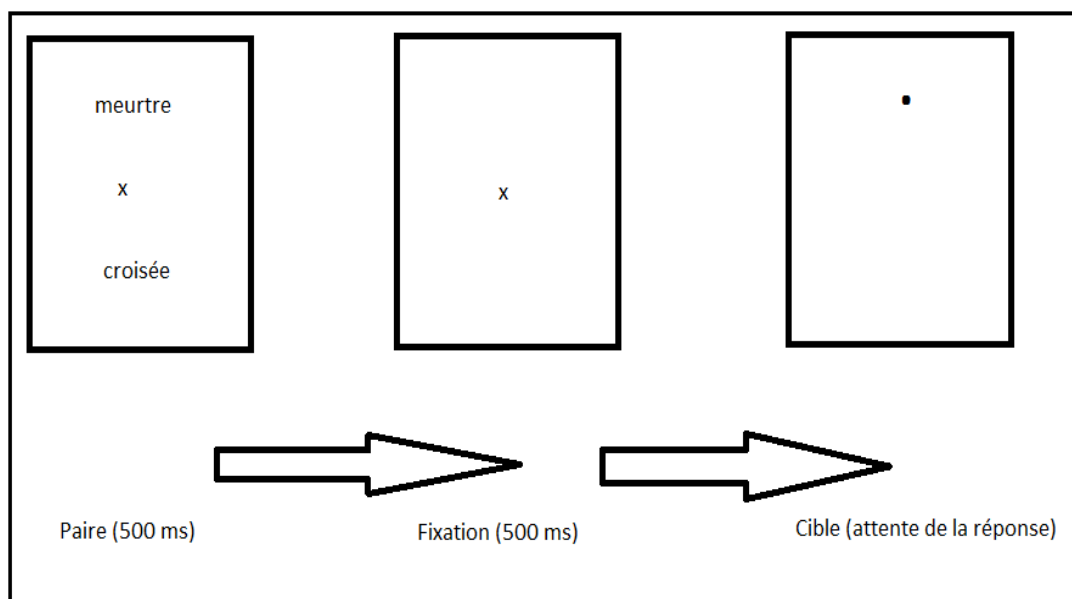


Figure 18 : Illustration d'un essai à la DotProbe dans la condition de congruence

En 2011, Bardeen et Orcutt ont montré que les personnes atteintes d'un ESPT présentaient des différences dans le traitement attentionnel, en accord avec la sévérité de leurs symptômes. Quand le temps de présentation de la paire de mots est long (500 ms), les patients ESPT se caractérisaient tous par un biais de désengagement impossible pour les mots en lien avec le traumatisme. En revanche, lorsque le temps de présentation est court (150 ms), seules les personnes ayant un fort ESPT présentaient un biais de désengagement impossible (Bardeen &

Orcutt, 2011).

Le dernier paradigme utilisé est la tâche de Recherche Visuelle avec une Composante de Décision Lexicale. Ce paradigme permet de distinguer finement les deux types de biais attentionnel : le désengagement impossible et la facilitation. Deux expériences ont été réalisées à l'aide de ce paradigme. Elles ont mis en évidence un biais attentionnel en lien avec le désengagement impossible pour les mots reliés à l'EPT pour les personnes ayant un fort ESPT (Pineles, Shipherd, Mostoufi, Abramovitz, & Yovel, 2009 ; Pineles, Shipherd, Welch, & Yovel, 2007) par rapport aux participants présentant une faible intensité de symptômes relatifs à l'ESPT. Dans une revue de la littérature, Weber (2008) explique que les biais attentionnels permettent de mettre en évidence deux des trois symptômes en lien avec l'ESPT. L'allongement des temps de réponse pour les informations reliées au traumatisme vécu refléterait les reviviscences, alors que l'augmentation des erreurs montrerait les conduites d'évitement cognitif et émotionnel présentes dans l'ESPT.

Généralement, les tâches attentionnelles font intervenir le cortex préfrontal (dont le ventrolatéral, le dorsolatéral, le ventromédian et l'orbitofrontal), le cortex cingulaire antérieur et le cortex pariétal (Aupperle *et al.*, 2011). Lors de différentes expériences, il a été constaté des différences d'activation entre les individus ESPT et des groupes contrôles. Ainsi, il a été fréquemment remarqué une diminution de l'activité du cortex préfrontal, en particulier le ventromédian et l'orbitofrontal, (Banich *et al.*, 2009 ; Etkin & Wager, 2007). Cette baisse d'activité serait corrélée négativement avec des difficultés d'inhibition pour les informations négatives, lors d'une épreuve de Go/No-Go (Falconer *et al.*, 2008). Au niveau du cortex cingulaire antérieur, il a été mis en évidence une diminution de l'activité de cette structure (Banich *et al.*, 2009 ; Etkin & Wager, 2007) sauf pour la partie dorsale, qui montrerait une augmentation d'activité lors de la présentation des stimuli nouveaux (Felmingham, Williams, Kemp, Rennie, Gordon, & Bryant, 2009). De plus, la présentation de stimuli négatifs entraînerait également l'augmentation de l'activité de l'amygdale (Mitchell, Luo, Mondillo, Vythilingam, Finger, & Blair, 2008).

Enfin, Karl, Malta et Maercker (2006) ont réalisé une méta-analyse regroupant les différentes études faites à l'aide des potentiels évoqués pour mettre en évidence les déficits dans le traitement de l'information. Les auteurs concluent que les participants ESPT présentent une augmentation de la latence de l'onde P300 qui est en lien avec la mémoire et avec l'attention. L'onde P300 est une composante cognitive qui révèle certaines indications concernant le traitement de l'information par le cerveau (Hansenne, 2000). L'augmentation de latence constatée dans l'ESPT traduirait un ralentissement dans le traitement de l'information (Hansenne, 2000).

Tableau 15 : Résumé des études sur les altérations du traitement de l'information réalisées auprès des participants ESPT (*AVP = Accident de la route*)

Tâche	Trauma	Auteurs	Population	Résultats
Stroop Emotionnel	Guerre	McNally <i>et al.</i> , 1990	N = 15 ESPT et 15 contrôles	ESPT = BA pour mots reliés
		McNally <i>et al.</i> , 1996	N = 14 ESPT et 14 contrôles	ESPT = BA pour mots reliés
		Vrana <i>et al.</i> , 1995	N = 42 ESPT et 15 contrôles	BA généralisé
	Non contrôlé	Litz <i>et al.</i> , 1996	N = 24 ESPT et 15 contrôles	ESPT = BA pour mots négatifs
		Mueller-Pfeiffer <i>et al.</i> , 2010	N = 14 ESPT et 19 contrôles	ESPT = BA pour mots négatifs
		Paunovic <i>et al.</i> , 2002	N = 39 ESPT et 39 contrôles	ESPT = BA pour mots reliés et positifs
	Viol	Cassiday <i>et al.</i> , 1992	N = 12 ESPT et 12 contrôles	ESPT = BA pour mots reliés
		Fleurkens <i>et al.</i> , 2011	N = 14 ESPT et 24 contrôles	Généralisation du BA en fonction des symptômes
		Field <i>et al.</i> , 2001	N = 16 ESPT revictimisés et 35 ESPT	BA amplifié pour les mots reliés quand revictimisation
	AVP	Devineni <i>et al.</i> , 2004	N = 23 ESPT	Amélioration au stroop non reliée à la rémission de l'ESPT
DotProbe	Non contrôlé	Bardeen et Orcutt, 2011	N = 97 ESPT sub-cliniques	ESPT = BA de désengagement impossible pour les stimuli négatifs
		El Khoury-Malhame <i>et al.</i> , 2011a	N = 17 ESPT et 17 contrôles	ESPT = BA pour les stimuli négatifs
		El Khoury-Malhame <i>et al.</i> , 2011b	N = 19 ESPT et 19 contrôles	Diminution des BA après la thérapie
	AVP	Bryant et Harvey, 1997	N = 31 ESPT fort et 27 faible	BA de facilitation pour les stimuli négatifs
Recherche Visuelle	Guerre	Pineles <i>et al.</i> , 2007	N = 31 ESPT fort 27 faible	BA de désengagement impossible pour les stimuli reliés
	Viol	Pineles <i>et al.</i> , 2009	N = 24 ESPT fort et 19 faible	BA de désengagement impossible pour les stimuli reliés

Cette hausse apparaît essentiellement pour les mots reliés au traumatisme vécu et renverrait à un processus de reviviscences. Par exemple, il a été mis en évidence que l'augmentation de la latence de l'onde P300 était corrélée positivement avec la force des reviviscences chez les individus ESPT (Shucard, McCabe, & Szymanski, 2008). Il semblerait que, lors de la vision des mots reliés au traumatisme, il y ait de manière automatique une réactivation de la mémoire traumatique du participant, entraînant alors un déficit dans le traitement de l'information. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études réalisées à l'aide de potentiels évoqués, tant visuels (Attias, Bleich, Furman, & Zinger, 1996 ; Charles *et al.*, 1995), qu'auditifs (McFarlane, Weber, & Clark, 1993).

Field, Classen, Butler, Koopman, Zarcone et Spiegel (2001) se sont intéressés à l'impact de la revictimisation dans le traitement de l'information. Le principe de revictimisation renvoie au fait de subir un autre événement traumatisant au cours de sa vie. Pour ce faire, ils ont utilisé le paradigme du Stroop émotionnel auprès de 51 femmes ayant subi une agression sexuelle dans l'enfance. Parmi ce groupe, 16 femmes présentaient une revictimisation au moment de l'expérience. Les résultats ont montré que les femmes revictimisées mettaient plus de temps à traiter les mots reliés à leur traumatisme. Selon les auteurs, ces résultats sont cohérents avec la mise en place d'un réseau de mémoire traumatique. Il est intéressant de rappeler ici que le fait de vivre un traumatisme dans l'enfance augmente les risques d'en revivre un ou plusieurs à l'âge adulte, ainsi que les réactions pathologiques pouvant apparaître ensuite (Widom, Czaja, & Dutton, 2008).

IV-4-2 Chez les enfants et les adolescents ESPT

Un déficit attentionnel a aussi été objectivé à l'aide d'outils neuropsychologiques (Stroop, Go-NoGo, Trail Making Test...) auprès d'enfants et d'adolescents (Beers & De Bellis, 2002). Les performances au niveau du système attentionnel sont plus faibles chez les enfants souffrant d'un ESPT par rapport aux enfants contrôles. Comme pour la population adulte, certaines études ont mis en évidence des altérations du traitement de l'information en fonction des émotions (cf. tableau 16, p. 95). Les enfants ESPT présentent des biais attentionnels en lien avec les informations négatives (DePrince *et al.*, 2009 ; Masten *et al.*, 2008). De même, un biais attentionnel dans le traitement des visages émotionnels a été observé pour les émotions de peur (Pine *et al.*, 2005). Enfin, il a également été mis en évidence un biais attentionnel envers les informations liées au traumatisme, grâce à la DotProbe pour les enfants ESPT (Pine, 2003).

Les enfants présentant un ESPT ont également un déficit au niveau de l'inhibition (Wu *et al.*, 2010). Par exemple, lors d'une tâche de GoNogo, les participants ESPT se caractérisent par

une augmentation du nombre d'erreurs et une augmentation de la rapidité pour les essais Go, par rapport aux participants ayant vécu le même traumatisme, mais n'ayant pas développé d'ESPT.

Bücker *et al.* (2012) ont comparé le niveau des capacités mnésiques, attentionnelles et exécutives d'enfants ayant vécu un traumatisme à des enfants n'en ayant jamais vécu. Leurs résultats indiquent que les enfants ayant des symptômes sub-cliniques ont un déficit pour les épreuves attentionnelles par rapport aux autres participants. Selon ces auteurs, ce déficit attentionnel pourrait sous-tendre le ralentissement, voire les troubles présents dans le développement cognitif des personnes ayant vécu des traumatismes dans l'enfance.

Tableau 16 : Résumé des études sur les altérations du traitement de l'information réalisées auprès des participants ESPT enfants

Tâche	Trauma	Auteurs	Population	Résultats
Stroop	Maltraitance	Beers et De Bellis, 2002	N = 14 ESPT et 15 contrôles	ESPT = baisse des fonctions attentionnelles
	Non contrôlé	Bücker <i>et al.</i> , 2012	N = 30 avec et 30 sans traumatisme	ESPT = baisse des fonctions attentionnelles
	Violence	DePrince <i>et al.</i> , 2009	N = 110	ESPT = baisse des fonctions attentionnelles
Identification de visages	Maltraitance	Masten <i>et al.</i> , 2008	N = 29 ESPT et 17 contrôles	ESPT = BA pour informations de peur
DotProbe	Maltraitance	Pine <i>et al.</i> , 2005	N = 31 ESPT et 21 contrôles	ESPT = BA pour informations de peur
GoNogo	Catastrophe naturelle	Wu <i>et al.</i> , 2010	N = 16 ESPT et 9 contrôles	ESPT = Difficulté d'inhibition

Une baisse d'activation du cortex préfrontal ventromédian serait responsable du déficit observé pour les biais attentionnels patents dans ce trouble (Carrion *et al.*, 2008).

Actuellement, les études sur l'ESPT se centrent essentiellement sur le développement de cette pathologie ainsi que sur les modifications tant comportementales que biologiques liées à ses symptômes. Suite à son développement, l'ESPT se soigne essentiellement par des thérapies cognitivo-comportementales ou l'*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*. Ces deux thérapies présentent des taux de guérison élevés et permettent de réduire également les symptômes anxieux et dépressifs (Macdonald *et al.*, 2012 ; Van den Hout *et al.*, 2012). En revanche, dans les mois ou les années suivant la guérison, un pourcentage de rechute ou de réactivation important est constaté.

IV-5 Le phénomène de rechute psychotraumatique et ses indicateurs

Le terme de rechute peut se définir comme la réapparition des symptômes après la rémission, sans revivre d'EPT. A contrario, le terme de réactivation peut se définir comme la réapparition des symptômes après la fin de la thérapie, suite à un nouvel EPT rappelant le traumatisme d'origine (Christenson, Walker, Ross, & Maltbie, 1981).

Les phénomènes de rechute et de réactivation ont été peu étudiés. La plupart des recherches traitant de cette thématique est en lien avec la pharmacothérapie et permet d'obtenir un pourcentage de rechute ou de réactivation auprès des adultes ESPT. Ce dernier est relativement élevé ; entre 20 à 40 % dans les six mois suivant l'arrêt de la thérapie (Martenyi & Soldatenkova, 2006 ; Tarrier *et al.*, 1999) et il s'élève à 53%, cinq ans après la thérapie (Davidson, Pearlstein *et al.*, 2001).

Solomon et Mikulincer (2007) ont réalisé une étude longitudinale sur une période de 20 ans, auprès de vétérans de la guerre du Liban (quatre évaluations : 1, 2, 3 et 20 ans après la fin de la guerre). Les participants devaient remplir des auto-questionnaires portant sur les symptômes ESPT, sur la détresse clinique et sur le fonctionnement social. Les résultats ont indiqué qu'un an après l'événement traumatogène, 64% des participants sont en ESPT chronique. Le risque de rechute à deux ans est d'environ 9%. Il passe à 17% l'année suivante. Selon les auteurs, 20 ans après, le pourcentage de rechute serait d'environ 40%. Le risque de réactivation a été estimé, quant à lui, à environ 20% (Boe *et al.*, 2010).

Les études en pharmacothérapie ayant étudié la rechute ont utilisé trois molécules différentes, afin d'essayer de bloquer la consolidation de la mémoire traumatique et donc d'éviter la rechute :

- la sertraline, qui est un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (Davidson, Pearlstein *et al.*, 2001) ;
- le propranolol, qui est un bêta-bloquant qui empêche la consolidation de la mémoire (Taylor & Cahill, 2002) ;
- la fluoxétine, qui est un inhibiteur de la recapture de la sérotonine (Martenyi, Brown, Zhang, Koke, & Prakash, 2002).

Ces études ont montré une amélioration des symptômes et une prévention contre la rechute importante. Par exemple, dans l'étude de Davidson, Pearlstein *et al.* (2001) le pourcentage de rechute pour les ESPT prenant de la sertraline était de 5% à sept mois, contre 26% pour ceux prenant un placebo. En revanche, l'inconvénient de ce type de médication est que l'arrêt du traitement entraîne un retour du risque de rechute (Martenyi *et al.*, 2002).

Même si ces risques sont importants, peu d'études se sont intéressées à ce domaine de

recherche. Seedat *et al.* (2004) ont montré que le cortex préfrontal ventromédian pourrait être impliqué dans le maintien ou dans la réapparition des symptômes. Ces auteurs ont mis en évidence à l'aide de la Tomographie par émission de positons que l'activité du cortex préfrontal ventromédian est corrélée négativement avec les scores à la *Clinician-Administered Post-Traumatic Stress Disorder Scale* (CAPS : échelle de quantification des symptômes en lien avec l'ESPT), après la thérapie. Les personnes présentant une augmentation de l'activité du cortex préfrontal ventromédian ont des scores plus faibles à la CAPS que ceux qui ne présentent pas cette hausse d'activité.

Boe *et al.* (2010) ont montré que les symptômes résiduels en lien avec l'ESPT pourraient permettre de prédire la réactivation. Cette étude a été réalisée auprès de personnes ayant vécu une catastrophe naturelle. Les participants ont passé l'*Impact of Events Scale* (auto-questionnaire de quantification des symptômes en lien avec l'ESPT) à trois temps : 5 mois après le traumatisme, puis à 14 mois et enfin 5 ans après. Selon ces auteurs, les symptômes résiduels présents 5 mois après le traumatisme pourraient prédire la rechute ultérieure.

Enfin, les biais attentionnels pourraient également être un indicateur de la rechute. Fleurkens *et al.* (2011) ont montré que plus les symptômes en lien avec l'ESPT étaient forts, plus les biais attentionnels avaient tendance à se généraliser. Selon ces auteurs, le maintien de ces biais attentionnels à la fin de la thérapie pourrait être un facteur de la rechute après la rémission.

Une autre piste de recherche a été évoquée par Godsil, Kiss, Spedding et Jay (2013) : le couplage neuronal entre l'hippocampe et le cortex préfrontal. Ces deux structures sont impliquées dans les processus contextuels, l'extinction de la peur ou encore la régulation émotionnelle. Elles présentent des altérations tant anatomiques que fonctionnelles lors de la phase symptomatologique de l'ESPT. Ces auteurs postulent que si ce couplage est déficitaire, alors la mémoire de l'extinction de la peur pourrait être fragile, ce qui conduirait à un risque plus élevé de rechute (Godsil *et al.*, 2013).

IV-6 Conclusion

De nombreux modèles de l'attention ont été créés lors de ces dernières décennies, afin de tenter de rendre compte et d'expliquer les mécanismes mis en œuvre, les composantes spécifiques ou encore les structures cérébrales impliquées dans le système attentionnel et dans le traitement de l'information. Deux modèles ont été élaborés auprès d'une population d'enfants : le modèle de Posner *et al.* (2006) et celui de Daleiden et Vasey (1997). Le premier permet de faire le lien entre les structures cérébrales et les différentes composantes de l'attention, alors que le second permet d'expliquer les altérations présentes chez les enfants anxieux.

Pour tester ces modèles, plusieurs expériences ont été réalisées, chez les adultes et chez les

enfants souffrant d'une pathologie anxieuse (ESPT ou anxiété) ou de dépression. Même si les résultats demeurent quelque peu hétérogènes, les individus anxieux semblent se caractériser par un biais attentionnel de facilitation, puis par un biais attentionnel de type désengagement impossible pour les informations congruentes à leur état anxieux. Les personnes dépressives semblent avoir des difficultés au niveau de l'inhibition des informations négatives. Enfin, les participants ESPT présentent un biais de désengagement impossible pour les informations liées au traumatisme vécu.

Actuellement, les études portent essentiellement sur les facteurs de développement ou de résilience à l'ESPT. En revanche, très peu de recherches concernent le phénomène de rechute ou de réactivation. Les pistes évoquées pour tenter d'expliquer le fort pourcentage de rechute dans l'ESPT sont la présence de symptômes résilients, le maintien de biais attentionnels et l'activité du cortex préfrontal ventromédian.

Conclusion et problématique

D'après la littérature, les risques de rechute et de réactivation, suite à la guérison d'un ESPT, sont élevés. Les estimations de ce risque varient entre 20 à 40% dans les mois suivant l'arrêt de la thérapie et avoisinent 50%, 5 ans après la guérison. Pourtant, ces pourcentages ont été établis uniquement auprès d'une population d'ESPT adulte. Aucune étude n'a été réalisée afin de déterminer la fréquence de la rechute psychotraumatique chez l'enfant ou chez l'adolescent.

Bien que ces pourcentages soient importants, la littérature sur le décours temporel de la symptomatologie ESPT demeure relativement rare. Actuellement, l'hypothèse principale concernant le retour des symptômes est que le cortex préfrontal ventromédian régulerait ce phénomène. Un hypofonctionnement de cette structure après la thérapie serait un indicateur du risque de réactivation de la symptomatologie, suite à un ESPT. Or, cette structure cérébrale est également impliquée dans le traitement attentionnel des informations émotionnelles. Certains auteurs évoquent d'ailleurs un déficit dans ce processus comme possible marqueur cognitif du maintien des symptômes ou de leur réapparition. Enfin, il a été mis en évidence que la présence des symptômes résiduels, suite à la guérison, pourrait être un marqueur clinique de la rechute.

Si la littérature est peu développée sur la rechute psychotraumatique, elle est dense concernant les dysfonctionnements du cortex préfrontal. Les études portant sur ce dernier, chez les adultes comme chez les enfants, s'accordent sur :

- Un hypofonctionnement du cortex cingulaire et du cortex préfrontal ventromédian.
- Un hyperfonctionnement du cortex orbitofrontal et du cortex dorsolatéral.
- Une altération du volume du cortex préfrontal, résultante d'une diminution de la substance grise.
- Une corrélation entre ces dysfonctionnements cérébraux et les symptômes en lien avec l'ESPT.

Sur le plan cognitif, de nombreuses études se sont également intéressées au traitement attentionnel des informations émotionnelles. Les résultats obtenus indiqueraient une altération de ce processus chez les patients ESPT (adultes, enfants et adolescents). En revanche, il n'y a pas de consensus au niveau des informations qui entraînent ce déficit. Certains auteurs ont montré que toutes les informations négatives entraînaient un biais attentionnel, alors que d'autres ont mis en

évidence que les biais attentionnels n'intervenaient que pour les informations reliées au traumatisme vécu par la personne.

Aussi, il apparaît que la rechute psychotraumatique est un phénomène fréquent, mais actuellement peu exploré. Les mécanismes cérébraux et cognitifs qui la sous-tendent sont, pour l'heure, peu connus et peu étudiés.

De ce fait, l'objectif principal de cette partie expérimentale est d'identifier des marqueurs cognitifs et cliniques du risque de maintien de la symptomatologie en fin de thérapie, ainsi que du retour des symptômes, dans les mois suivant la fin de la thérapie, auprès d'adolescents, en ESPT. Pour identifier les marqueurs cognitifs, des expérimentations sur le système attentionnel (système inhibiteur et attention soutenue) et des évaluations neuropsychologiques (mémoire épisodique, mémoire de travail, fonctions exécutives et flexibilité mentale) ont été proposées dans le cadre d'une étude longitudinale sur une année. Pour identifier les marqueurs cliniques, des questionnaires sur les symptômes en lien avec l'ESPT (questionnaire sur les événements de vie et *Impact of Events Scale Revised* : IES-R), l'anxiété (*State Trait Anxiety Inventory for Children* : STAIC) et la dépression (*Children Depression Inventory* : CDI) ont été proposés.

Dans un premier chapitre, les altérations du traitement de l'information en lien avec les symptômes anxieux ou ESPT vont être abordées. Les résultats de deux expériences vont être présentés : une sur le système inhibiteur et une sur l'attention soutenue. Ces deux études ont été réalisées auprès d'une population sub-clinique adulte et enfant.

Le second chapitre sera consacré à une étude développementale. A l'aide des deux tâches attentionnelles, les performances d'enfants, d'adolescents et d'adultes sub-cliniques seront comparées. Le but est de mettre en évidence les spécificités de l'âge et de la symptomatologie ESPT dans le traitement de l'information.

Dans un troisième chapitre, une comparaison entre des adolescents ayant un ESPT et adolescents contrôles sera effectuée, à l'aide de ces mêmes expériences sur le traitement attentionnel et des évaluations neuropsychologiques préalablement évoquées.

Dans un quatrième chapitre, le décours temporel de la symptomatologie ESPT sera abordé. Les participants de l'expérience précédente seront revus à 6 mois et à 9 mois.

L'ensemble de ces résultats sera enfin discuté, selon la littérature récente en lien avec l'ESPT et les troubles cognitifs et cérébraux qui l'accompagnent.

PARTIE
EXPERIMENTALE

Chapitre V

Influence des symptômes sub-cliniques ESPT sur le traitement de l'information émotionnelle

L'objectif de ce premier chapitre expérimental vise à préciser, par le biais de deux expériences, réalisées selon une approche transversale, les déficits spécifiques intervenant dans le traitement de l'information émotionnelle en fonction des symptômes sub-cliniques ESPT. L'objectif secondaire de ces études est de mettre en évidence le rôle de la comorbidité anxieuse lors du traitement des informations.

Deux études ont été effectuées auprès de deux populations : des enfants scolarisés en CM1, et des étudiants (population adulte) de l'Université Nice Sophia Antipolis. La première portait sur les biais attentionnels pouvant apparaître lors du traitement de mots. Pour cela, trois types de valence ont été utilisés : neutre, négative ou anxiogène (*i.e.*, reliée à un événement potentiellement traumatique). La seconde étude visait à explorer l'efficacité du système inhibiteur. Cette fois-ci, le matériel expérimental était composé de visages avec des expressions faciales de peur, de joie, de colère et des stimuli neutres.

V-1 Première étude : les biais attentionnels

V-1-1 Problématique

L'hypothèse générale de ces études porte sur les dysfonctionnements pouvant interférer lors du traitement de l'information, dans le cadre de la symptomatologie ESPT et/ou anxieuse. L'intérêt est d'identifier les biais attentionnels spécifiques pouvant entraîner des difficultés à traiter la sémantique des mots en accord avec différentes valences émotionnelles et avec l'intensité des symptômes présentée par les individus.

Les résultats obtenus sur les altérations du traitement de l'information, auprès d'individus ESPT, se caractérisent par une forte variabilité. Deux types de déficits sont invoqués selon la littérature : un biais de facilitation ou bien un biais de désengagement. La facilitation attentionnelle est liée à la suractivation neurovégétative et conduit à une détection plus rapide des stimuli de menace (Mogg & Bradley, 1998). D'un point de vue expérimental, cela se traduit par des temps de réponse plus courts et une meilleure exactitude pour les items de menace (Bardel & Colombel, 2009). A l'inverse, le biais de désengagement impossible correspond à une difficulté à désengager l'attention allouée aux stimuli aversifs (Koster *et al.*, 2006). Il implique un allongement des temps de réponse en lien avec les symptômes de reviviscences et un taux

d'erreurs plus important du fait des symptômes d'évitement (Weber, 2008).

Selon les modèles théoriques du traitement de l'information dans les troubles anxieux, il apparaît que cette symptomatologie conduit à une facilitation attentionnelle pour les informations de menace (Eysenck *et al.*, 2007). Ce postulat est soutenu par des études auprès de patients ESPT (Bryant & Harvey, 1997 ; Litz *et al.*, 1996). Pour autant, d'autres auteurs ont mis en évidence un biais de désengagement (Bardeen & Orcutt, 2011 ; El Khoury-Malhame, Lanteaume *et al.*, 2011 ; Pineles *et al.*, 2009). Cette hétérogénéité des résultats peut s'expliquer par les émotions. La modulation par les émotions des difficultés attentionnelles présentes lors de la phase symptomatologique de l'ESPT a été largement étudiée. Pour l'heure, il a été montré que les informations négatives (Cisler, Wolitsky-Taylor *et al.*, 2011 ; El Khoury-Malhame, Lanteaume *et al.*, 2011 ; Mueller-Pfeiffer *et al.*, 2010), reliées à la peur (Bardeen & Orcutt, 2011), à la menace (Bryant & Harvey, 1997 ; Fani, Jovanovic *et al.*, 2012 ; Fani, Tone *et al.*, 2012 ; Lindstrom *et al.*, 2009) ou encore anxiogènes (Bremner, Vermetten, Vythilingam *et al.*, 2004 ; Cassiday *et al.*, 1992 ; Fleurkens *et al.*, 2011) conduisaient à des altérations du traitement de l'information. Enfin, certaines études ont mis en évidence que, selon la valence émotionnelle des stimuli présentés, les individus ESPT se caractérisaient par les deux types de déficits attentionnels. Les stimuli négatifs entraîneraient un biais de facilitation, alors que les stimuli anxiogènes (*i.e.*, reliés au traumatisme) conduiraient à une difficulté de désengagement (Hauschildt, Wittekind, Moritz, Kellner, & Jelinek, 2013 ; Pineles *et al.*, 2007).

La variabilité des études portant sur le traitement de l'information, dans le cadre de l'ESPT, peut s'expliquer également par les différents paradigmes utilisés (Stroop émotionnel, DotProbe ou encore recherche visuelle), par des erreurs d'échantillonnage ou encore par des variables parasites.

Les deux paradigmes les plus utilisés pour tester le traitement de l'information sont le Stroop émotionnel et la DotProbe. Le Stroop émotionnel permet de mettre en évidence le phénomène de reviviscences en accord avec la sémantique des mots. De multiples critiques ont été émises sur les qualités expérimentales de ce paradigme dans le cadre de l'ESPT. Selon une revue de littérature de Kimble *et al.* (2009), l'effet d'interférence obtenu sur les temps de réponse auprès des individus ESPT dans les expériences est surestimé. Cet effet ne serait retrouvé que dans 8% des études. De surcroît, le Stroop émotionnel ne serait pas une mesure pure des biais attentionnels, mais plutôt le résultat d'un processus de sélection de réponses (Pineles *et al.*, 2009). La DotProbe permet de mettre en évidence les biais attentionnels envers un stimulus de valence négative par rapport à un stimulus neutre. L'une des principales critiques qui peut être émise sur ce paradigme est le calcul *a posteriori* des indices de facilitation et de désengagement (Pineles *et al.*, 2009). Enfin, selon Cisler *et al.* (2009), ces deux paradigmes expérimentaux

souffriraient d'une pauvre fiabilité test/retest.

De ce fait, un autre paradigme a été élaboré par Pineles *et al.* (2009) : la tâche de recherche visuelle. Ce protocole permet de distinguer finement les deux types de biais attentionnels : biais de facilitation et biais de désengagement impossible. L'intérêt de cette expérimentation est de traiter de manière distincte ces deux types de biais, en fonction de différentes valences émotionnelles.

La condition de facilitation : l'intrus à détecter est un mot, les trois distracteurs qui l'entourent sont trois non-mots similaires. La facilitation attentionnelle est caractéristique des individus anxieux. Elle renvoie à une stratégie d'hyper-éveil, qui consiste à rechercher et à identifier plus rapidement les stimuli menaçants dans son environnement (Koster *et al.*, 2004).

La condition de désengagement : l'intrus à détecter est un non-mot, entouré par trois mots similaires (distracteurs). Le biais attentionnel de désengagement renvoie au fait que les ressources attentionnelles sont capturées par la valence anxiogène des stimuli.

Certaines recherches ont mis en évidence que les individus pouvaient présenter les deux biais attentionnels : dans un premier temps, la facilitation conduit à une meilleure détection de l'information de menace, mais dans un second temps, une fois le stimulus repéré, un biais de désengagement apparaît (Bardeen & Orcutt, 2011). Aussi, dans le paradigme de recherche visuelle, deux conditions expérimentales sont définies au préalable, lors de la création de l'expérience (cf. annexe 1, p. 7), qui permettent de traiter séparément ces deux types de biais attentionnels.

La tâche de recherche visuelle permet également de moduler la valence émotionnelle des stimuli présentés. Le participant peut voir des mots reliés à une catégorie de traumatisme (accident de la route ou agression physique, *i.e.*, mots anxiogènes), des mots négatifs mais non reliés à ces catégories (*i.e.*, mots aversifs) et des mots neutres.

La distinction entre mots anxiogènes et mots aversifs est importante du fait qu'après un traumatisme, certains mots vont acquérir une valence différente. Par exemple, le mot « VOITURE » est considéré comme un mot neutre. Or après un accident de la route, ce mot est rattaché à l'événement vécu. Dès lors « VOITURE » peut amorcer des reviviscences de l'événement ou bien encore des conduites d'évitement. Ceci va donc moduler les performances aux tâches attentionnelles.

De surcroît, la majorité des études réalisée auprès de patients ESPT se heurte à des difficultés lors du recrutement de participants. Ceci conduit à de faibles inclusions : l'effectif des études est souvent inférieur à 10 patients ESPT (cf. tableau 17, p. 105). De plus, les protocoles expérimentaux, comme la passation d'une IRM, peuvent être onéreux, entraînant également une réduction de l'effectif des participants.

Tableau 17 : Effectif de différentes études réalisées auprès de patients ESPT et exposés à un traumatisme (TE)

Auteurs	Année	Effectif	Thème de l'étude
Gurvits <i>et al.</i>	1996	7 ESPT, 7 TE et 8 contrôles	Substrats neuronaux
Bremner, Staib <i>et al.</i>	1999	10 ESPT et 10 contrôles	Substrats neuronaux
Shin, Shin <i>et al.</i>	1999	8 ESPT et 8 TE	Traumatisme dans l'enfance
De Bellis, Hall, Boring, Frustaci et Moritz	2001	9 ESPT et 9 contrôles	Biais attentionnels
Shin et Rauch	2001	8 ESPT et 8 contrôles	Substrats neuronaux
Yamasue <i>et al.</i>	2003	9 ESPT et 9 TE	Substrats neuronaux
Bremner, Vermetten, Vythilingam <i>et al.</i>	2004	12 ESPT et 9 TE	Mémoire et substrats neuronaux
Gilboa <i>et al.</i>	2004	10 ESPT et 10 contrôles	Substrats neuronaux
Seedat <i>et al.</i>	2004	11 ESPT	Efficacité d'un traitement
Shin, Orr <i>et al.</i>	2004	8 ESPT et 8 contrôles	Substrats neuronaux
Yang <i>et al.</i>	2004	5 ESPT et 6 contrôles	Substrats neuronaux
Kitayama <i>et al.</i>	2006	8 ESPT et 13 contrôles	Substrats neuronaux
Board et Dai	2010	8 familles	Prédicteur de l'ESPT

Outre l'augmentation du risque d'erreurs d'échantillonnage, l'inclusion d'un faible nombre de participants entraîne une réduction du nombre de variables pouvant être testées. Aussi, la comorbidité à l'ESPT n'est généralement pas contrôlée. Seules quelques études se sont pour l'heure intéressées à l'impact d'un trouble secondaire sur la symptomatologie ESPT. Il a été montré que l'abus de substance ou encore la dépression augmentaient la symptomatologie ESPT et les difficultés dans la vie quotidienne (Back *et al.*, 2003 ; Jovanovic *et al.*, 2010 ; Lai *et al.*, 2012).

De ce fait, le but de notre recherche est de contrôler ces trois facteurs (paradigme, échantillon et comorbidité) afin de spécifier les déficits intervenant au niveau du traitement de l'information auprès d'individus présentant des symptômes ESPT sub-cliniques. Concernant le paradigme expérimental, une tâche de recherche visuelle, spécifique à plusieurs catégories de traumatisme a été élaborée, afin de permettre la distinction entre les différentes altérations possibles dans le traitement de l'information. Afin d'augmenter le nombre de participants, le choix a été fait de s'intéresser à des personnes présentant des symptômes sub-cliniques, c'est-à-dire des étudiants et des enfants non diagnostiqués mais présentant les trois symptômes principaux de l'ESPT (reviviscences, conduites d'évitement et suractivation neurovégétative). En effet, selon Bar-Haim *et al.* (2007), les performances entre les patients ayant un trouble anxieux et les individus sub-cliniques sont similaires. Enfin, la variable comorbidité à l'anxiété a été

ajoutée et contrôlée.

V-1-2 Evaluation des biais attentionnels chez les enfants

Les études portant sur les biais attentionnels auprès des enfants ESPT sont relativement rares. Il est généralement constaté que les difficultés attentionnelles apparaissent lors du traitement des stimuli de peur (Masten *et al.*, 2008 ; Pine *et al.*, 2005) ou bien reliés au traumatisme vécu (Pine, 2003). Pour autant, le type de biais attentionnel mis en place n'a pas été objectivé. De ce fait, les hypothèses opérationnelles, pour cette étude, intègrent les recherches réalisées auprès des adultes ESPT.

Ainsi, le groupe présentant des symptômes ESPT devrait se caractériser par un biais de désengagement impossible (Bardeen & Orcutt, 2011 ; El Khoury-Malhame, Lanteaume *et al.*, 2011 ; Pineles *et al.*, 2009). Ces biais devraient altérer le traitement des mots reliés au traumatisme (Pine, 2003 ; Pine *et al.*, 2005). Les individus ESPT se caractériseraient par une augmentation des temps de réponse (du fait des reviviscences) et une diminution du pourcentage de bonnes réponses (en fonction des conduites d'évitement) par rapport au groupe sans symptôme (Weber, 2008).

Le groupe présentant les deux types de symptômes (ESPT et anxieux) présenterait également un biais de désengagement impossible par rapport au groupe ayant uniquement des symptômes ESPT. Cette altération du traitement de l'information devrait impacter les items négatifs et reliés (DePrince *et al.*, 2009 ; Masten *et al.*, 2008).

V-1-2-1 Méthode

V-1-2-1-1 Participants

Cinquante enfants scolarisés en CM1 à Nice ont participé à cette étude. Les parents étaient informés et ont donné leur accord, via l'administration de l'école. Les participants pour lesquels le protocole n'a pas été entièrement effectué ont été exclus de l'échantillon final. Ainsi, 8 enfants (questionnaires partiellement remplis) ont été retirés des analyses. Une fois ce tri terminé, le groupe était composé de 42 participants (cf. tableau 18, p. 107) : 23 garçons et 19 filles. L'âge moyen était de 9 ans et un mois (écart type = 0.8 mois), le plus jeune participant avait 7 ans et quatre mois, le plus âgé avait 11 ans et un mois.

Tableau 18 : Caractéristiques des enfants pour la tâche de recherche visuelle

	Effectif total	Groupe ESPT	Groupe sans symptôme ESPT
Âge moyen	9 ans et 1 mois	9 ans et 2 mois	8 ans et 10 mois
Âge minimum	7 ans et 4 mois	7 ans et 11 mois	7 ans et 4 mois
Âge maximum	11 ans et 1 mois	11 ans et 1 mois	10 ans et 9 mois
Genre (fille/garçon)	23/19	11/10	6/15
Latéralisation (gauche/droite)	12/30	6/15	6/15

V-1-2-1-2 Matériel

Afin de contrôler la présence de symptômes (ESPT et anxieux), deux auto-questionnaires ont été utilisés :

La *Child Post-Traumatic Stress-Reaction Index* (CPTS-RI) de Frederick (1986 ; traduction française de Robaey & Leroux, 2001) comprend 20 items. L'enfant doit attribuer une note allant de 0 à 4 pour chaque item. Ce questionnaire permet l'inclusion d'un inventaire d'événements traumatiques, ainsi que de connaître la réaction de l'enfant face à cet événement vécu. Pour la cotation, les notes aux 20 items sont additionnées, le score total variant de 0 à 80. La gravité des réactions post-traumatiques peut ensuite être déterminée en fonction des normes suivantes : [0-11] peu probable, [12-24] légère, [25-39] modérée, [40-59] grave, [60-80] très grave. De plus pour l'inclusion dans le groupe présentant des symptômes ESPT, les critères de Stein, Walker, Hazen et Forde (1997) ont été retenus. Ainsi, les enfants devaient obtenir au minimum un symptôme par catégorie (reviviscences, évitement et suractivation neurovégétative).

La *State-Trait Anxiety Inventory for Children* (STAI C) de Spielberger *et al.*, (1983 ; traduction française de Turgeon & Chartrand, 2003) permet de mesurer le niveau d'anxiété de l'enfant habituellement et au moment de la passation. Pour chacune des 40 questions, il lui est demandé de choisir la phrase qui décrit le mieux ses sentiments « au moment » de la passation et « habituellement ». Là encore, il faut effectuer une addition afin d'obtenir un score sur 80. Les seuils pathologiques sont issus d'une étude de validation de Turgeon et Chartrand (2003). Pour l'anxiété Etat (*i.e.*, au moment de la passation), le seuil pathologique est de 34 et il se situe à 36 pour l'anxiété Trait (*i.e.*, habituellement).

Pour la tâche de recherche visuelle, 160 stimuli ont été choisis : 80 mots et 80 non-mots. Les 40 mots neutres, les 20 mots aversifs et les 20 mots anxiogènes (20 pour les accidents de la route et 20 pour les agressions physiques) ont été choisis via la base de données Manulex (Lété, Sprenger-Charolles, & Colé, 2004), puis à l'aide d'un pré-test réalisé auprès de 181 enfants de CM1 et de CM2 (les résultats du pré-test sont situés en annexe 2-1, p. 8). Les 80 non-mots ont été appariés aux différents mots sélectionnés, en fonction de leur fréquence et de leur nombre de

lettre, à l'aide de la base de données Lexique (New, Ferrand, Pallier, & Brysbaert, 2006).

V-1-2-1-3 Procédure

Dans un premier temps, les enfants devaient remplir les deux auto-questionnaires : la STAIC (Spielberger *et al.*, 1983) et la CPTS-RI (Frederick, 1986). Puis dans un second temps, ils devaient passer l'expérience de recherche visuelle avec une composante de décision lexicale, sur ordinateur. La consigne du participant, pour cette expérience, était de détecter un intrus parmi quatre stimuli, puis de dire si cet intrus était un nom de la langue française ou pas.

Cette expérience se déclinait en deux sessions : une première qui durait une demie-heure et où les enfants répondaient aux auto-questionnaires (CPTS-RI et STAI partie trait uniquement). Cette session se déroulait de manière collective, dans la salle de classe. La seconde session avait lieu le lendemain, une fois les auto-questionnaires cotés. Là, les enfants accomplissaient individuellement la tâche de recherche visuelle, pendant 30 minutes. Les enfants ayant identifié sur la CPTS-RI, les événements du type « accident de la route » ou « agressions physiques », effectuaient la tâche de recherche visuelle correspondante. Pour les autres enfants, ils étaient répartis aléatoirement dans une des deux conditions. Une fois l'expérience terminée, ils étaient invités à remplir la seconde partie de la STAI (anxiété état).

V-1-2-2 Variables et plan d'expérience

Les variables indépendantes sont le type de condition attentionnelle (facilitation vs. désengagement), la valence des stimuli (V : mots neutres vs. mots aversifs vs. mots anxiogènes) et le groupe :

ESPT vs. sans ESPT, dans un premier temps – Analyse 1 réalisée sur l'effectif global pour tester l'impact de la symptomatologie ESPT.

ESPT vs. ESPT/Anxieux, dans un second temps – Analyse 2 réalisée sur le sous-groupe ESPT pour distinguer l'impact de la comorbidité anxieuse.

Les variables dépendantes sont le pourcentage de bonnes réponses (total des réponses justes du participant divisé par le nombre total de réponses, puis multiplié par 100) et les temps de réponse pour chaque participant.

Conformément à nos hypothèses, les conditions attentionnelles (désengagement et facilitation) ont été traitées de manières distinctes. Les premières analyses (analyses 1) ont été effectuées selon le plan $S_{21} <G_2> * V_3$, avec G correspondant au facteur groupe et V à la valence des stimuli. L'analyse 2 a été conduite selon le plan $S_n <A_2> * V_3$, V renvoie toujours à la valence des stimuli présentée, alors que A équivaut à l'anxiété des individus présentant des symptômes ESPT (sans anxiété vs. avec une anxiété élevée).

V-1-2-3 Analyse des résultats

En fonction des résultats obtenus aux questionnaires, le groupe d'enfants a été divisé une première fois selon les symptômes ESPT : enfants présentant des symptômes sub-cliniques ESPT (N = 21) versus enfants n'en présentant pas (N = 21). Ensuite, le groupe d'enfants avec des symptômes sub-cliniques ESPT a été également divisé en deux, en fonction du niveau d'anxiété : enfant ESPT avec des symptômes anxieux forts (N = 7) et enfant ESPT avec des symptômes anxieux faibles (N = 14).

Une fois, les données recueillies, des analyses de variance et des comparaisons planifiées ont été effectuées sur l'ensemble de l'effectif pour les pourcentages de bonnes réponses et les temps de réponse en fonction de la symptomatologie.

V-1-2-3-1 Caractéristiques des groupes

Les premières analyses ont permis de comparer les groupes expérimentaux concernant les résultats aux auto-questionnaires et les données socio-démographiques (cf. tableau 19, ci-dessous). Les analyses de variance ont montré que les enfants avec des symptômes ESPT différaient significativement des enfants sans symptôme ESPT uniquement pour le CPTS-RI ($F(1,40) = 122.6, p < .001$). En effet, les enfants avec symptômes ESPT (25) ont des scores à cette échelle plus élevés que ceux sans symptôme ESPT (0). En revanche, aucun effet n'a été trouvé concernant la STAI C, l'âge, la latéralisation ou le sexe des participants.

Tableau 19 : Résultats aux auto-questionnaires et aux données socio-démographiques chez les enfants

	Groupe ESPT vs. non ESPT				Groupe ESPT anxiété + vs. anxiété -			
	Symptômes ESPT	Sans symptôme ESPT	<i>F</i>	<i>p</i>	Anxiété +	Anxiété -	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	21	21			7	14		
Âge (écart-type en mois)	9.2 (0.7)	9.1 (0.8)	0.36	.55	9.6 (0.5)	9.1 (1)	0.018	.89
Genre (fille/ garçon)	11/ 10	12/ 9	0.1	.76	3/ 4	7/ 7	0.4	.53
Latéralisation (gaucher/ droitier)	6/ 15	6/ 15	0	1	3/4	3/ 11	0.1	.99
STAI A	39 (5)	32 (7)	2.8	.12	29 (6)	39 (5)	65.2	.001***
STAI B	32 (6)	28 (6)	3.35	.07	29 (6)	31 (5)	11.8	.001***
CPTS-RI	25 (22)	0 (0)	122.6	.001***	29 (5)	39 (5)	5.98	.01**

V-1-2-3-2 Impact de la symptomatologie ESPT

Des analyses de variance à mesures répétées ont été effectuées en accord avec le facteur

groupe (ESPT vs. sans symptôme ESPT) et la valence des stimuli présentés (neutre, négatif et relié) sur les pourcentages de bonnes réponses, puis sur les temps de réponse. Ces analyses ont d’abord été réalisées dans la condition de désengagement impossible, puis dans la condition de facilitation attentionnelle. Les moyennes et écarts-types figurent en annexe (annexe 4, p. 23).

Dans la condition de désengagement impossible, les enfants ayant des symptômes ESPT se caractérisent par une baisse des performances en comparaison du groupe sans symptôme pour les trois valences testées ($F(2,80) = 8.9, p < .01$; cf. figure 19, ci-dessous). Le groupe composé d’enfants avec des symptômes ESPT présente une diminution de l’exactitude pour les informations neutres (77.9% ; $F(1,40) = 9.3, p < .001$), aversives (79% ; $F(1,40) = 6.1, p < .05$) et anxiogènes (78.6% ; $F(1,40) = 7.4, p < .01$) par rapport au groupe contrôle (respectivement 87.6% ; 85.9% et 82.4%), dans la condition de désengagement.

Dans la condition de facilitation, un effet significatif du groupe sur la valence a également été mis en évidence ($F(2,80) = 6.4, p < .05$) : les mots neutres ($F(1,40) = 8.9, p < .001$) et reliés ($F(1,40) = 5.9, p < .01$) sont traités différemment selon la symptomatologie. Là encore, les enfants avec des symptômes ESPT (mots neutres : 81.4% et mots reliés : 82.9%) commettent plus d’erreurs pour ces informations que le groupe sans symptôme (respectivement 80.9% et 85.7%). En revanche, pour les informations aversives, les deux groupes ne se différencient pas pour le pourcentage de bonnes réponses (ESPT : 74.8% et sans symptôme : 82.9% : $F(1,40) = 1.3, p = 0.57$).

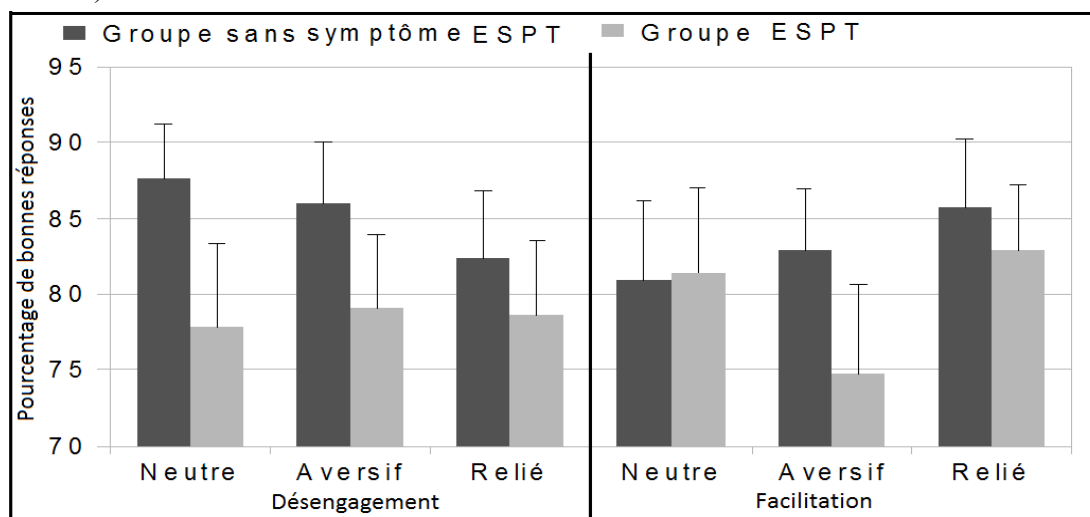


Figure 19 : Pourcentages de bonnes réponses en fonction de la symptomatologie ESPT, de la condition attentionnelle et la valence des mots

Au niveau de l’efficacité des processus attentionnels, conformément à nos hypothèses, les enfants ayant des symptômes ESPT ont des difficultés attentionnelles uniquement pour la condition de désengagement ($F(2,80) = 4.4, p < .05$). La figure 20 (page suivante) présente

l'augmentation des temps de réponse pour les informations aversives (3757 ms ; $F(1,40) = 2.6, p < .05$) et les mots reliés (3879 ms ; $F(1, 40) = 4.8, p < .01$) pour le groupe avec symptômes en comparaison du groupe contrôle (respectivement 3439 ms et 3501 ms).

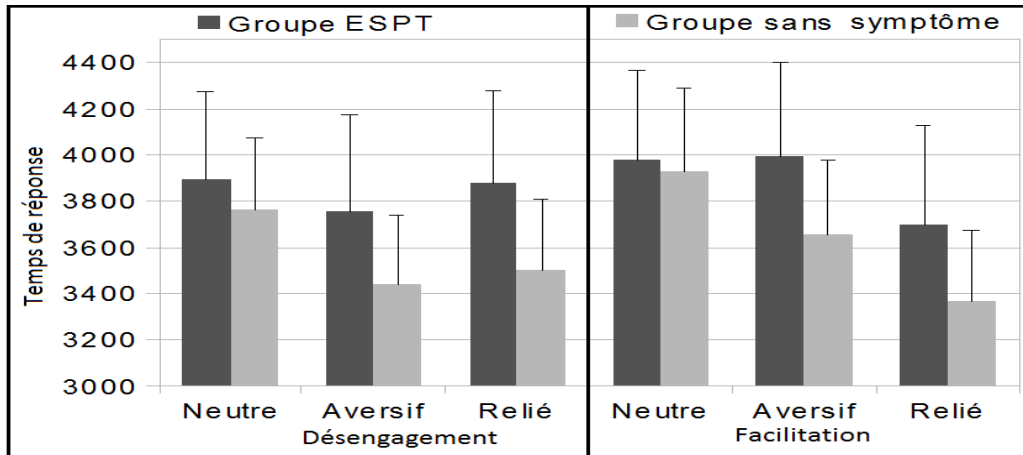


Figure 20 : Moyennes des temps de réponse en désengagement et en facilitation en fonction de la valence des mots et du groupe expérimental

Aucun effet significatif n'a été trouvé pour la condition de facilitation attentionnelle (cf. tableau 20, ci-dessous : $F(2,80) = 0.45, p = 0.63, ns$).

Tableau 20 : Moyennes (en ms) et écart-types des temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle

	Groupe ESPT		Groupe sans symptôme	
	Désengagement	Facilitation	Désengagement	Facilitation
Neutre	3895 (1727)	3976 (1798)	3760 (1454)	3931 (1665)
Aversif	3757 (1924)	3993 (1886)	3439 (1382)	3655 (1479)
Relié	3879 (1836)	3698 (1976)	3501 (1404)	3365 (1426)

V-1-2-3-3 Impact des symptômes anxieux

Les analyses suivantes ont été réalisées uniquement sur le groupe ESPT, en fonction du niveau d'anxiété des enfants. Deux groupes ont été créés : un groupe ESPT avec une anxiété faible et un groupe présentant des symptômes ESPT et une anxiété élevée.

Les résultats obtenus indiquent que les enfants présentant les deux symptômes (ESPT et anxieux) se caractérisent par une altération de l'efficacité du système attentionnel, aussi bien en facilitation ($F(1,38) = 7.2, p < .01$) qu'en désengagement ($F(1,38) = 9, p < .001$) en comparaison du groupe présentant uniquement des symptômes ESPT. La figure 21 (page suivante) montre une augmentation des temps de réponse pour les trois valences testées, en désengagement, pour le groupe comorbide (neutre : 5269 ms ; $F(1,19) = 9.4, p < .001$, aversive : 5080 ms ; $F(1,19) = 7.1, p < .01$ et reliée : 5489 ms ; $F(1,19) = 10.7, p < .001$) par rapport au groupe d'enfants avec des

symptômes sub-cliniques ESPT (respectivement neutre : 3208 ms ; aversive : 3278 ms et reliée : 3244 ms).

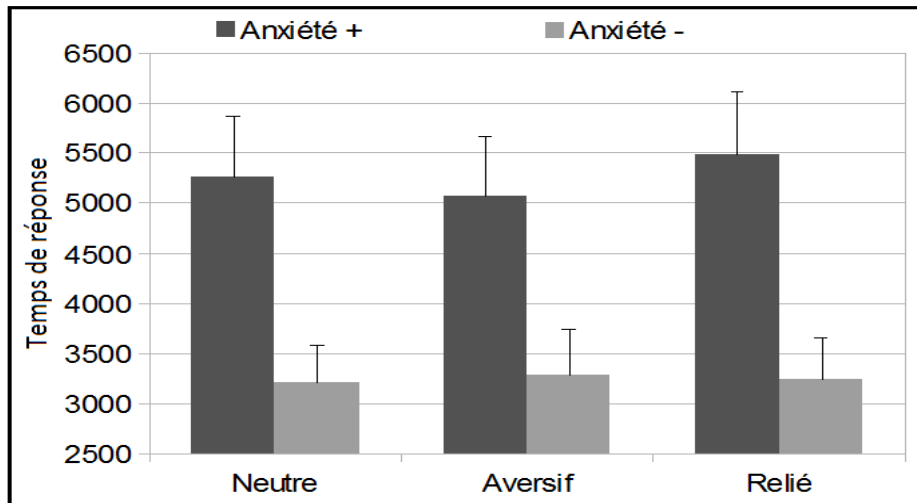


Figure 21 : Moyennes des temps de réponse pour les trois valences, en désengagement en fonction de la symptomatologie

Des résultats similaires ont été mis en évidence dans la condition de facilitation attentionnelle, toujours sur les trois valences testées, traduisant une accentuation des difficultés attentionnelles. Ainsi, les résultats obtenus révèlent un effet significatif de la symptomatologie sur les temps de réponse, en facilitation attentionnelle, pour les stimuli neutres ($F(1,19) = 9.5, p < .001$), aversifs ($F(1,19) = 7.9, p < .01$) et anxiogènes ($F(1,19) = 9.7, p < .001$). Comme le montre la figure 22, les enfants présentant les deux symptômes se caractérisent par des temps de réponse plus longs pour les trois valences (neutre : 5238 ms ; aversive : 5194 ms et anxiogène : 5269 ms) en comparaison du groupe ESPT (respectivement 3017 ms ; 3367 ms et 2906 ms).

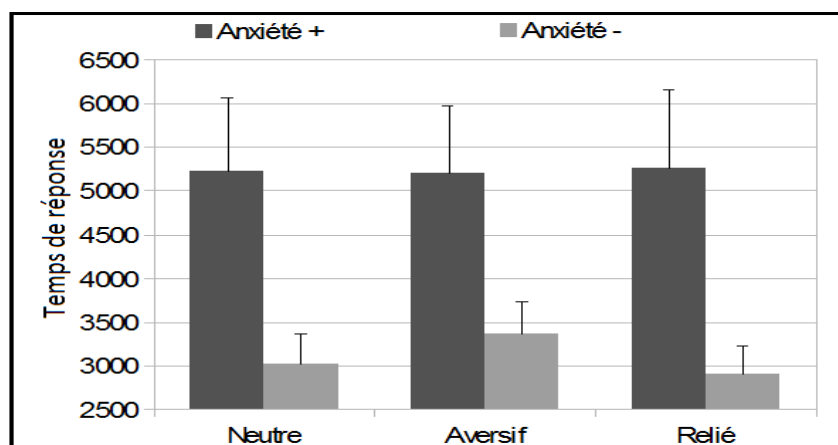


Figure 22 : Moyennes des temps de réponse dans la condition de facilitation pour les trois valences en fonction de la symptomatologie

Aucun effet n'a été obtenu concernant le pourcentage de bonnes réponses (cf. tableau 21, page suivante : facilitation : $F(1,38) = 1, p = 0.37, ns$ et en désengagement : $F(1,38) = 0.37, p = 0.69, ns$). La comorbidité anxieuse entraîne chez les enfants une altération de l'efficacité du

système attentionnel, mais une préservation des performances.

Tableau 21 : Moyennes et écart-types des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle

	Groupe ESPT/ Anxiété +		Groupe ESPT/ Anxiété -	
	Désengagement	Facilitation	Désengagement	Facilitation
Neutre	77.8 (21.8)	74.4 (28.5)	77.9 (27.6)	80.4 (19.8)
Aversif	82.9 (16)	78.6 (27.3)	76.4 (25.6)	82.9 (25.5)
Relié	72.9 (24.3)	82.9 (20.6)	75.7 (29)	82.9 (20.1)

V-1-2-4 Résumé des résultats chez les enfants

Cette étude a permis de mettre en évidence des différences dans le traitement de l'information en accord avec la symptomatologie présentée par les enfants et la valence des stimuli à traiter. Les enfants ayant des symptômes ESPT sub-cliniques se caractérisent par des biais attentionnels de type désengagement impossible pour les items négatifs (aversifs et anxiogènes) par rapport au groupe sans symptôme. Leurs pourcentages de bonnes réponses, en comparaison du groupe sans symptôme, sont également plus faibles pour toutes les informations (neutres, aversives et anxiogènes), et cela, quelle que soit la condition attentionnelle (facilitation ou désengagement).

La comorbidité à l'anxiété module les performances attentionnelles des enfants ESPT. Selon cette étude, les temps de réponse des enfants présentant les deux symptômes sont moins rapides pour tous les items et dans les deux conditions attentionnelles, par rapport au groupe ayant uniquement des symptômes ESPT. En revanche, les symptômes anxieux ne modifient pas l'exactitude des enfants ESPT.

V-1-3 Expérience de recherche visuelle chez les adultes

L'expérience de recherche visuelle réalisée auprès des adultes est similaire à celle décrite ci-dessus pour les enfants. Cette tâche permet de distinguer les deux conditions attentionnelles (désengagement impossible et facilitation attentionnelle), tout en modulant la valence des mots présentés (neutre, aversive et anxiogène).

Les études réalisées auprès des adultes ESPT se caractérisent par une forte hétérogénéité des résultats. Certaines expériences laissent à penser que le biais attentionnel spécifique de l'ESPT chez l'adulte renvoie à une difficulté de désengagement (Bardeen & Orcutt, 2011) alors que d'autres concluent à un biais de facilitation (Bryant & Harvey, 1997). De la même manière, le type d'informations conduisant à ces déficits peut être soit négative (El Khoury-Malhame, Lanteaume *et al.*, 2011), soit reliée au traumatisme vécu (Pineles *et al.*, 2009).

Tout comme pour les enfants, les adultes présentant des symptômes en lien avec l'ESPT devraient se singulariser par un biais de désengagement impossible, pour les informations anxiogènes (Bardeen & Orcutt, 2011 ; Bremner, Vermetten, Vythilingam *et al.*, 2004 ; Pineles *et al.*, 2009). Ce dysfonctionnement attentionnel se traduirait par des temps de réponse plus longs et une baisse du pourcentage de bonnes réponses (Weber, 2008) par rapport aux groupes ne présentant pas ce type de symptomatologie (groupe sans symptôme et groupe anxieux). Les individus comorbides (ESPT/anxieux) devraient présenter une accentuation des déficits préalablement cités, entraînant, en plus, des difficultés attentionnelles pour les items aversifs (Fleurkens *et al.*, 2011).

V-1-3-1 Méthode

V-1-3-1-1 Participants adultes

Cent trente et un étudiants de l'Université Nice Sophia Antipolis se sont portés volontaires pour participer à cette étude. Le groupe se composait de 53 hommes et 78 femmes. L'âge moyen était de 24 ans (avec un écart-type de 9.8) ; l'âge minimum était de 18 ans et deux mois, le maximum était de 42 ans 9 mois.

Les individus pour lesquels le protocole n'était pas entièrement réalisé ou qui présentaient des symptômes dépressifs ont été exclus de l'échantillon final. En tout, 11 personnes ont ainsi été retirées de l'effectif (auto-questionnaires non remplis : 2, symptômes dépressifs : 9).

V-1-3-1-2 Matériel

Afin d'évaluer la symptomatologie présente chez les participants, trois auto-questionnaires cliniques ont été utilisés, testant les symptômes ESPT, anxieux et dépressifs.

La *Post-Traumatic Stress Disorder Diagnostic Scale* (PDS) de Foa, Cashman, Jaycox et Perry (1997 ; traduction française de Silva, Marchand & Desjardins, 2008) se divise en 4 parties. Dans la première, une liste d'événements potentiellement traumatiques est proposée. Le participant doit cocher tous les événements qu'il a vécus dans sa vie. Dans la seconde partie, il doit choisir parmi les items qu'il a cochés, celui qui l'a le plus marqué. Puis, il doit le décrire brièvement. La troisième partie comprend 17 phrases qui permettent de noter la fréquence d'apparition, durant le mois, des 3 symptômes principaux de l'ESPT : reviviscences, évitement et suractivation. La personne doit attribuer une note allant de 0 à 3 à chaque item. Enfin, la quatrième partie permet d'évaluer l'impact des symptômes sur la vie quotidienne. Pour la cotation de l'échelle, trois notes sont alors obtenues (une par symptôme), ensuite l'addition de ces trois scores fournit la force de la symptomatologie ESPT. Pour l'inclusion dans le groupe ESPT, les mêmes critères que pour les enfants ont été choisis (Stein *et al.*, 1997) : un symptôme

minimum dans chaque catégorie (reviviscences, évitement et suractivation neurovégétative).

La *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI) de Spielberger *et al.* (1983 ; traduction française de Schweitzer & Paulhan, 1990) est similaire à l'échelle pour les enfants. Elle comprend également 40 questions : 20 pour l'anxiété état et 20 pour l'anxiété trait. La cotation se fait via une addition de la somme de tous les items. Les notes seuils pour l'anxiété état ou trait sont de 36.

La *Beck Depression Inventory* (BDI) de Beck, Ward, Mendelson, Mock et Erbaugh. (1961 ; traduction française de Bourque & Beaudette, 1982) est composée de 13 items. Pour chacun d'eux, 4 phrases sont proposées. Le participant doit choisir celle qui correspond le mieux à son état actuel. La cotation s'effectue par une addition des différents items, donnant une note située entre 0 et 39. Le seuil pour la suspicion d'une dépression légère est de 10. Les participants ayant obtenu une note égale ou supérieure à 10 ont donc été retirés de l'échantillon.

Concernant la tâche de recherche visuelle, de la même manière que pour les enfants, cette expérience est constituée de deux conditions attentionnelles (facilitation et désengagement), ainsi que de stimuli de trois valences différentes (neutres, négatives et anxiogènes).

Les 160 stimuli se répartissent comme tels : 80 non-mots, 80 mots dont 40 mots neutres, 20 mots négatifs et 20 mots anxiogènes en fonction de l'événement vécu (catastrophe naturelle, accident de la route, agression physique ou verbale et prise d'otage). Ces mots ont été choisis suite à un pré-test réalisé auprès de 200 étudiants de l'Université Nice Sophia Antipolis. Tout comme l'expérience de recherche visuelle chez les enfants, les non-mots ont été appariés, en accord avec la fréquence et leur longueur (Lexique ; New *et al.*, 2006). Les caractéristiques des différents stimuli utilisés sont situées en annexe 2-3 (p. 11).

V-1-3-1-3 Procédure

L'expérience débutait par les trois auto-questionnaires (PDS, BDI et STAI état et trait). Il était demandé aux participants de les remplir le plus honnêtement possible. Ensuite, en accord avec leur réponse à la PDS, ils exécutaient la tâche de recherche visuelle sur ordinateur. En tout, l'expérience durait environ 1 heure (30 minutes pour les questionnaires cliniques et 30 minutes pour la tâche de recherche visuelle). Les individus n'ayant coché aucun événement traumatique étaient répartis aléatoirement dans l'une des 5 conditions (accident de la route, agression physique ou verbale, catastrophe naturelle ou prise d'otage).

V-1-3-2 Variables et plan d'expérience

Les variables indépendantes sont le type de conditions attentionnelles, qui comme pour les enfants sont traitées séparément (facilitation vs. désengagement), le groupe (sans symptôme vs.

ESPT vs. anxieux vs. ESPT/Anxieux) et la valence des stimuli (mots neutres vs. mots aversifs vs. mots anxiogènes).

Les variables dépendantes sont le pourcentage de bonnes réponses (total des réponses justes du participant divisé par le nombre total de réponses, puis multiplié par 100) et les temps de réponse pour chaque participant.

Pour chaque condition attentionnelle (désengagement et facilitation), les pourcentages de bonnes réponses et les temps de réponse ont été analysés selon le plan : $S_n < G_4 > * V_3$, avec G correspondant au facteur groupe et V renvoyant à la valence des stimuli présentés.

V-1-3-3 Analyse des résultats

Quatre groupes expérimentaux ont été créés, en fonction des résultats obtenus aux questionnaires cliniques (STAI et PDS) : groupe sans symptôme (N = 21), avec symptômes ESPT (N = 26), avec symptômes anxieux (N = 28) et groupe ESPT/Anxieux (N = 30).

Pour tester l'impact de la symptomatologie en fonction de la valence émotionnelle des stimuli et de la condition attentionnelle sur les pourcentages d'erreurs et les temps de réponse, des analyses de variance ont été effectuées. Des comparaisons planifiées ont été faites pour tester l'effet du groupe expérimental.

V-1-3-3-1 Caractéristiques des groupes

Les analyses portant sur les auto-questionnaires indiquent que les quatre groupes diffèrent entre eux pour le score à la STAI (partie A : $F(3, 126) = 26, p < .001$ et partie B : $F(3, 126) = 47, p < .001$) et pour la PDS (nombre de symptômes : $F(3, 126) = 43, p < .001$ et intensité : $F(3, 126) = 23, p < .001$; cf. tableau 22, p. 117). Les participants sans symptôme ont un niveau d'anxiété état et trait (26 et 28) plus faible que le groupe anxieux (35 et 43 : $F(1, 126) = 15.11, p < .001$ et $F(1, 126) = 50.05, p < .001$) et le groupe comorbide (40 et 43 ; $F(1, 126) = 48.66, p < .001$ et $F(1, 126) = 92.13, p < .001$). En revanche, ils ne diffèrent pas du groupe ESPT (26 et 30 ; $F(1, 126) = 0.001, p = .97, ns$ et $F(1, 126) = 0.66, p = .42, ns$). Le groupe ESPT se caractérise par un niveau d'anxiété état et trait moins important que le groupe anxieux ($F(1, 126) = 16.49, p < .001$; $F(1, 126) = 41.76, p < .001$) et le groupe comorbide ($F(1, 126) = 53.82, p < .001$; $F(1, 126) = 81.99, p < .001$). Enfin, le groupe comorbide présente un niveau d'anxiété état plus élevé que le groupe anxieux ($F(1, 126) = 7.89, p < .01$), mais ces deux groupes ne se distinguent pas pour l'anxiété trait ($F(1, 126) = 3.06, p = .08, ns$).

Tableau 22 : Résultats pour les données socio-démographiques et les auto-questionnaires

	Sans symptôme	Symptômes ESPT	Symptômes Anxieux	Symptômes ESPT/ Anxieux	<i>F</i>	<i>p</i>
Genre (homme/femme)	12/9	15/11	8/20	18/37	1.1	.35
Âge	23 (6)	23 (6)	23 (8)	25 (8)	0.41	.62
Stai état	26 (4)	26 (4)	35 (9)	40 (10)	26	.001***
Stai trait	28 (4)	30 (4)	43 (9)	43 (9)	47	.001***
BDI	2 (2)	2 (2)	4 (4)	7 (6)	9	.001***
PDS – Nombre de symptômes	0 (0)	5 (4)	0 (0)	8 (4)	43	.001***
PDS – Force de l’ESPT	0 (0)	9 (10)	0 (0)	14 (11)	23	.001***

Concernant la PDS, le groupe sans symptôme se caractérise par un nombre de symptômes (0) et une intensité de symptôme (0) plus faibles que le groupe ESPT (5 et 9 ; $F(1, 126) = 24.8, p < .001$ et $F(1, 126) = 11.61, p < .001$) et que le groupe comorbide (8 et 14 ; $F(1, 126) = 80.58, p < .001$ et $F(1, 126) = 39.8, p < .001$), mais ne se distingue pas du groupe anxieux (0 et 0 ; $F(1, 126) = 0.11, p = .74, ns$ et $F(1, 126) = 0.5, p = .82, ns$). Le groupe anxieux se différencie également du groupe ESPT ($F(1, 126) = 31.7, p < .001$ et $F(1, 126) = 14.9, p < .001$) et du groupe comorbide ($F(1, 126) = 103.15, p < .001$ et $F(1, 126) = 50.98, p < .001$) par un nombre et une intensité de symptôme plus faibles. Le groupe ESPT présente également moins de symptômes ($F(1, 126) = 11.24, p < .001$) et une symptomatologie moins forte ($F(1, 126) = 6.1, p < .05$) que le groupe comorbide.

Les analyses concernant les différences au niveau du *sex ratio* ou de l’âge n’étaient pas significatives.

V-1-3-3-2 Modulation des performances selon la symptomatologie

Dans la condition de désengagement impossible, le pourcentage moyen d’erreurs est influencé par la symptomatologie ESPT en accord avec la valence des stimuli présentés ($F(6, 202) = 2.4, p < .05$). Comme le montre la figure 23 (page suivante), le groupe ayant des symptômes ESPT commet significativement plus d’erreurs pour les items neutres (17.6) que les trois autres groupes (sans symptôme : 10.9 ; $F(1, 101) = 5.4, p < .01$; anxieux : 10.3 ; $F(1, 101) = 7.1, p < .001$ et ESPT/anxieux : 10.2 ; $F(1, 101) = 9.2, p < .001$). De la même manière, concernant la valence anxiogène, la symptomatologie ESPT module les performances par rapport au groupe sans symptôme. Ainsi, les groupes ESPT (4 : $F(1, 101) = 3.7, p < .05$) et ESPT/anxieux (6.3 : $F(1, 101) = 4.6, p < .05$) commettent significativement plus d’erreurs que le groupe sans symptôme (2.4). En revanche, conformément à nos hypothèses, les performances

pour la valence négative sont essentiellement modulées par la présence de la comorbidité à l'anxiété. Le groupe ESPT/anxieux se caractérise par une augmentation du nombre d'erreurs (4.4) par rapport au groupe sans symptôme (3.1 : $F(1, 101) = 3.8, p < .05$) et au groupe anxieux

(2.8 : $F(1, 101) = 7.4, p < .01$).

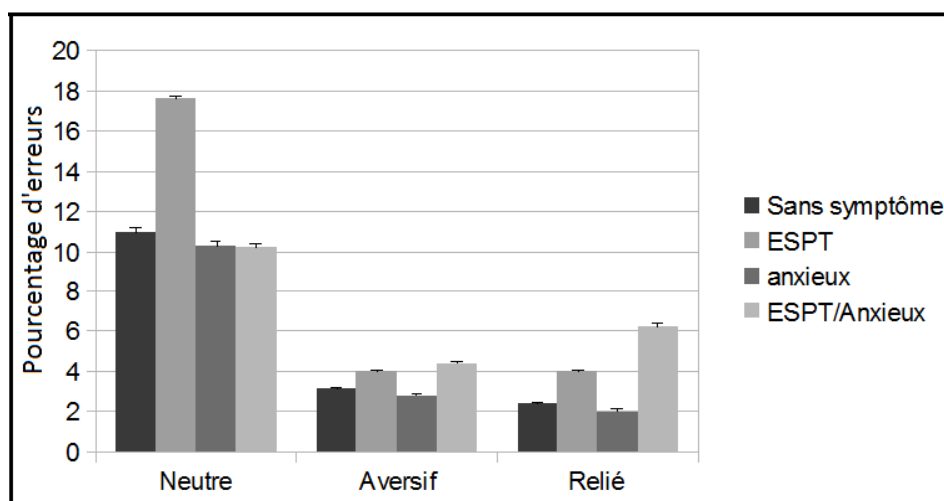


Figure 23 : Résumé des effets obtenus sur les pourcentages d'erreurs dans la condition de désengagement en accord avec la symptomatologie

Aucun effet significatif n'a été obtenu pour la condition de facilitation attentionnelle sur le nombre d'erreurs ($F(6, 202) = 1.3, p = 0.25, ns$). Les pourcentages moyens pour les quatre groupes expérimentaux sont dans le tableau 23, ci-dessous. L'ensemble des résultats des analyses statistiques effectuées est situé en annexe 4 (p. 24).

Tableau 23 : Pourcentages d'erreurs et écart-types dans la condition de facilitation pour les quatre groupes expérimentaux

	Sans symptôme	ESPT	Anxieux	ESPT/anxieux
Neutre	4.5 (1.27)	1.2 (1.65)	5.3 (0.6)	6.3 (1.48)
Aversif	0 (0.7)	4.4 (1)	1.4 (0.4)	4 (0.7)
Anxiogène	2.7 (0.7)	4.8 (1.1)	2.5 (0.6)	5.6 (0.1)

V-1-3-3 Impact de la symptomatologie sur les temps de réponse

Les mêmes analyses ont été réalisées sur les temps de réponse. Dans la condition de désengagement, l'effet de la symptomatologie modifie l'efficacité du système attentionnel, en fonction de la valence des mots ($F(6, 202) = 5.2, p < .05$; cf. figure 24, page suivante). Pour les items aversifs, le groupe présentant des symptômes ESPT/anxieux (2260 ms) se distingue par

une augmentation des temps de réponse par rapport au groupe ESPT (2160 ms : $F(1, 101) = 3.5$, $p < .05$) et au groupe anxieux (2050 ms : $F(1, 101) = 4.1$, $p < .05$). En revanche, lorsque les informations sont reliées au traumatisme vécu, les individus ayant des symptômes ESPT (2198 ms) se caractérisent par une plus grande rapidité par rapport au groupe anxieux (2359 ms : $F(1, 101) = 3.4$, $p < .05$).

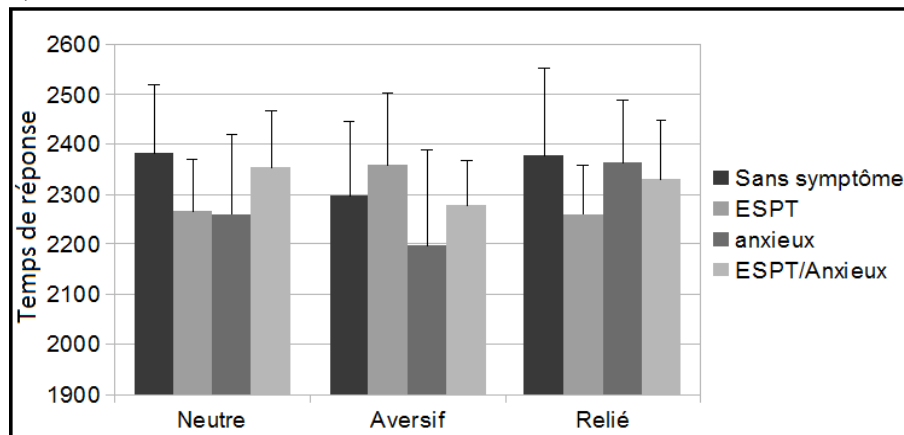


Figure 24 : Moyennes des temps de réponse en accord avec la symptomatologie et la valence des stimuli, dans la condition de désengagement

Tout comme pour les pourcentages d'erreurs, les analyses menées sur les temps de réponse en condition de facilitation attentionnelle ne sont pas significatives ($F(6, 202) = 0.73$, $p > .05$). Les moyennes pour les quatre groupes expérimentaux apparaissent dans le tableau 24, ci-dessous.

Tableau 24 : Moyennes des temps de réponse dans la condition de facilitation pour les quatre groupes expérimentaux

	Sans symptôme	ESPT	Anxieux	ESPT/anxieux
Neutre	2128 (469)	2167 (496)	2052 (438)	2253 (514)
Aversif	2197 (555)	1944 (487)	2186 (824)	2150 (495)
Anxiogène	2013 (550)	1948 (555)	1987 (508)	2051 (645)

V-1-3-4 Résumé des résultats obtenus chez les adultes

Le traitement de l'information est modulé par la symptomatologie ESPT, chez les adultes tout-venant. Les individus ayant des symptômes ESPT se caractérisent par une baisse du pourcentage de bonnes réponses pour les mots neutres. Par ailleurs, ils présentent également une augmentation du nombre d'erreurs pour les items reliés au traumatisme, qui s'accompagne d'une baisse des temps de réponse. Ce comportement semble renvoyer à une stratégie d'évitement émotionnel.

La comorbidité anxieuse, conformément à nos hypothèses, entraîne un déficit dans le

traitement des mots négatifs. Les participants avec à la fois des symptômes ESPT et anxieux montrent une augmentation du nombre d'erreurs et une augmentation des temps de réponse pour les informations négatives. Ce pattern de réponse tend à montrer un processus de reviviscences au moment du traitement de ces items.

V-1-4 Discussion sur l'évaluation des biais attentionnels

Les résultats obtenus dans cette étude soulignent le rôle des symptômes sub-cliniques dans la modulation des processus mis en jeu dans le traitement de l'information, que ce soit chez les enfants ou bien auprès d'adultes. Ces symptômes modifient les déficits objectivés de manière différente, en fonction de la valence émotionnelle des stimuli (neutre, aversive ou anxiogène) et de la condition attentionnelle (désengagement ou facilitation).

Ainsi, les enfants ayant des symptômes sub-cliniques ESPT se singularisent par un biais de désengagement pour les informations négatives et reliées au traumatisme par rapport aux enfants sans symptôme sub-clinique. Cet effet se traduit par un allongement des temps de réponse pour ce type d'informations. Ces résultats sont cohérents avec ceux obtenus auprès des adultes ESPT (par exemple Pineles *et al.*, 2009) et pourraient être le reflet des reviviscences affectant les individus ESPT (Weber, 2008). Ces performances peuvent s'inscrire dans la théorie du traitement de l'information de Daleiden et Vasey (1997). Selon ces auteurs, les troubles anxieux génèrent des difficultés attentionnelles au niveau des informations négatives (stratégies de type évitement ou focalisation attentionnelle) qui impactent également le traitement des informations neutres via une baisse des performances pour ces items.

Chez les adultes, le groupe ESPT se caractérise par une généralisation des biais attentionnels, se traduisant par une diminution de l'exactitude pour les items aversifs et anxiogènes, dans la condition de désengagement. Ces résultats semblent essentiellement être le reflet des conduites d'évitement, occasionnant une diminution de l'exactitude et des temps de réponse pour les items menaçants pour l'individu. Ces effets sont cohérents avec un pan de la littérature sur les biais attentionnels chez les patients ESPT (Bryant & Harvey, 1997 ; Fleurkens *et al.*, 2011 ; Vrana *et al.*, 1995).

La présence d'un trouble comorbide influence le traitement attentionnel des informations. Les enfants ayant une anxiété élevée en plus des symptômes sub-cliniques ESPT ont plus de difficultés à réaliser la tâche attentionnelle. Ainsi les biais observés touchent aussi bien le désengagement que la facilitation et les trois types de valence proposés (*e.g.*, neutre, aversive et anxiogène). Les adultes démontrent également cette généralisation des biais attentionnels dans la condition de désengagement et de facilitation pour les items aversifs. Le groupe présentant les deux types de symptômes ne bénéficie pas de l'effet facilitateur pour les items négatifs. Cette

perte d'effet facilitateur pour les items en lien avec la peur peut être due aux symptômes d'évitement (Weber, 2008).

Ces résultats sont cohérents avec les travaux de Fleurkens *et al.* (2011), qui ont montré que l'intensité des symptômes ESPT modifiait les biais attentionnels. Les personnes ayant une forte symptomatologie associée à l'ESPT ont des difficultés pour toutes les informations négatives, alors que les participants avec une faible symptomatologie présentent un déficit uniquement pour les informations reliées au traumatisme. Une autre explication possible concernant ces résultats est le principe de généralisation présent dans le cadre de l'ESPT. Ce phénomène explique que plus la force du lien entre le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel est importante, plus la réponse conditionnelle est généralisée à des items préalablement neutres. Pour exemple, Watson et Rayner (1920) ont mis en évidence ce principe avec le petit Albert. Ce dernier présentait des réponses de peur envers un rat blanc au départ. Puis, rapidement, les conduites de peur apparaissaient pour des objets neutres (*e.g.*, lapin blanc ou encore manteau blanc). De ce fait, la présence d'une comorbidité, telle qu'une forte anxiété, pourrait être sous-tendue ou bien entraîner cette généralisation de la peur.

Ces résultats mettent en évidence que les symptômes non cliniquement significatifs ont un impact sur le fonctionnement cognitif, en particulier les biais attentionnels chez des enfants et des adultes tout-venant.

V-2 Deuxième étude : le système inhibiteur

V-2-1 Problématique

L'objectif de l'étude porte sur les dysfonctionnements pouvant interférer avec l'efficacité du système inhibiteur, dans le cadre de la symptomatologie ESPT et anxieuse. L'intérêt est d'identifier les émotions pouvant entraîner des difficultés dans les processus d'inhibition en accord avec l'intensité des symptômes présentée par des enfants et des adultes tout-venant.

Les recherches réalisées auprès des enfants anxieux ou ESPT sont relativement récentes par rapport à celles effectuées chez les adultes (Ardino, 2011). Depuis la prise en compte de la problématique spécifique de l'ESPT chez l'enfant dans le DSM (en 1987), la vision des conséquences d'un traumatisme s'est modifiée, aussi bien chez les professionnels de la santé que chez les chercheurs (Romano, 2013). Les conséquences cliniques d'un traumatisme peuvent affecter le fonctionnement cognitif des enfants, avec des problèmes attentionnels ou mnésiques (DePrince *et al.*, 2009). Dans le cadre des troubles attentionnels, les enfants ESPT présentent des déficits pour les informations reliées à la peur (Masten *et al.*, 2008), alors que les enfants anxieux se distinguent plutôt par des difficultés pour les informations reliées à la colère (Britton *et al.*, 2013). Carrion *et al.* (2008) se sont intéressés aux différences lors du traitement inhibiteur entre

les enfants contrôles et les enfants ESPT. Pour ce faire, ils ont utilisé un Go-NoGo, avec des stimuli neutres. Les résultats obtenus ont montré que les enfants ESPT et contrôles avaient les mêmes performances au niveau de l'inhibition, mais que le circuit neuronal sous-tendant ces processus était différent. Le groupe contrôle se caractérisait par une augmentation de l'activité du cortex préfrontal lors de l'inhibition d'informations non pertinentes. Cette suractivation n'apparaissait pas chez les enfants ESPT (Carrion *et al.*, 2008). Les études réalisées auprès des adultes ESPT indiquent, en revanche, que les symptômes ESPT conduisent à des déficits au niveau de la performance inhibitrice, via une augmentation du nombre d'erreurs (Falconer *et al.*, 2008 ; Shucard *et al.*, 2008 ; Wu *et al.*, 2010). A l'inverse, les individus anxieux ne se différencient pas par une diminution des performances pour l'inhibition, mais ces processus nécessitent une plus grande quantité de ressources attentionnelles et une augmentation des efforts nécessaires pour y parvenir (Eysenck *et al.*, 2007). Ceci conduit alors à une hausse du score d'interférence (ou score d'inhibition).

Ces recherches utilisent des paradigmes expérimentaux liés à l'utilisation de batteries de tests neuropsychologiques, qui ne prennent pas en compte les émotions (DePrince *et al.*, 2009). De ce fait, l'efficacité du système inhibiteur a été bien souvent explorée par le biais du Go-NoGo, qui permet de mettre en évidence les difficultés à inhiber les informations motrices automatiques non pertinentes (Carrion *et al.*, 2008). Or les difficultés d'inhibition seraient accentuées en fonction des émotions, en particulier celles en lien avec la peur et la menace (Banich *et al.*, 2009).

L'objectif principal de cette recherche est d'étudier les conséquences de la symptomatologie ESPT au niveau du système inhibiteur d'enfants et d'adultes tout-venant, en y adjoignant trois émotions (peur, colère et joie). Les études précédentes ont mis en évidence que le système inhibiteur ne présentait pas d'altération dans le cadre de l'ESPT, mais elles ont rarement étudié l'impact émotionnel des stimuli. L'ESPT étant un trouble sous-tendu par un dysfonctionnement du circuit de la peur, ce type d'informations pourrait conduire à des difficultés au niveau de l'inhibition.

L'objectif secondaire est d'investiguer le rôle de l'anxiété, en sus des symptômes ESPT, dans les performances en lien avec l'inhibition des enfants et des adultes. La comorbidité amenant à une augmentation de l'intensité de la symptomatologie ESPT, les déficits inhibiteurs devraient être plus étendus, altérant ainsi différentes émotions.

La même démarche que pour la première expérience a été utilisée : l'étude est d'abord présentée chez l'échantillon d'enfants, puis chez les adultes.

Le système inhibiteur a été rarement étudié auprès des enfants ayant des symptômes ESPT. Il est généralement admis qu'en présence de stimuli neutres, les patients ne présentent pas de troubles inhibiteurs (Carrion *et al.*, 2008). Pour autant, l'impact des émotions, tant négatives que positives, dans l'inhibition d'informations non pertinentes n'a, pour l'heure, pas été étudié. Or, il est admis que les émotions en lien avec la peur ou la menace altèrent l'efficacité des processus cognitifs, tant attentionnels que mnésiques, en accord avec la symptomatologie ESPT (Pine, 2003).

De ce fait, il est attendu que l'efficacité du système inhibiteur devrait être modulée selon la symptomatologie présentée. Le groupe ESPT devrait présenter des déficits liés à l'émotion de peur (Grant *et al.*, 2011). Les participants ayant des symptômes ESPT devraient commettre plus d'erreurs et avoir un score d'interférence plus élevé dans la condition de peur par rapport aux individus sans symptôme ESPT (Wu *et al.*, 2010). L'anxiété, couplée aux symptômes ESPT devrait entraîner une altération plus généralisée. Le groupe ayant les deux symptômes se caractériserait par des scores d'interférence plus importants et par un pourcentage d'erreurs plus élevé pour les trois conditions émotionnelles (peur, colère et joie), par rapport aux participants ayant uniquement des symptômes ESPT (Fleurkens *et al.*, 2011).

V-2-2-1 Méthode

V-2-2-1-1 Participants

Quarante cinq enfants scolarisés en CM1 à Nice ont participé à cette étude. Comme pour la première étude décrite dans ce chapitre, les parents étaient informés et sollicités, via l'administration de l'école, afin de donner leur accord. Le groupe était composé de 25 garçons et 20 filles, l'âge moyen était de 9 ans et un mois. L'enfant le plus jeune avait 8 et trois mois et le plus âgé avait 10 ans et onze mois.

V-2-2-1-2 Matériel

Les auto-questionnaires cliniques étaient similaires à ceux de l'expérience 1, avec les mêmes cotations et notes seuils. Les enfants remplissaient la STAI (pour l'anxiété) et la CPTS-RI (pour l'ESPT).

La tâche d'inhibition a été créée afin d'explorer l'efficacité du système inhibiteur. Ce dernier est défini comme la capacité à refréner une réponse prédominante mais non pertinente, en fonction des émotions. Pour ce faire, 124 stimuli ont été sélectionnés dans la base de données « Dynemo », qui regroupe des visages exprimant différentes émotions (Meillon *et al.*, 2010). Cette base de données a été obtenue par une validation auprès d'étudiants et d'adultes. De ce fait, les images sélectionnées ont été pré-testées auprès de 60 enfants, pour s'assurer que les

expressions faciales correspondaient bien aux émotions souhaitées pour les enfants ; c'est-à-dire la peur, la colère et la joie (cf. annexe 3, p. 19).

V-2-2-1-3 Procédure

L'expérience débutait par la passation des auto-questionnaires. Les participants enfants commençaient par répondre à la CPTS-RI, puis à la STAI (trait et état). Cette partie durait environ 30 minutes. Ils passaient ensuite individuellement la tâche d'inhibition sur ordinateur, pendant 15 minutes. L'expérience était divisée en 4 blocs, en fonction des émotions : neutre, peur, colère et joie. Chaque bloc se composait de 40 stimuli : 30 images distractrices, correspondant aux essais dits « Go » ; et 10 images cibles, correspondant aux essais « NoGo ». L'image cible était définie en début de chaque bloc. Pour cette expérience, la consigne donnée aux participants était d'appuyer sur une touche pour toutes les images, sauf pour une, où une autre touche de réponse était proposée.

Le logiciel E-Prime enregistrait pour chaque participant le temps de réponse, ainsi que l'exactitude des réponses. Par la suite, un score d'interférence était calculé, pour chaque bloc et chaque participant via une soustraction entre les essais NoGo et Go.

V-2-2-2 Variables et plan d'expérience

Pour les premières analyses, le groupe d'enfants a été divisé selon les scores à la CPTS-RI : enfants sans symptôme (N = 24) et enfants avec symptômes sub-cliniques ESPT (N = 21), afin de distinguer l'impact de la symptomatologie ESPT dans les processus inhibiteurs. Pour les secondes analyses, le groupe ESPT a été divisé une nouvelle fois en fonction du niveau d'anxiété : enfants ESPT sans anxiété (N = 9) et enfants ESPT avec anxiété élevée (N = 12), ceci dans le but de comprendre la modulation de la comorbidité dans l'inhibition des informations non pertinentes.

Les variables indépendantes, pour les premières analyses, sont les émotions (neutre vs. peur vs. colère vs. joie) et le groupe expérimental (sans symptôme ESPT vs. ESPT). Pour les secondes analyses, les variables indépendantes sont les émotions (neutre vs. peur vs. colère vs. joie) et le niveau d'anxiété, couplé aux symptômes ESPT (ESPT vs. ESPT/anxieux).

Les variables dépendantes sont le score d'interférence (temps de réponse NoGo - temps de réponse Go) et le pourcentage de bonnes réponses (total des réponses justes divisé par le nombre total de réponse, puis multiplié par 100) pour chaque participant.

Les premières analyses ont été conduites selon le plan $S_n \langle G_2 \rangle * V_4$, avec G correspondant au facteur groupe et V renvoyant aux quatre émotions testées. La deuxième analyse sur le sous-

groupe ESPT a été effectuée via le plan $S_n < A_2 > * V_4$, A correspondait à l'absence ou la présence d'anxiété et V à la valence des stimuli.

V-2-2-3 Analyse des résultats

Dans un premier temps, les analyses statistiques ont permis de comparer les caractéristiques cliniques et démographiques des participants en accord avec le facteur groupe. Puis, des analyses de variance et des comparaisons planifiées ont été réalisés selon le groupe expérimental et l'émotion sur le score d'interférence et le pourcentage de bonnes réponses.

V-2-2-3-1 Caractéristiques des participants

Les analyses effectuées sur les scores aux auto-questionnaires afin de comparer les enfants ESPT à ceux sans symptôme ESPT ont mis en évidence que les deux groupes différaient pour l'intensité des symptômes ESPT ($F(1,43) = 141, p < .001$) et l'anxiété état ($F(1,43) = 4, p < .05$). Le groupe ESPT présente des symptômes ESPT plus forts (35) et une anxiété plus élevée (36) que le groupe sans symptôme (respectivement : 0 et 31). Les résultats aux auto-questionnaires et les données socio-démographiques sont résumés dans le tableau 25, ci-dessous.

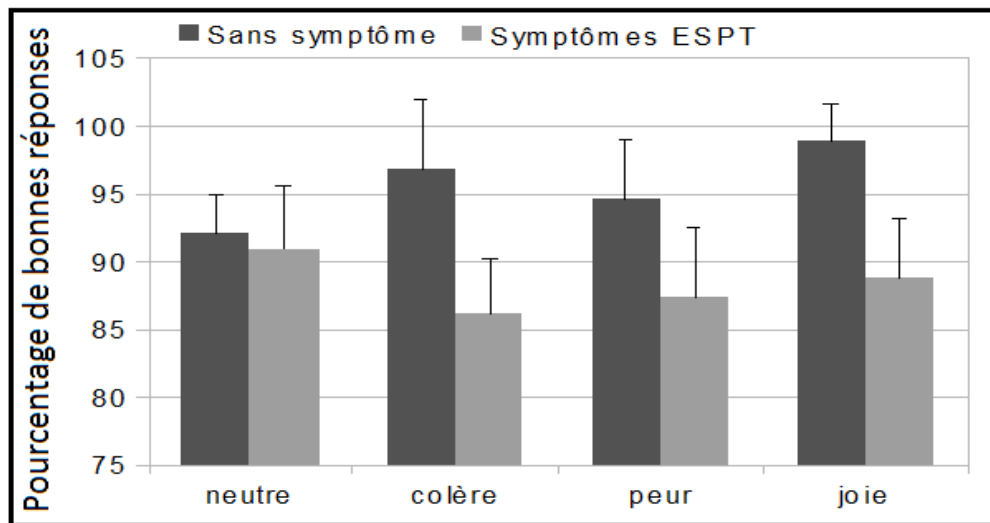
La comparaison entre le groupe ESPT et le groupe ESPT/Anxieux a révélé des différences significatives au niveau de l'anxiété trait ($F(1,43) = 164.76, p < .001$) et état ($F(1,43) = 75.59, p < .001$). Le groupe ESPT/anxieux se distingue par une anxiété état et trait plus élevées (39 et 31) que le groupe ESPT (26 et 27).

Tableau 25 : Caractéristiques des groupes pour la tâche d'inhibition chez les enfants

	Anxiété				Symptôme ESPT			
	Basse	Elevée	<i>F</i>	<i>p</i>	Symptômes ESPT	Sans symptôme ESPT	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	23	22			21	24		
Âge	9 (0.9)	9 (0.5)	0.03	0.86	9 (0.7)	9 (0.8)	0.49	0.48
Genre (fille/garçon)	12/ 11	13/ 9	0.07	0.79	10/ 11	10/ 14	0.15	0.69
Latéralisation (gaucher/droitier)	5/ 18	7/ 15	0.002	0.96	6/ 15	6/ 18	0.07	0.79
STAI A	26 (4)	39 (5)	75.59	.001***	36 (7)	31 (7)	4	.05*
STAI B	27 (5)	31 (6)	164.76	.001***	31 (5)	28 (6)	1.9	0.17
CPTS-RI	10 (17)	22 (23)	3.3	0.06	35 (15)	0 (0)	141	.001***

V-2-2-3-2 Rôle des symptômes ESPT sur les processus inhibiteurs

Le pourcentage de bonnes réponses est influencé par le facteur groupe ($F(3, 129) = 5.4, p < .05$). Comme le montre la figure 25 (page suivante), pour les expressions faciales de joie, les enfants ESPT se caractérisent par une diminution du pourcentage de bonnes réponses (89%)



comparés au groupe sans symptôme (cf. annexe 5, p. 26 ; 99% ; $F(1,43) = 7.8, p < .05$).

Figure 25 : Pourcentages de bonnes réponses par groupe en fonction de la valence

Pour le score d'interférence, un effet tendanciel du groupe a été mis en évidence ($F(3,129) = 3.1, p = 0.06$). Cette tendance pourrait provenir des items de peur. Le groupe ESPT (109 ms) présente un score d'interférence plus important que le groupe sans symptôme pour ces items (-301 ms ; $F(1, 43) = 8.8, p < .001$; cf. figure 26, ci-dessous). Ces résultats proviennent des items NoGo : le groupe ESPT (1208 ms) a des temps de réponse plus longs pour ces essais que le groupe sans symptôme (793 ms ; $F(1, 43) = 6.2, p < .05$), traduisant un déficit lors de l'inhibition des informations non pertinentes en lien avec les expressions faciales de peur.

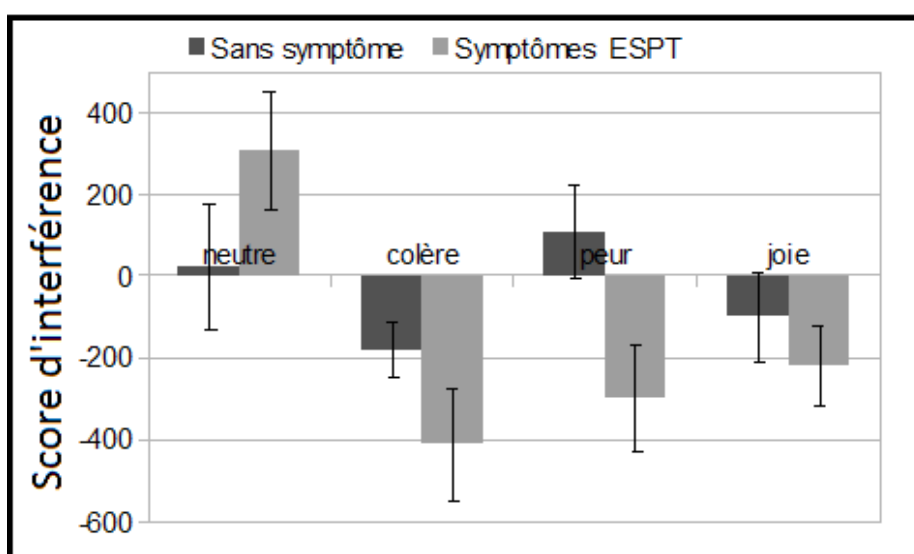


Figure 26 :

Moyennes du score d'interférence par groupe en fonction de la valence

V-2-2-3-3 Rôle du niveau d'anxiété dans les processus inhibiteurs

Concernant la comparaison entre le groupe ESPT et le groupe ESPT/anxieux, les analyses statistiques laissent apparaître un effet du groupe sur les pourcentages de bonnes réponses ($F(3, 129) = 2.8, p < .05$; cf. figure 27, ci-dessous). Le groupe ESPT/anxieux se distingue par une diminution du pourcentage de bonnes réponses pour les items de colère (82%) par rapport au groupe ESPT (96% ; $F(1, 43) = 5.2, p < .05$).

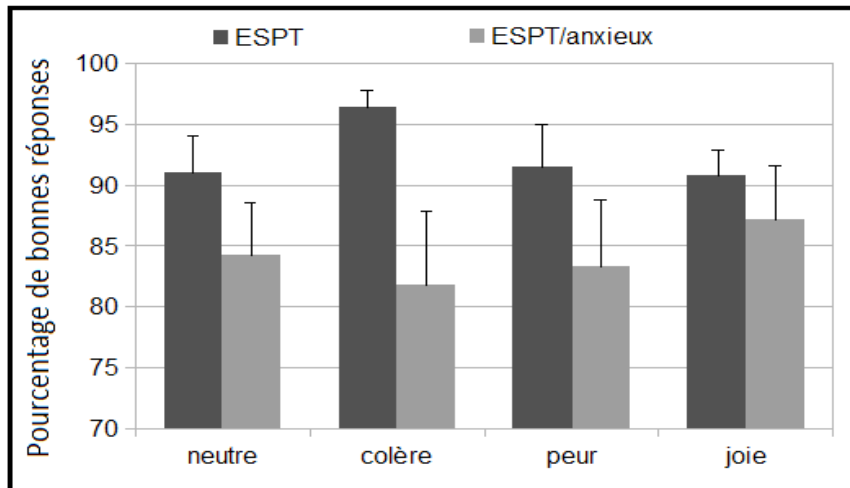


Figure 27 : Pourcentages de bonnes réponses en fonction des émotions et du groupe expérimental chez les enfants

Un effet tendanciel a été trouvé pour le score d'interférence ($F(3, 129) = 2.1, p = 0.07$). Le groupe ESPT/anxieux présente un déficit lors du traitement des émotions de peur par rapport au groupe ESPT sans anxiété ($F(1, 43) = 4.8, p < .05$; cf. figure 28, ci-dessous). Les temps de réponse pour le groupe ayant les deux symptômes sont plus longs en présence de ces items (1012 ms) que pour le groupe sans anxiété (795 ms).

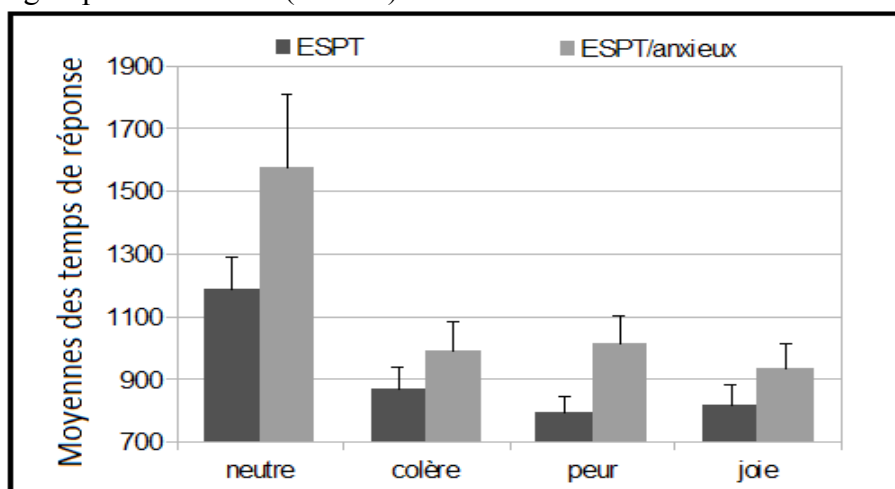


Figure 28 : Moyennes des temps de réponse en fonction des émotions et du groupe expérimental chez les enfants

V-2-2-4 Résumé des résultats obtenus

La symptomatologie ESPT module l'efficacité des processus inhibiteurs en fonction des émotions chez les enfants ESPT. Les participants ESPT présentent un hyper-éveil pour les informations de peur, conduisant à une meilleure détection de ces stimuli par rapport au groupe contrôle. En revanche, lorsque les visages expriment une émotion de joie, les enfants ESPT se distinguent des autres par une diminution des bonnes réponses.

La comorbidité à l'anxiété modifie ce pattern de réponse. Les enfants, caractérisés par les deux symptômes, se singularisent par un score d'interférence pour la peur plus élevé que le groupe ayant uniquement des symptômes ESPT, traduisant un déficit lors de l'inhibition de ces items. De plus, les informations de peur conduisent à une baisse du pourcentage de bonnes réponses pour le groupe comorbide par rapport au groupe ESPT.

V-2-3 Expérience chez les adultes

Tout comme chez les enfants, les études évaluant les processus inhibiteurs sont relativement rares chez les adultes ESPT. Néanmoins, il a été mis en évidence une diminution du pourcentage de bonnes réponses pour les participants ESPT par rapport aux individus contrôles (Falconer *et al.*, 2008 ; Shucard *et al.*, 2008 ; Wu *et al.*, 2010). Pour autant, l'impact des émotions sur les processus inhibiteurs n'a, pour l'heure, pas été étudié.

L'efficacité du système inhibiteur des adultes devrait être impactée en fonction de la symptomatologie des individus et de la valence des stimuli. La présence de symptômes ESPT devrait conduire à un trouble inhibiteur pour les informations liées à la peur (Grant *et al.*, 2011). Ceci devrait se traduire par une augmentation des erreurs et du score d'interférence pour ces items dans le groupe ESPT par rapport au groupe contrôle (Wu *et al.*, 2010). En revanche, la présence d'un état anxieux, en plus des symptômes ESPT, devrait entraîner une altération plus généralisée. Ainsi, les individus comorbides, en comparaison des adultes ayant uniquement des symptômes ESPT, devraient présenter des déficits pour les trois conditions émotionnelles (peur, colère et joie ; Buodo *et al.*, 2010 ; Gould *et al.*, 2012).

V-2-3-1 Méthode

V-2-3-1-1 Participants

Cent quarante huit étudiants de l'Université Nice Sophia Antipolis se sont portés volontaires pour participer à cette étude. Le groupe se composait de 70 hommes et 78 femmes,

avec un âge moyen de 22 ans et 8 mois (âge minimum : 17 ans et 11 mois ; âge maximum : 39 ans et 4 mois).

V-2-3-1-2 Matériel

Pour évaluer la symptomatologie en lien avec l'ESPT et l'anxiété, les mêmes questionnaires que pour l'expérience 1 ont été utilisés. Ainsi les adultes devaient répondre à la STAI A et B pour l'anxiété et à la PDS pour l'évaluation de l'état de stress post-traumatique.

Comme pour les enfants, un pré-test a été réalisé auprès de 120 adultes tout-venant de l'Université Nice Sophia Antipolis, afin de s'assurer que les visages émotionnels exprimés les émotions souhaitées (peur, joie ou colère : cf. annexe 3, p. 20). La tâche d'inhibition était similaire à celle réalisée auprès des enfants.

V-2-3-1-3 Procédure

Les participants débutaient l'expérience par la passation des différents questionnaires (PDS puis STAI trait et état). Une fois les échelles cliniques remplies (soit 20 minutes), les participants étaient invités à réaliser la tâche d'inhibition, sur un ordinateur, pendant une quinzaine de minutes.

La tâche d'inhibition était divisée en 4 blocs, en accord avec la valence des stimuli présentés : neutre, peur, colère et joie. En tout, les participants voyaient 160 images : 40 par blocs, dont 30 images distrayantes (essai « Go ») et 10 images cibles (essai « NoGo »).

L'exactitude et les temps de réponse étaient enregistrés à l'aide du logiciel E-Prime. Tout comme pour les enfants, un score d'interférence était calculé a posteriori, via une soustraction entre les essais NoGo et Go, pour chaque bloc et participant.

V-2-3-2 Variables et plan d'expérience

Les variables indépendantes sont les émotions (neutre vs. peur vs. colère vs. joie) et le groupe :

ESPT vs. sans ESPT, dans un premier temps – Analyse 1 réalisée sur l'effectif global pour tester l'impact de la symptomatologie ESPT.

ESPT vs. ESPT/anxieux, dans un second temps – Analyse 2 réalisée sur le sous-groupe ESPT pour distinguer l'impact de la comorbidité anxieuse.

Les variables dépendantes sont le score d'interférence (temps de réponse NoGo - temps de réponse Go) et le pourcentage de bonnes réponses pour chaque participant, qui ont été analysés selon le plan : $S_n <G_2> * V_4$, avec G correspondant au facteur groupe (ESPT vs. sans ESPT) et V renvoyant à la valence des stimuli présentés (neutre vs. peur vs. colère vs. joie) pour la première

analyse. La seconde analyse a été conduite selon le plan $S_n < A_2 > * V_4$, avec A pour le niveau d'anxiété (ESPT vs. ESPT/anxieux) et V pour les quatre émotions.

V-2-3-3 Analyse des résultats

Le groupe expérimental a été scindé en deux en fonction de la symptomatologie ESPT : groupe ESPT (N = 95) et groupe sans symptôme (N = 53). Par la suite, le groupe ESPT a été une nouvelle fois séparé en deux selon le niveau d'anxiété afin de composer un groupe de participants uniquement ESPT (N = 44) et un groupe présentant les symptômes ESPT et une anxiété élevée (N = 51). Les mêmes analyses que celles pour les enfants ont été effectuées.

V-2-3-3-1 Caractéristiques des participants

Les comparaisons effectuées au niveau des caractéristiques entre le groupe ESPT et le groupe sans symptôme ont montré une différence significative seulement pour le score à la PDS ($F(1,146) = 106.1, p < .001$). Le groupe ESPT présente des symptômes plus intenses (12.2) que le groupe sans symptôme (0.15). Les analyses concernant le niveau d'anxiété, l'âge ou le genre n'étaient pas significatives entre ces deux groupes (cf. tableau 26, ci-dessous).

Concernant les caractéristiques entre le groupe ESPT et le groupe ESPT/Anxieux, des différences significatives ont été trouvées pour l'anxiété état et trait (respectivement $F(1,93) = 60, p < .001$ et $F(1,93) = 160, p < .001$), ainsi que pour la PDS ($F(1,93) = 6.8, p < .01$). Le groupe présentant les deux symptômes a obtenu des scores à la STAI (STAI A = 44 et STAI B = 50) et à la PDS (14) plus élevés que le groupe ESPT (STAI A : 29 ; STAI B : 34 et PDS : 10). Aucune différence n'a été mise en évidence pour l'âge ou pour le *sex ratio* (cf. annexe 5, p. 26).

Tableau 26 : Résumé des données socio-démographiques et des résultats obtenus aux auto-questionnaires

	ESPT vs contrôle				ESPT vs. comorbide			
	ESPT	Contrôle	<i>F</i>	<i>p</i>	ESPT	Comorbide	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	95	53			44	51		
Âge	22.6	22	0.48	.68	22.1	22.05	0.01	.98
Genre (fille/garçon)	45/50	25/28	0.06	.89	36/8	43/8	0.11	.76
Latéralisation (gaucher/droitier)	85/10	47/6	0.18	.74	21/23	24/27	0.03	.97
STAI A	37	34	2.15	.14	29	44	60	.001***
STAI B	42	40	2.5	.11	34	50	160	.001***
CPTS-RI	12.2	0.15	106	.001***	10	14	6.8	.01**

V-2-3-3-2 Impact de la symptomatologie ESPT

Conformément à l'hypothèse posée, un effet significatif du groupe a été mis en évidence sur les pourcentages de bonnes réponses ($F(3,438) = 16.7, p < .001$). Le groupe ESPT présente une amélioration de l'exactitude pour les items en lien avec la peur (97.5%) en comparaison du groupe sans symptôme (95.5% ; $F(1,146) = 5.15, p < .05$; cf. figure 29, ci-dessous). Ces résultats sont dus à une meilleure détection de la cible lors des essais Go pour le groupe ESPT (99.6%) par rapport au groupe sans symptôme (98% ; $F(1,146) = 5.3, p < .05$). Aucune différence significative n'a été trouvée pour les autres émotions. De manière similaire, aucune différence statistique n'a été mise en évidence pour le score d'interférence ($F(1,146) = 1.5, p = 0.09, ns$).

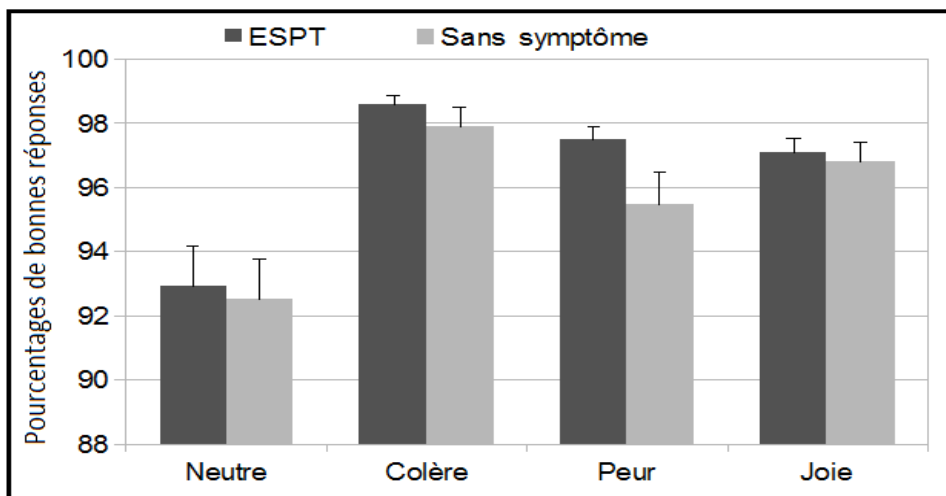


Figure 29 : Pourcentages des bonnes réponses en fonction des émotions et du groupe expérimental chez les adultes

V-2-3-3-3 Impact des symptômes anxieux

Les analyses statistiques effectuées sur le pourcentage de bonnes réponses laissent apparaître un effet significatif du groupe ($F(3,279) = 10.2, p < .05$). Comme le montre la figure 30 (ci-dessous), le groupe ESPT (96.9) se caractérise par de meilleures performances que le groupe comorbide pour les items de peur (91.2 ; $F(1,93) = 8.6, p < .05$).

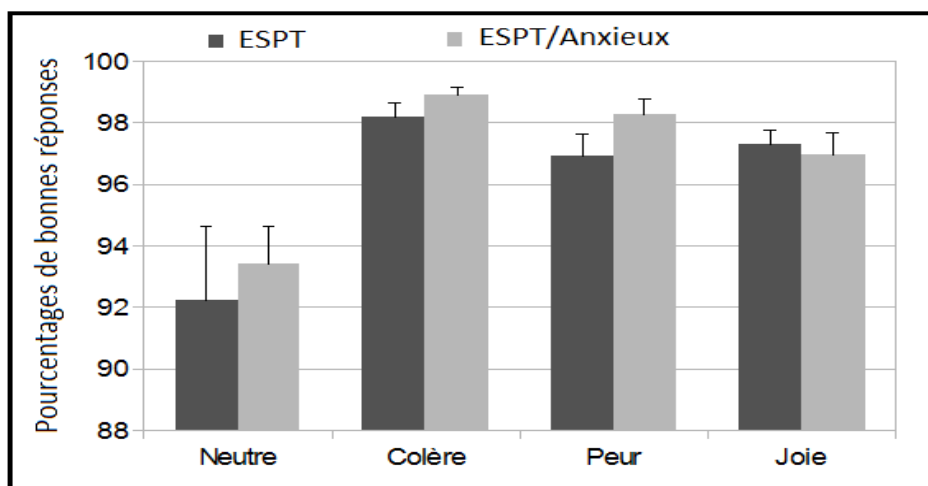


Figure 30 : Pourcentages de bonnes réponses en fonction des émotions et du groupe expérimental chez les adultes

Concernant le score d'interférence, les analyses ont révélé un effet du groupe ($F(3,279) = 10.2, p < .05$). Cet effet provient des émotions de peur et de joie ($F(1,93) = 4.3, p < .01$ et $F(1,93) = 3.8, p < .05$; cf. figure 31, ci-dessous). Les temps de réponse pour ces essais sont plus élevés pour le groupe ESPT/anxieux (respectivement 648 et 697 ms) que pour le groupe ESPT (559 et 588 ms).

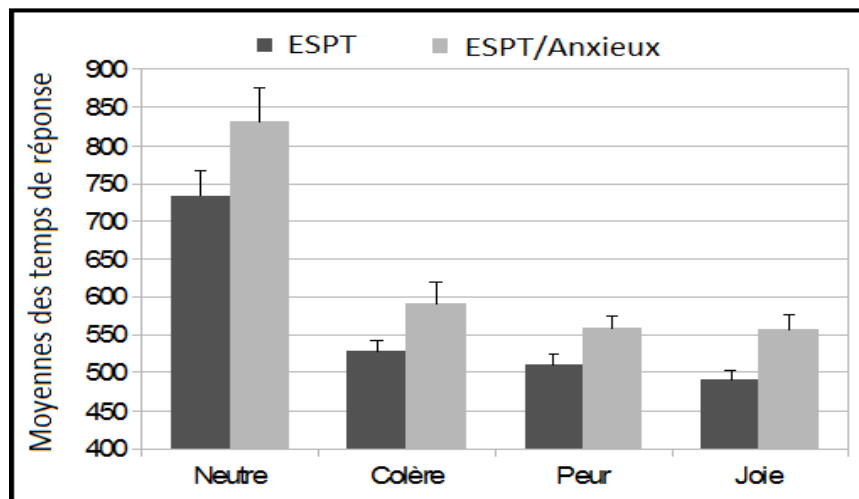


Figure 31 : Moyennes des temps de réponse en fonction des émotions et du groupe expérimental chez les adultes

V-2-3-4 Résumé des résultats

Les résultats obtenus auprès des adultes avec des symptômes sub-cliniques ESPT indiquent que ces participants se caractérisent par des déficits inhibiteurs uniquement pour les émotions de peur. Conformément aux études précédentes, la symptomatologie ESPT n'influe pas sur l'inhibition, mais impacte le pourcentage de bonnes réponses pour ces items. Les individus ESPT se singularisent par une diminution du pourcentage de réponses justes pour la peur, pouvant traduire des conduites d'évitement.

La comorbidité à l'anxiété module de manière discrète les processus inhibiteurs, chez les individus ESPT. Ce symptôme supplémentaire entraîne une augmentation des temps de réponse pour inhiber les informations non pertinentes liées à la peur et à la joie.

V-2-4 Discussion sur l'évaluation de l'inhibition

Cette recherche met en relief l'importance des émotions et de la comorbidité dans les dysfonctionnements pouvant affecter le système inhibiteur, auprès d'enfants et d'adultes ayant des symptômes sub-cliniques ESPT et/ou anxieux.

Les résultats obtenus indiquent que les enfants avec symptômes ESPT commettent plus d'erreurs pour les émotions de colère et présentent un score d'interférence plus important pour les stimuli de peur. Ces résultats ne sont pas cohérents avec l'étude de Carrion *et al.* (2008). Selon ces auteurs, l'efficacité du système inhibiteur était identique entre les enfants ESPT et non ESPT. Cette différence de résultats peut s'expliquer par la méthode employée, en particulier l'utilisation de stimuli émotionnels ou non émotionnels. En effet, Carrion *et al.* (2008) ont utilisé un matériel neutre (*e.g.*, lettres). Or, il apparaît, selon nos résultats, que les enfants sub-cliniques ESPT ont des déficits uniquement quand les émotions sont impliquées. Ces dysfonctionnements ont, en revanche, été montrés auprès d'adultes ESPT (pour exemple, Bar-Haim *et al.*, 2007). De plus, des études réalisées auprès d'adolescents ESPT ont également mis en évidence des déficits attentionnels en présence de stimuli reliés à la peur (Masten *et al.*, 2008).

Les résultats obtenus auprès des adultes sub-cliniques ESPT montrent une amélioration des performances pour les stimuli renvoyant à la peur. Cet effet s'inscrit dans les travaux précédents réalisés auprès de patients ESPT (Falconer *et al.*, 2008 ; Shucard *et al.*, 2008 ; Wu *et al.*, 2010), lors de l'évaluation du système inhibiteur. L'augmentation du pourcentage de bonnes réponses pour les items de peur peut être sous-tendue par l'hyper-éveil, qui est une des caractéristiques de l'ESPT (Weber, 2008). En effet, selon cet auteur, l'hyper-éveil entraînerait un focus attentionnel envers les informations de menace. Ceci permettrait donc de faciliter la détection des informations de peur pour les personnes souffrant de stress post-traumatique.

Concernant l'impact de l'anxiété dans la modulation des performances inhibitrices, les déficits objectivés ont une influence sur le score d'interférence pour la peur et entraînent une diminution des bonnes réponses pour les stimuli neutres. En revanche, les résultats de cette étude sont plus discrets au niveau de l'influence de la symptomatologie anxieuse, auprès des adultes. L'anxiété ne module ni le pourcentage d'exactitude, ni le score d'interférence, mais elle impacte les temps de réponse, pour les émotions de peur et de joie. Cette hausse des temps de réponse peut être liée à une augmentation des ressources attentionnelles nécessaires afin de réaliser la tâche demandée (Eysenck *et al.*, 2007). De ce fait, la comorbidité pourrait être un des facteurs expliquant la variabilité des résultats obtenus dans les études précédentes (pour exemple, Falconer *et al.*, 2008 ou Shucard *et al.*, 2008).

Cette étude met donc en évidence l'implication de la symptomatologie (ESPT et anxieuse) dans l'efficacité du système inhibiteur chez des participants tout-venant. Les enfants et adultes ayant des symptômes ESPT présentent des difficultés pour les émotions de peur et de joie. Ces difficultés sont accentuées par la présence d'une forte anxiété. A la vue des résultats obtenus, il est donc nécessaire de prendre en compte la comorbidité dans les recherches évaluant le fonctionnement cognitif des individus présentant des symptômes ESPT.

V-3 Synthèse générale des deux études

L'objectif de ce premier chapitre expérimental était de préciser, à l'aide de deux expériences, les déficits spécifiques intervenant dans le traitement de l'information émotionnelle, en fonction des symptômes ESPT et/ou anxieux et de l'âge des participants (adultes ou enfants).

Les enfants ayant des symptômes sub-cliniques ESPT présentent des temps de réponse plus longs pour les items de menace (de peur ou reliés à leur traumatisme). Cette augmentation du temps de réponse pourrait être due à des stratégies mises en place pour réussir la tâche : une augmentation des ressources attentionnelles, impliquant une baisse de la vitesse de traitement. Néanmoins, les enfants présentant également une forte anxiété se caractérisent par une augmentation des temps de réponse pour les informations de menace et les informations neutres. Ce résultat laisse penser que la présence d'une comorbidité généralise les difficultés attentionnelles. Par ailleurs, les enfants ont également montré une diminution de leurs performances (baisse des bonnes réponses) pour les items neutres, ainsi que pour les stimuli positifs. Selon la théorie de Daleiden et Vasey (1997), ce résultat pourrait traduire une focalisation excessive de l'attention sélective sur les items négatifs au détriment des autres types d'informations. De surcroît, les difficultés, lors de tâches attentionnelles et cognitives, ont été étayées par quelques recherches auprès d'enfants ou d'adolescents ESPT (pour revue voir Pine, 2003). Ainsi, les émotions de peur et de menace conduisent à des performances moindres chez les enfants ESPT (DePrince *et al.*, 2009 ; Masten *et al.*, 2008 ; Pine *et al.*, 2005). Pour autant, certaines recherches démontrent également des déficits pour le traitement des informations neutres (Beers & De Bellis, 2002 ; Bücker *et al.*, 2012). Nos résultats permettent d'expliquer ces deux types d'effets. Autant les enfants présentant des symptômes ESPT se caractérisent par des difficultés attentionnelles en présence d'indices anxigènes, autant les enfants ayant également de l'anxiété se distinguent par des altérations plus généralisées, se déclenchant pour les informations de menace, de peur ou encore positives. La présence d'un trouble comorbide serait alors un facteur d'aggravation des problèmes cognitifs chez les enfants ESPT.

Les résultats obtenus auprès des adultes ayant des symptômes sub-cliniques ESPT sont centrés sur les émotions négatives. Il a été observé des difficultés de désengagement impossible, se traduisant par une augmentation des temps de réponse pour le traitement des mots reliés au traumatisme ou négatifs. De la même manière, ces participants se différencient par une meilleure détection des items de colère. La présence d'une comorbidité apporte des changements discrets dans le pattern de réponse. Ainsi, les processus d'inhibition apparaissent comme plus coûteux

d'un point de vue cognitif. Ces résultats sont sous-tendus par la théorie du contrôle attentionnel d'Eysenck *et al.* (2007). Selon ces auteurs, les troubles anxieux s'accompagnent d'une hypervigilance attentionnelle envers les informations de menace et de difficultés d'inhibition. Ces dysfonctionnements seraient dus à un déplacement des ressources attentionnelles afin de les centrer vers les préoccupations personnelles (*i.e.*, stimuli de menace). Ces effets s'inscrivent également dans la littérature traitant des biais attentionnels présents chez les individus ESPT (Cisler & Koster, 2010).

De manière plus générale, les difficultés observées auprès des enfants et des adultes souffrant de symptômes ESPT (sub-cliniques ou non) sont liées aux dysfonctionnements cérébraux présents dans cette pathologie (Banich *et al.*, 2009). Lors du traitement de stimuli négatifs, l'amygdale et le cortex préfrontal sont sollicités (Bremner, Narayan *et al.*, 1999 ; Shin & Rauch, 2001). L'amygdale permet, entre autres, de détecter le danger, mais lors d'un ESPT, cette structure présente une hyper-activité (Rauch *et al.*, 1998). À l'inverse, le cortex préfrontal, qui possède des liens inhibiteurs envers l'amygdale, est en hypo-activité (Milad *et al.*, 2009). En outre, plus l'activité de l'amygdale est élevée, plus le cortex préfrontal présente une diminution de sa sienne, chez les individus ESPT (Shin, Orr *et al.*, 2004a ; Shin *et al.*, 2005). De ce fait, ces modulations neuro-anatomiques pourraient expliquer l'hypervigilance attentionnelle envers les informations de menace (Bremner, Staib *et al.*, 1999b ; Rauch *et al.*, 2006 ; Weber *et al.*, 2013).

En conclusion de ce chapitre, les individus ESPT (sub-cliniques) se caractérisent par des altérations attentionnelles centrées sur les informations négatives ou anxiogènes. Néanmoins, la comorbidité accentue ces difficultés. Il est dès lors nécessaire de prendre en compte la symptomatologie annexe dans les études portant sur l'ESPT.

Chapitre VI

Impact des symptômes ESPT sur le système attentionnel : perspective développementale

L'objectif de la recherche présentée dans ce chapitre est de déterminer l'influence de l'âge sur les déficits attentionnels des individus présentant des symptômes ESPT. L'objectif secondaire est d'étudier l'impact des émotions (positives, négatives et anxiogènes) sur ces altérations, en accord avec l'âge et les symptômes des participants. Pour ce faire, les deux tâches décrites dans le chapitre précédent ont été proposées à trois groupes expérimentaux : un groupe d'enfants (en CM1), un groupe d'adolescents (lycéens) et un groupe d'adultes (étudiants). Une évaluation de la symptomatologie ESPT et anxieuse a également été réalisée auprès de ces trois échantillons, via l'utilisation d'auto-questionnaires cliniques.

VI-1 Problématique

L'ESPT s'accompagne de troubles attentionnels affectant le traitement des informations émotionnelles (Attias *et al.*, 1996 ; Buodo *et al.*, 2010). Ces difficultés apparaissent surtout pour les émotions en lien avec la peur (Cisler, Wolitzky-Taylor *et al.*, 2011 ; El Khoury-Malhame, Lanteaume *et al.*, 2011), ainsi que celles reliées au traumatisme vécu (Cassiday *et al.*, 1992 ; McNally *et al.*, 1996). Ces résultats ont été mis en évidence auprès d'adultes (Attias *et al.*, 1996 ; Hauschildt *et al.*, 2013), d'adolescents (Gamble & Rapee, 2009 ; Guillery-Girard *et al.*, 2013) et d'enfants (DePrince *et al.*, 2009 ; Gustafsson *et al.*, 2009), que ce soit auprès de patients (Bryant & Harvey, 1997 ; Falconer *et al.*, 2008) ou bien d'individus ayant des symptômes sub-cliniques (Bardeen & Orcutt, 2011 ; Leskin & White, 2007). A notre connaissance, aucune étude n'a comparé les performances entre ces différentes populations, dans une perspective développementale. Pour l'heure, des recherches ont testé l'impact des traumatismes dans l'enfance en réalisant des expériences auprès d'enfants directement (Beers & De Bellis, 2002 ; Bucker *et al.*, 2012) ou bien auprès d'adultes ayant vécu un traumatisme dans l'enfance (Banyard *et al.*, 2001 ; Bremner, Randall, Scott, Capelli *et al.*, 1995 ; Bremner, Narayan *et al.*, 1999 ; Bremner, Vermetten, Afzal *et al.*, 2004). La première méthode vise à explorer les déficits attentionnels liés à l'ESPT en phase symptomatologique, alors que la seconde permet de mettre en évidence les altérations présentes sur le long terme. Pour autant, cela ne permet pas de connaître les difficultés spécifiques des enfants par rapport aux adultes.

Selon une méta-analyse réalisée par Bar-Haim *et al.* (2007), les biais attentionnels des individus ayant un trouble anxieux ne diffèrent pas en fonction de l'âge. Bien que faisant partie des troubles anxieux, selon le DSM-IV-TR (2000), l'ESPT présente des particularités uniques par rapport à l'anxiété généralisée ou encore aux phobies (Davis & Siegel, 2000 ; Günther *et al.*, 2004).

Le but de cette étude est alors de comparer les résultats obtenus à des tâches évaluant le système attentionnel, lors du traitement d'informations émotionnelles, en fonction de l'âge des individus : enfance, adolescence et adulte.

Les hypothèses suivantes ont été posées :

Concernant la tâche de recherche visuelle, l'âge devrait moduler les performances attentionnelles des individus. Les enfants devraient se caractériser par un nombre d'erreurs et des temps de réponse élevés en comparaison des adultes. Toutefois, conformément à la méta-analyse de Bar-Haim *et al.* (2007), les biais attentionnels ne devraient pas différer selon l'âge des participants. Ainsi, les trois groupes expérimentaux devraient présenter un biais de désengagement impossible pour les items aversifs et/ou reliés au traumatisme vécu.

L'âge devrait avoir un effet sur la tâche d'inhibition. Du fait de la maturation tardive du cortex préfrontal (Toga, Thompson, & Sowell, 2006), les enfants devraient se distinguer des adultes par des troubles inhibiteurs plus faibles. Néanmoins, au sein des groupes expérimentaux, les émotions devraient modifier les performances inhibitrices : les visages de peur et de colère devraient entraîner des difficultés plus importantes en comparaison de ceux liés à la joie ou encore neutres, du fait de la présence de symptômes sub-cliniques ESPT.

VI-2 Méthode

VI-2-1 Participants

Soixante-deux individus ont participé à cette étude, répartis en trois groupes expérimentaux. Le premier groupe comptait 21 enfants, âgés en moyenne de 9 ans et 2 mois (âge minimum : 8 ans et 2 mois ; âge maximum : 11 ans et 1 mois). Le second groupe était composé de 16 adolescents ayant en moyenne 17 ans et 1 mois (âge minimum : 16 ans et 2 mois ; âge maximum : 19 ans et 1 mois). Enfin, le dernier groupe regroupait 23 adultes (âge moyen : 25 ans, âge minimum : 20 ans et 1 mois ; âge maximum : 29 ans et 4 mois).

VI-2-2 Matériel

L'évaluation clinique comprenait différents auto-questionnaires et dépendait de l'âge des participants. Pour les enfants et les adolescents, la CPTS-RI évaluait la symptomatologie ESPT,

alors que la STAIC estimait l'anxiété état et trait des individus. Pour la population adulte, la PDS permettait de déterminer les symptômes ESPT et la STAI A et B mesurait l'anxiété (état et trait).

L'évaluation de l'efficacité du système attentionnel était effectuée via les deux tâches décrites dans le chapitre précédent : la tâche de recherche visuelle et celle d'inhibition. La tâche de recherche visuelle permettait d'investiguer les biais attentionnels (désengagement et/ou facilitation) pouvant interférer lors du traitement de mots, en accord avec la valence de ces derniers (neutre, aversive ou anxiogène). La tâche d'inhibition a été créée pour montrer les habiletés des individus lors de l'inhibition d'informations non pertinentes en accord avec différentes émotions (neutre, colère, peur ou joie).

VI-2-3 Procédure

Les participants débutaient l'expérience en remplissant la PDS ou la CPTS-RI. Une fois terminée, ils effectuaient la tâche d'inhibition, sur un ordinateur, de manière individuelle. Ensuite, les participants répondaient à la STAI. Puis, en accord avec leur réponse à l'auto-questionnaire sur la symptomatologie ESPT, ils passaient la tâche de recherche visuelle. L'expérience durait environ une heure.

VI-3 Variables et plan d'expérience

Pour la tâche de recherche visuelle, les variables indépendantes étaient le groupe expérimental : G_3 (enfant vs. adolescents vs. adultes) et la valence des mots : V_3 (neutre vs. aversif vs. relié). Les variables dépendantes étaient les temps de réponse et les pourcentages de bonnes réponses. Le plan expérimental était donc : $S_n <G_3> * V_3$. Les analyses statistiques, comme pour le chapitre précédent, ont été effectuées de manière distincte pour les deux conditions attentionnelles (désengagement et facilitation).

Concernant la tâche d'inhibition, les variables indépendantes étaient le groupe expérimental : A_3 (enfants vs. adolescents vs. adultes) et la valence des mots : V_4 (neutre vs. colère vs. peur vs. joie). Les variables dépendantes étaient les scores d'interférence (Essai NoGo – Essai Go) et les pourcentages de bonnes réponses. Le plan expérimental était donc : $S_n <A_3> * V_4$.

VI-4 Analyse des résultats

Des analyses de variance et des comparaisons planifiées ont été conduites sur les variables contrôles de l'étude (latéralité et genre) et sur les scores aux auto-questionnaires cliniques évaluant les symptômes anxieux (état et trait) et ESPT, en accord avec le facteur groupe (enfants vs. adolescents vs. adultes).

Pour chaque expérience, une analyse factorielle des correspondances (AFC) a été réalisée afin d'examiner plus qualitativement les différentes variables de l'étude, puis des analyses de variance et des comparaisons planifiées ont permis d'objectiver les différences entre les trois groupes expérimentaux. Par la suite, des régressions multiples ont également été effectuées : les variables cliniques et l'âge ont été régressées sur les performances (bonnes réponses et temps de réponse) des participants.

Enfin des analyses par groupe, comprenant des analyses de variance et des comparaisons planifiées, ainsi que des corrélations, ont été menées pour étudier, au sein de chaque groupe, l'influence de la symptomatologie anxieuse et ESPT.

VI-4-1 Caractéristiques des participants

Les trois groupes expérimentaux ne présentent pas de différences significatives pour les variables contrôles : genre ($F(2, 59) = 0.98, p = .88, ns$) et latéralité ($F(2, 59) = 1.02, p = .76, ns$). En revanche, ils se caractérisent par des différences au niveau de la symptomatologie ESPT ($F(2, 59) = 55.44, p < .001$). Le groupe composé d'adultes a une symptomatologie plus faible que le groupe d'enfants ($F(1, 59) = 81.65, p < .001$) ou d'adolescents ($F(1, 59) = 75.97, p < .001$). Toutes les moyennes et tous les écart-types sont regroupés dans le tableau 27, ci-dessous. Le score à la STAI A varie également en fonction de l'âge ($F(2, 59) = 7.7, p < .01$). Les adultes sont significativement moins anxieux au moment de la passation que les enfants ($F(1, 59) = 5.46, p < .05$) ou les adolescents ($F(1, 59) = 14.86, p < .001$). L'anxiété habituelle des participants varie significativement en fonction de leur âge ($F(2, 59) = 4.12, p < .05$). Les adolescents sont plus anxieux que les enfants ($F(1, 59) = 7.8, p < .01$).

Tableau 27 : Résumé des effets obtenus sur les données socioculturelles et les scores aux auto-questionnaires en accord avec l'âge des participants ($p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$)

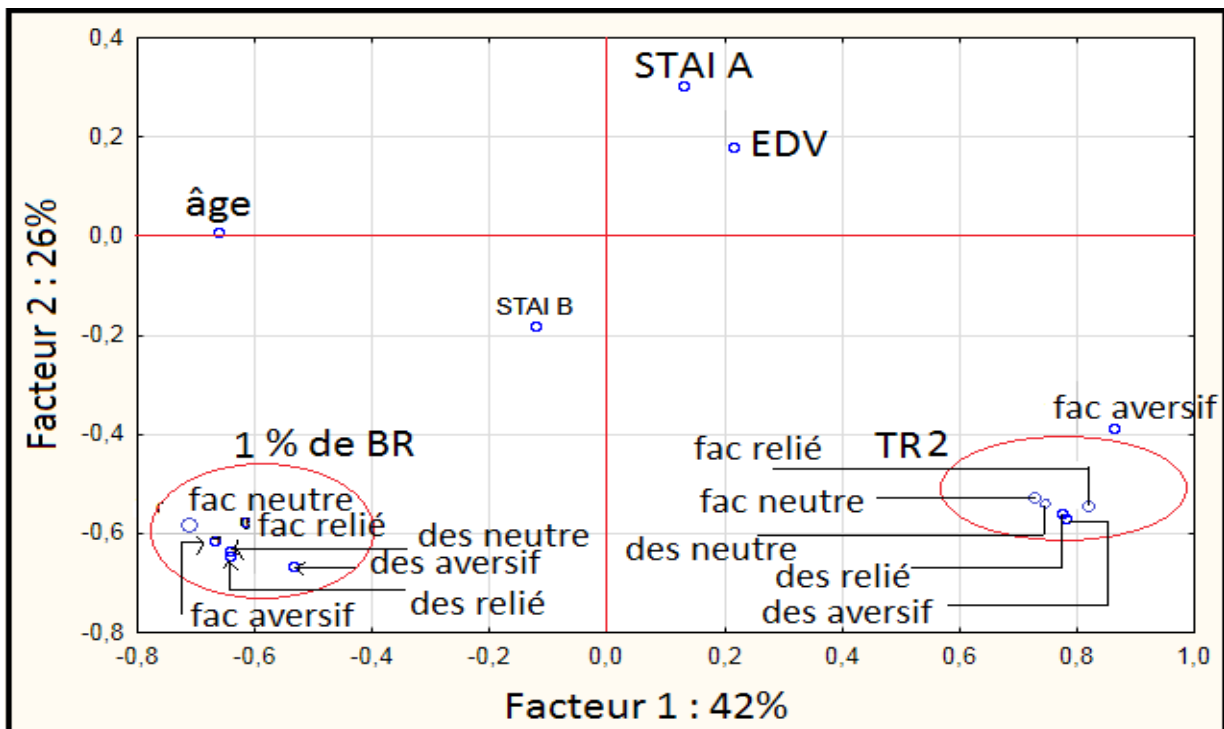
	Enfants	Adolescents	Adultes	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	21	16	25		
Âge	9.2 (0.7)	17.1 (0.8)	25 (2.7)	428.6	.001***
Latéralité (gauche/droite)	2/19	1/15	3/22	1.02	.76
Genre (homme/femme)	10/11	7/9	12/13	0.98	.88
STAI A	35.4 (7.1)	40.6 (15.8)	28.8 (5.3)	7.7	.01**
STAI B	30.7 (5.5)	35.7 (6.1)	33.8 (4.7)	4.12	.05*
Symptômes ESPT	35.4 (14.7)	36.5 (6.5)	19.2 (5.5)	55.44	.001***

VI-4-2 Effet de l'âge sur les biais attentionnels

Dans un premier temps, une AFC a été réalisée sur l'ensemble de l'effectif, afin de mettre en évidence d'éventuelles relations entre les différentes variables. Ensuite, des analyses de variance et des comparaisons planifiées ont permis d'opposer les trois groupes d'âge en fonction des temps de réponse et des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle. Enfin, des analyses par groupe (anovas, comparaisons planifiées et corrélations) ont été effectuées pour objectiver l'influence de la symptomatologie et de l'âge sur les processus attentionnels. L'ensemble des résultats obtenus est situé en annexe 6 (p. 28).

VI-4-2-1 Analyse Factorielle des Correspondances

L'AFC réalisée sur l'ensemble des variables permet de dégager 3 facteurs expliquant 81.73% de la variance totale. Le premier facteur a une valeur propre de 7.3 et il explique 42.81% de la variance. Les variables qui créent ce premier axe sont reliées essentiellement aux temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle (cf. point 1 sur la figure 32, ci-dessous), ainsi qu'à l'âge des participants. Le second facteur a une valeur propre de 4.11, ce qui représente 24.18% de la variance totale, et semble dépendre des pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle (cf. point 2, sur la figure 32, ci-dessous). Enfin, le dernier facteur a une valeur propre de 2.51, soit environ 14.74% de variance expliquée. Les variables qui construisent cet axe



sont liées aux auto-questionnaires cliniques, évaluant la symptomatologie ESPT.

Figure 32 : Représentation des poids factoriels selon le facteur 1 et le facteur 2 pour l'ensemble des variables

Comme le montre la figure 32, les temps de réponse à la tâche de recherche visuelle se situent en positif sur l'axe 1, mais en négatif sur l'axe 2. De surcroît, les temps de réponse s'opposent sur le plan factoriel aux pourcentages de bonnes réponses obtenus par les participants. Les pourcentages de bonnes réponses apparaissent en négatif pour l'axe 1 et l'axe 2.

La projection des participants sur les facteurs 1 et 2 indique que les adultes contribuent négativement au premier facteur (22 adultes sur 23), alors que les enfants contribuent positivement à cet axe (15 enfants sur 21). Cet effet de l'âge n'apparaît pas sur le second facteur, pour lequel les contributions sont plus diffuses (cf. figure 33, ci-dessous).

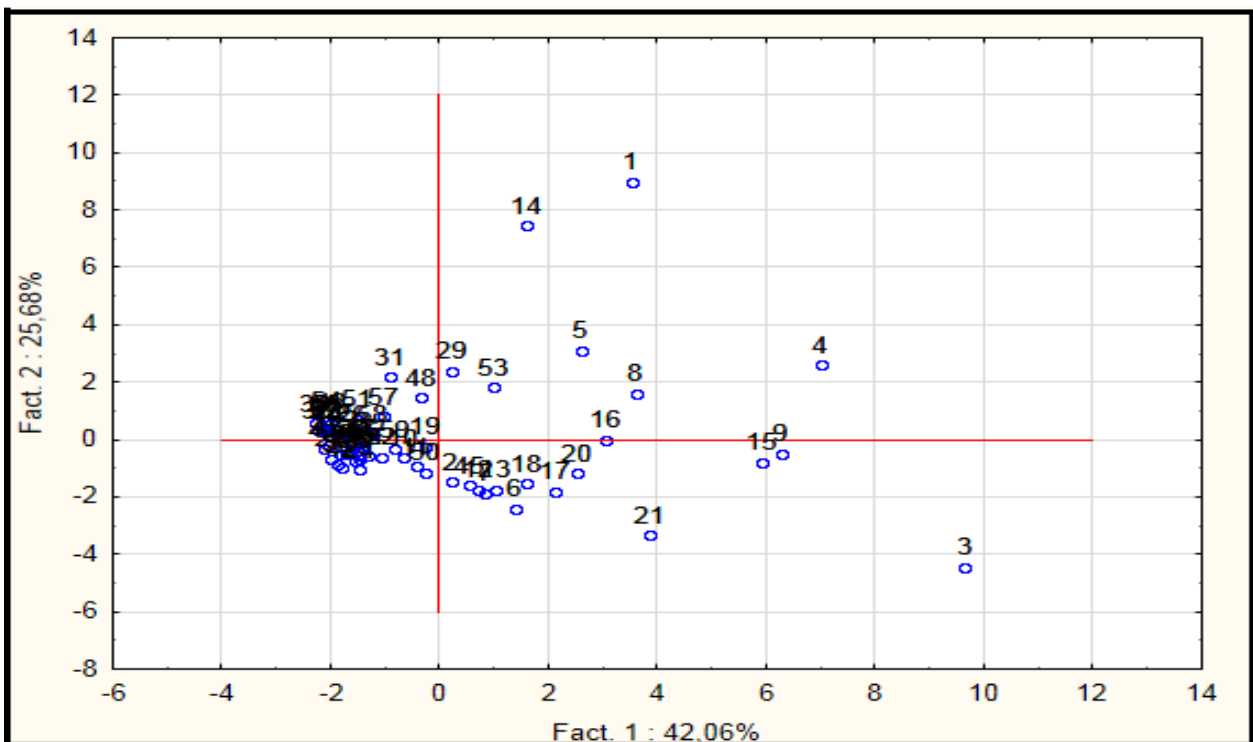


Figure 33 : Projection des participants sur les deux premiers facteurs

Les résultats de l'AFC réalisée indiquent que la variance totale semble essentiellement liée à l'âge des participants et aux temps de réponse. Il apparaît également que plus les individus sont jeunes, plus leurs temps de réponse à la tâche de recherche visuelle sont longs.

VI-4-2-2 Impact de l'âge sur l'efficacité du traitement attentionnel

Les analyses de variance conduites sur les pourcentages de bonnes réponses n'indiquent pas d'effet significatif de l'âge des participants, en accord avec la valence des stimuli, que ce soit en condition de désengagement ($F(2, 114) = 1.22, p = .31, ns$) ou bien en facilitation ($F(2, 114) =$

0.31, $p = .86$, *ns*). Les moyennes et les écart-types, en fonction des groupes expérimentaux, sont situés dans le tableau 28, page suivante.

Tableau 28 : Pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle en accord avec l'âge des individus

		Enfants	Adolescents	Adultes
Désengagement	Neutre	78 (25)	92 (5)	93 (7)
	Aversif	79 (23)	96 (7)	94 (12)
	Relié	75 (27)	96 (6)	95 (12)
Facilitation	Neutre	79 (22)	94 (8)	92 (9)
	Aversif	81 (26)	96 (10)	95 (6)
	Relié	83 (20)	95 (11)	94 (9)

Les auto-questionnaires cliniques et l'âge des participants ont été régressés sur les pourcentages de bonnes réponses. Les résultats obtenus indiquent que l'âge des participants apparaît comme le meilleur indicateur explicatif des pourcentages de bonnes réponses. Comme le montre le tableau 29 (p. 143) pour les trois valences testées en facilitation, ainsi que pour les informations aversives et reliées en désengagement, le coefficient β est significatif. A chaque fois, l'association est positive, indiquant que plus les individus sont âgés, plus leurs pourcentages de bonnes réponses sont élevés. Par ailleurs, l'anxiété trait module également le traitement des mots aversifs en désengagement ($\beta = 0.38$, $p < .01$) : lorsque les individus sont anxieux, leurs performances sont meilleures. A l'inverse, l'anxiété état influe négativement sur les pourcentages de bonnes réponses en facilitation, pour les items anxigènes ($\beta = -0.33$, $p < .05$).

Conformément aux hypothèses posées, les données cliniques et l'âge semblent moduler les performances des participants essentiellement en désengagement, et plus particulièrement pour les émotions négatives (mots aversifs et anxigènes). En effet, dans la condition de désengagement, les différentes variables expliquent 23% de la variance pour les informations neutres, 35 % pour les aversives et 40% pour les anxigènes. En facilitation attentionnelle, 26% de la variance pour les items neutres et anxigènes s'expliquent par l'âge et les données cliniques, ce pourcentage est de 21% pour les items aversifs.

Tableau 29 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques ainsi que l'âge (ET = erreur-type de β)

		Désengagement			Facilitation		
		Neutre	Aversif	Anxiogène	Neutre	Aversif	Anxiogène
Âge	β	0.88	0.98*	1.03*	1.03*	1.06*	1.04*
	ET	0.48	0.44	0.42	0.47	0.48	0.47
STAI A	β	- 0.21	- 0.25	- 0.20	- 0.14	- 0.14	- 0.33*
	ET	0.16	0.15	0.14	0.16	0.16	0.16
STAI B	β	0.22	0.38**	0.45	0.25	0.25	0.21
	ET	0.14	0.13	0.12	0.14	0.14	0.14
CPTS-RI/ PDS	β	0.26	0.07	- 0.03	0.15	0.05	0.29
	ET	0.19	0.18	0.17	0.19	0.20	0.19
<i>F et p</i>		3.29**	5.76***	7.12***	3.87**	2.85*	3.82**
R^2		.23	.35	.40	.26	.21	.26
R^2 ajusté		.16	.29	.34	.19	.14	.19

$p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$

VI-4-2-3 Effet de l'âge sur les performances du système attentionnel

Les analyses de variance n'indiquent pas d'effet significatif de l'âge des participants sur les temps de réponse, que ce soit en condition de désengagement (cf. tableau 30, ci-dessous ; $F(2, 114) = 0.31, p = .87, ns$) ou en facilitation ($F(2, 114) = 0.70, p = .59, ns$).

Tableau 30 : Moyennes des temps de réponse (en ms) selon le facteur groupe

		Enfants	Adolescents	Adultes
Désengagement	Neutre	3757 (924)	2167 (530)	2096 (471)
	Aversif	3879 (836)	1944 (722)	2081 (412)
	Relié	3992 (886)	1932 (499)	2092 (667)
Facilitation	Neutre	3895 (727)	2264 (496)	2005 (527)
	Aversif	3979 (797)	2197 (487)	1926 (414)
	Relié	3693 (976)	2165 (555)	1887 (537)

Les régressions réalisées montrent le rôle prépondérant de la symptomatologie ESPT dans l'efficacité des processus attentionnels (cf. tableau 31, p. 144). Plus les participants présentent

une intensité élevée de symptômes en lien avec l'ESPT, plus ils se caractérisent par des temps de réponse rapides. Ces résultats apparaissent pour les trois valences testées, en désengagement (neutre : $\beta = -0.51, p < .01$; aversive : $\beta = -0.41, p < .05$ et anxiogène : $\beta = -0.53, p < .01$) et en facilitation (neutre : $\beta = -0.53, p < .01$; aversive : $\beta = -0.52, p < .01$ et anxiogène : $\beta = -0.55, p < .001$). L'âge module également les performances, essentiellement en désengagement (neutre : $\beta = -0.84, p < .05$; aversive : $\beta = -0.86, p < .05$ et anxiogène : $\beta = -1.05, p < .05$) ; seuls les items aversifs en facilitation ($\beta = -0.95, p < .05$) sont impactés par cette variable. Enfin, l'anxiété (état et trait) prédit les temps de réponse pour les items neutres en désengagement et les items anxiogènes en facilitation. L'anxiété état entraîne une diminution des temps de réponse pour ces deux conditions (désengagement neutre : $\beta = -0.31, p < .05$ et facilitation anxiogène : $\beta = -0.28, p < .05$). A l'inverse, l'anxiété trait conduit à une augmentation des temps de réponse, tant pour les essais neutres en désengagement ($\beta = 0.28, p < .05$), que pour les aversifs en facilitation ($\beta = 0.23, p < .05$).

Tableau 31 : Régressions multiples réalisées entre les temps de réponse et les données cliniques ainsi que l'âge (ET = erreur-type de β)

		Désengagement			Facilitation		
		Neutre	Aversif	Anxiogène	Neutre	Aversif	Anxiogène
Âge	β	-0.84*	-0.86*	-1.05*	-0.74	-0.95*	-0.45
	ET	0.40	0.42	0.40	0.38	0.36	0.38
STAI A	β	- 0.31*	- 0.22	- 0.26	- 0.23	- 0.20	- 0.28*
	ET	0.14	0.14	0.14	0.13	0.12	0.13
STAI B	β	0.28*	0.16	0.20	0.17	0.17	0.23*
	ET	0.12	0.12	0.11	0.11	0.11	0.11
CPTS-RI/ PDS	β	-0.51**	-0.41*	- 0.53**	-0.53**	-0.52**	-0.55***
	ET	0.16	0.17	0.16	0.16	0.15	0.16
<i>F et p</i>		9.01***	7.3***	9.56***	11.06***	12.98***	11.57***
R^2		.45	.40	.47	.50	.55	.52
R^2 ajusté		.40	.35	.42	.46	.50	.47

$p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$

Pour les temps de réponse, les données cliniques et l'âge des participants prédisent fortement les performances des participants. Ainsi, en désengagement, 45% de la variance pour les mots neutres, 40% pour les mots aversifs et 47% pour les mots liés s'expliquent par ces variables. En facilitation, les scores aux auto-questionnaires cliniques et l'âge des individus

participent à hauteur de 50% pour les mots neutres, 55% pour les mots aversifs et 52% pour les anxiogènes.

VI-4-2-4 Biais attentionnels : rôle des symptômes ESPT et anxieux selon l'âge

Des analyses de variance, des comparaisons planifiées, ainsi que des corrélations ont été effectuées pour chaque groupe expérimental : groupe d'enfants, d'adolescents et d'adultes. Ces analyses ont porté sur les temps de réponse et sur les pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle.

VI-4-2-4-1 Modulation de la symptomatologie chez les enfants

Les analyses de variance effectuées, tant en désengagement ($F(2, 40) = 0.81, p = .45, ns$), qu'en facilitation ($F(2, 40) = 0.46, p = .63, ns$) ne laissent apparaître aucun effet significatif de la valence des mots sur les temps de réponse. De manière similaire, aucun effet significatif de la valence des stimuli n'a été mis en évidence concernant les pourcentages de bonnes réponses (désengagement : $F(2, 40) = 0.82, p = .45, ns$ et facilitation : $F(2, 40) = 1.13, p = .33, ns$). Les moyennes et les écart-types des enfants pour la tâche de recherche visuelle sont situés dans le tableau 32, ci-dessous.

Tableau 32 : Moyennes et écart-types des temps de réponse (en ms) et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'enfants

		Neutre	Aversif	Relié
Temps de réponse	Désengagement	3757 (924)	3879 (836)	3992 (886)
	Facilitation	3895 (727)	3979 (797)	3693 (976)
% de bonnes réponses	Désengagement	78 (25)	79 (23)	75 (27)
	Facilitation	79 (22)	81 (26)	83 (20)

Comme le montre le tableau 33 (p. 146) les corrélations réalisées sur le groupe d'enfants mettent en évidence que plus les enfants sont anxieux au moment de la passation, moins leurs temps de réponse sont longs pour le désengagement (neutre : $r = -.61, p < .01$; aversif : $r = -.62, p < .01$ et relié : $r = -.48, p < .05$) et la facilitation attentionnelle (neutre : $r = -.55, p < .05$; aversif : $r = -.65, p < .01$ et relié : $r = -.71, p < .001$). Le score à l'échelle évaluant les symptômes ESPT corrèle négativement avec les temps de réponse en désengagement ($r = -.45, p < .05$) et en facilitation ($r = -.55, p < .05$), uniquement pour les items reliés. En ce qui concerne les pourcentages de bonnes réponses, plus les enfants sont anxieux généralement, plus leur

exactitude pour les stimuli reliés en désengagement est élevée ($r = .48, p < .05$).

Tableau 33 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les enfants

			STAI A	STAI B	CPTS-RI
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	-0,61**	0,24	-0,30
		Aversif	-0,62**	0,13	-0,42
		Relié	-0,48*	0,10	-0,45*
	Facilitation	Neutre	-0,55*	0,16	-0,43
		Aversif	-0,65**	0,25	-0,41
		Relié	-0,71***	0,21	-0,55*
% de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-0,11	0,30	0,11
		Aversif	-0,04	0,32	0,17
		Relié	-0,27	0,48*	-0,02
	Facilitation	Neutre	-0,18	0,25	-0,01
		Aversif	-0,19	0,40	-0,03
		Relié	-0,08	0,27	0,14

$p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$

VI-4-2-4-2 Modulation de la symptomatologie chez les adolescents

Concernant les adolescents, les analyses de variance réalisées sur les temps de réponse mettent en évidence un effet significatif de la valence en désengagement ($F(2, 48) = 3.28, p < .05$). Les temps de réponse pour les items négatifs (1944 ms ; $F(1, 24) = 20.3, p < .001$) et, de manière tendancielle, pour les items reliés (1932 ms ; $F(1, 24) = 3.32, p = .08$) sont plus courts que pour les stimuli neutres (2167 ms). En revanche, les temps de réponse pour les mots négatifs et les mots reliés ne diffèrent pas entre eux ($F(1, 24) = 0.001, p = .97, ns$). Toutes les moyennes et tous les écarts-types sont situés dans le tableau 34 (page suivante). Les temps de réponse pour la condition de facilitation attentionnelle ne diffèrent pas en fonction de la valence des stimuli ($F(2, 48) = 1.22, p = .30, ns$). Pour les pourcentages de bonnes réponses, la valence modifie le traitement des stimuli dans la condition de désengagement ($F(2, 48) = 4.29, p < .05$), mais pas en condition de facilitation attentionnelle ($F(2, 48) = 0.652, p = .53, ns$). Les mots neutres (92%), en désengagement, entraînent un pourcentage de bonnes réponses plus faible que les mots négatifs (96% ; $F(1, 24) = 20.3, p < .001$) ou reliés (95% ; $F(1, 24) = 20.3, p < .001$). Les pourcentages de bonnes réponses pour les mots négatifs et reliés ne diffèrent pas entre eux ($F(1, 24) = 0.11, p = .$

75, *ns*).

Tableau 34 : Moyennes et écart-types des temps de réponse (en ms) et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'adolescents

		Neutre	Aversif	Relié
Temps de réponse	Désengagement	2167 (530)	1944 (722)	1932 (499)
	Facilitation	2264 (496)	2197 (487)	2165 (555)
% de bonnes réponses	Désengagement	92 (5)	96 (7)	95.6 (6)
	Facilitation	94.2 (8)	95.6 (10)	95.2 (11)

Les corrélations effectuées entre les temps de réponse à la tâche de recherche visuelle et les scores aux échelles d'anxiété et d'ESPT ne sont pas significatives (cf. tableau 35, ci-dessous). Au niveau des pourcentages de bonnes réponses, seuls les items neutres en désengagement corrélaient négativement avec l'anxiété état et trait des participants. Plus les adolescents sont anxieux, en général ($r = -.46, p < .05$) et au moment de la passation ($r = -.45, p < .05$), moins leurs pourcentages de bonnes réponses sont élevés.

Tableau 35 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les adolescents

			STAI A	STAI B	CPTS-RI
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	-0,05	0,35	-0,12
		Aversif	-0,06	0,30	-0,26
		Relié	0,33	0,27	-0,39
	Facilitation	Neutre	0,11	0,38	-0,36
		Aversif	0,05	0,36	-0,38
		Relié	-0,27	0,12	0,05
% de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-0,46*	-0,45*	0,29
		Aversif	0,15	0,24	0,07
		Relié	-0,03	0,29	-0,10
	Facilitation	Neutre	-0,17	0,01	0,01
		Aversif	-0,10	0,06	0,15
		Relié	-0,35	-0,10	0,10

$p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$

La valence émotionnelle des stimuli n'entraîne pas d'effet significatif sur les temps de réponse, tant pour la condition de désengagement ($F(2, 26) = 0.89, p = .42, ns$), que pour la facilitation attentionnelle ($F(2, 26) = 0.008, p = .99, ns$). De la même manière, la valence émotionnelle n'impacte pas les pourcentages de bonnes réponses pour le désengagement ($F(2, 26) = 0.236, p = .79, ns$), ainsi que pour la facilitation (cf. tableau 36, ci-dessous ; $F(2, 26) = 0.66, p = .53, ns$).

Tableau 36 : Moyennes et écart-types des temps de réponse et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'adultes

		Neutre	Aversif	Relié
Temps de réponse	Désengagement	2096 (471)	2081 (412)	2092 (667)
	Facilitation	2005 (527)	1926 (414)	1887 (537)
% de bonnes réponses	Désengagement	92.9 (7)	93.6 (12.2)	95 (12)
	Facilitation	91.8 (9)	95 (6)	94.3 (9)

Les corrélations réalisées entre les temps de réponse ou les pourcentages de bonnes réponses et les échelles évaluant l'anxiété et les symptômes ESPT n'étaient pas significatives (cf. tableau 37, ci-dessous).

Tableau 37 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les adultes

			STAI A	STAI B	PDS
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	0,14	0,04	0,00
		Aversif	0,23	0,29	0,11
		Relié	0,12	-0,22	-0,24
	Facilitation	Neutre	0,17	0,06	0,04
		Aversif	0,23	0,05	0,13
		Relié	0,31	-0,08	-0,12
% de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-0,14	0,07	0,06
		Aversif	-0,12	-0,17	0,44
		Relié	-0,14	0,37	0,03
	Facilitation	Neutre	0,03	0,20	0,22
		Aversif	0,05	-0,06	-0,09
		Relié	-0,49	0,00	0,09

$p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$

VI-4-3 Effet de l'âge sur les processus inhibiteurs

Afin de décrire l'ensemble des variables, une AFC a été réalisée sur l'effectif global. Ensuite, des analyses de variance et des comparaisons planifiées ont permis d'opposer les trois groupes d'âge en accord avec les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses pour la tâche d'inhibition. Enfin, des analyses par groupe (anovas, comparaisons planifiées et corrélations) ont été effectuées pour objectiver l'influence de l'âge et des symptômes sur les processus inhibiteurs. L'ensemble des analyses statistiques effectuées est regroupé en annexe 7 (p. 33).

VI-4-3-1 Analyse descriptive

L'AFC réalisée sur l'ensemble des variables met en évidence 4 facteurs, expliquant 75.72% de la variance. Le premier facteur a une valeur propre de 3.83, correspondant à 31.88% de variance expliquée. Les variables liées à la création de cet axe sont en lien avec les pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition (cf. point 1, sur la figure 34, ci-dessous). Le second facteur a une valeur propre de 2.07, et il explique 17.29% de variance. Le score d'interférence pour les items de peur et de joie, ainsi que le score à la STAI B saturent cet axe (cf. point 2, figure 34). Le troisième facteur, essentiellement dû à l'âge et au score à l'échelle évaluant la symptomatologie ESPT, a une valeur propre de 1.87, ce qui renvoie à 15.6% de variance expliquée. Enfin le quatrième axe a une valeur propre de 1.31, soit 10.96% de variance expliquée. Il semble être lié à l'anxiété générale des individus ainsi qu'au score d'interférence lorsque les items sont neutres.

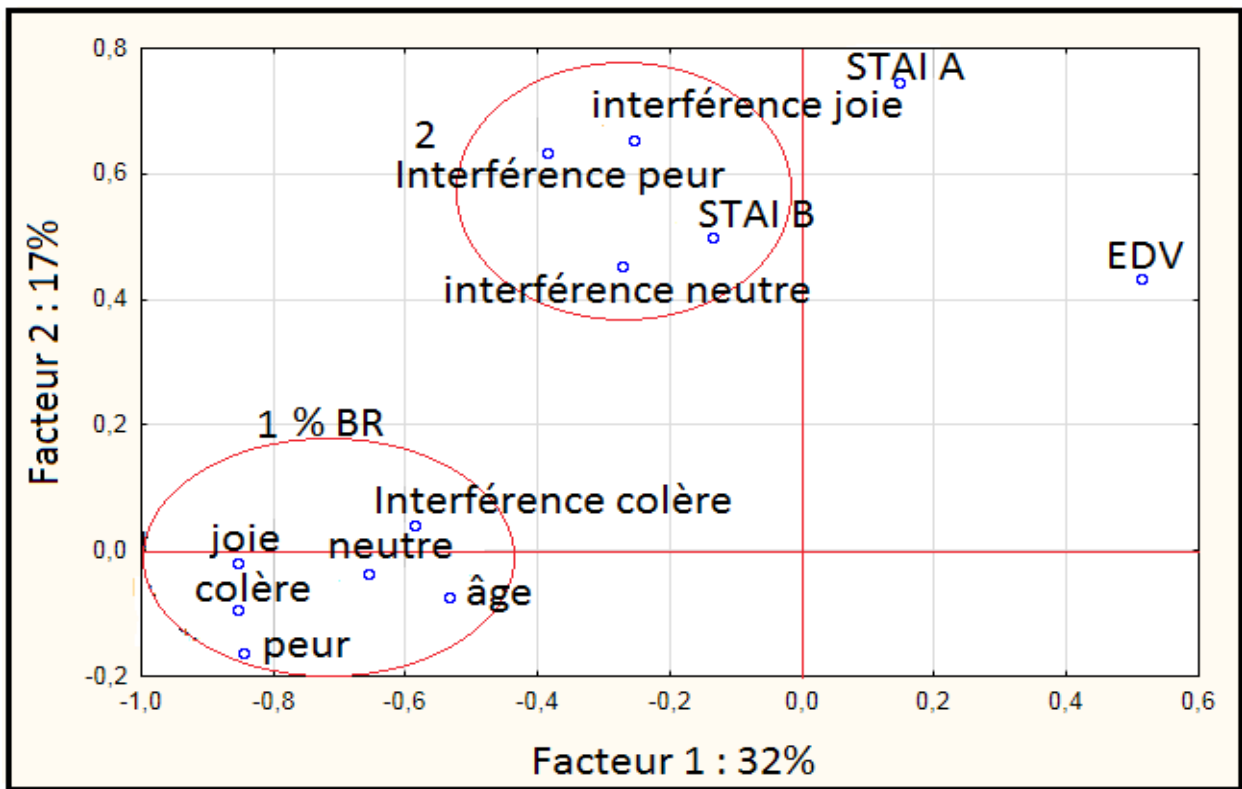
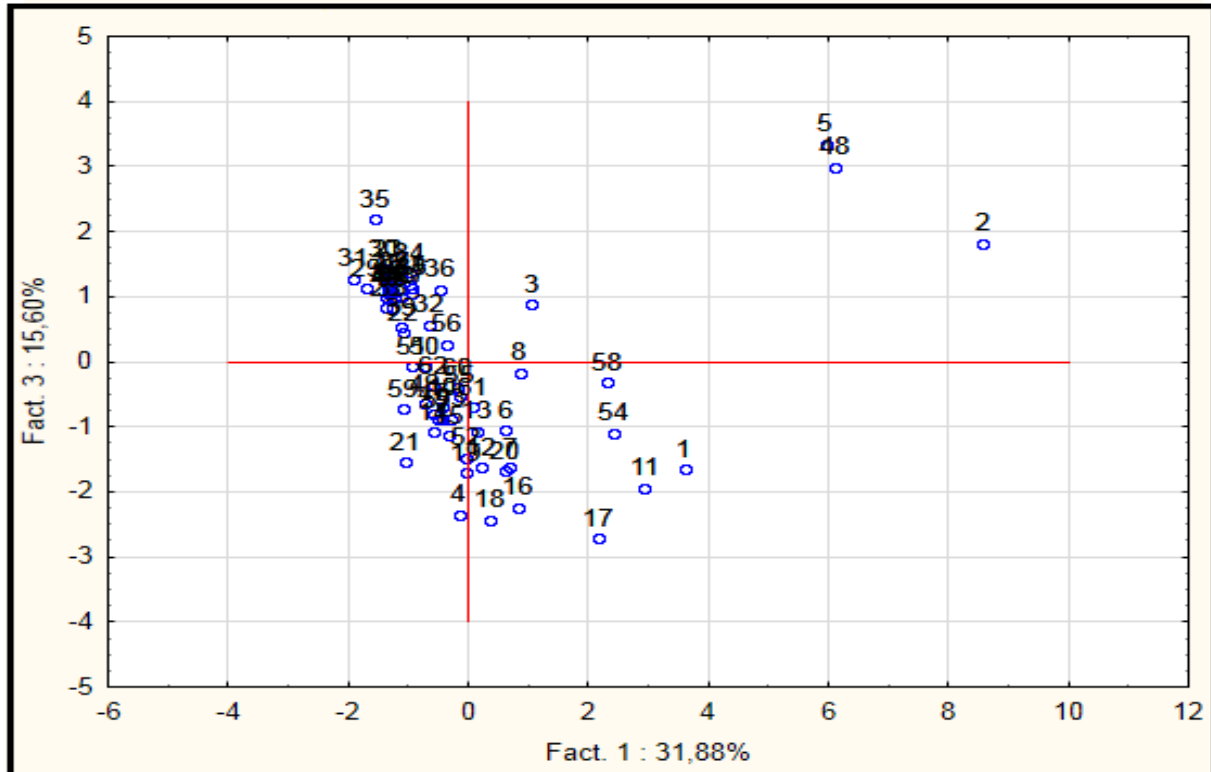


Figure 34 : Représentation des poids factoriels selon le facteur 1 et le facteur 2 pour l'ensemble des variables

Comme le montre la figure 35 (ci-dessous), un nombre plus important d'adolescents que d'enfants contribue positivement au facteur 3 (16 adolescents sur 16), et, inversement, les enfants contribuent négativement à cette composante principale par rapport aux adolescents (18 enfants sur 21). Cet effet de l'âge ne se retrouve pas pour le premier facteur, où la dispersion des



individus est importante.

Figure 35 : Projection des participants en fonction du facteur 1 et du facteur 3

L'AFC réalisée sur l'échantillon montre un effet de l'âge uniquement pour le facteur 3, qui est lié à la symptomatologie ESPT. Les enfants et les adolescents s'opposent sur cet axe. Cet effet de l'âge ne se retrouve ni au niveau des pourcentages de bonnes réponses, ni pour les scores d'interférence à la tâche d'inhibition.

VI-4-3-2 Impact de l'âge sur l'efficacité des processus inhibiteurs

Un effet de l'âge sur les pourcentages de bonnes réponses a été mis en évidence en fonction des émotions (cf. figure 36, page suivante ; $F(6, 177) = 6.96, p < .001$). Les enfants se caractérisent par des pourcentages de bonnes réponses plus faibles pour les stimuli neutres (83.8% ; $F(1, 59) = 5.86, p < .01$), de peur (88% ; $F(1, 59) = 4.95, p < .05$) et de joie (88.8% ; $F(1, 59) = 4.51, p < .05$), en comparaison au groupe d'adultes (respectivement 95.6% ; 97.8% et 97.8%). Seules les émotions en lien avec la colère n'entraînent pas de différence significative entre les enfants et les adultes ($F(1, 59) = 2.97, p = .09, ns$). Les adolescents présentent une

diminution du pourcentage de bonnes réponses uniquement pour les items neutres (84.5 ; $F(1, 59) = 4.43, p < .05$) par rapport aux adultes (95.6%). En revanche, les enfants et les adolescents ne diffèrent pas significativement pour les 4 émotions testées (neutre : $F(1, 59) = 0.02, p = .90, ns$, colère : $F(1, 59) = 0.0001, p = .99, ns$, peur : $F(1, 59) = 1.61, p = .20, ns$ et joie : $F(1, 59) = 1.22, p = .27, ns$).

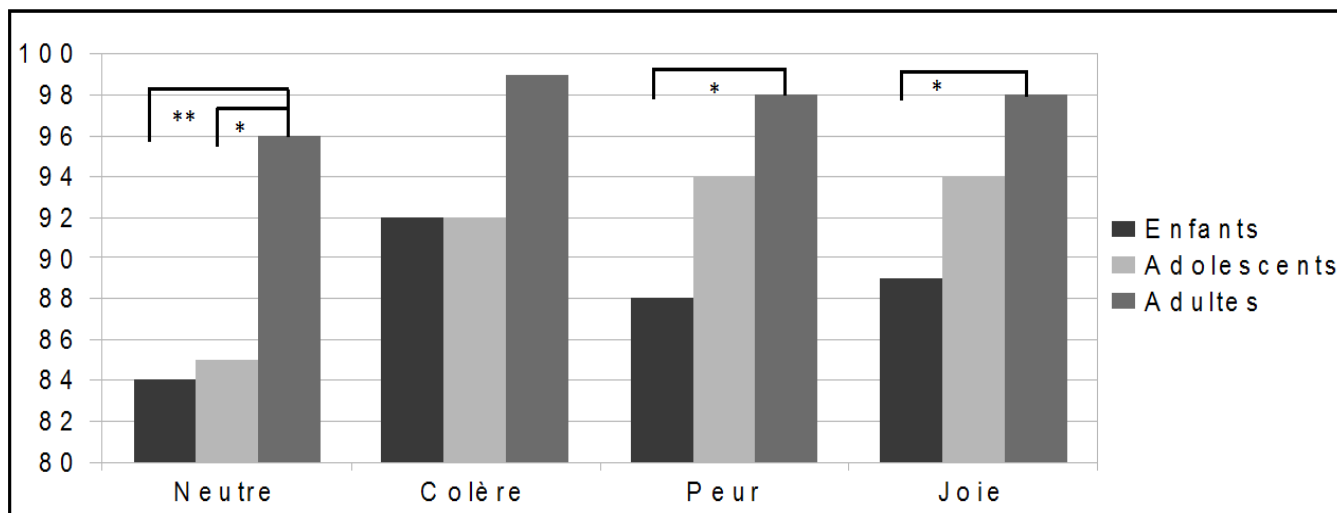


Figure 36 : Effet de l'âge sur les pourcentages de bonnes réponses en fonction des émotions

De la même manière, les groupes d'adolescents et d'adultes ne se distinguent pas en présence de stimuli émotionnels (colère : $F(1, 59) = 2.58, p = .11, ns$, peur : $F(1, 59) = 0.55, p = .46, ns$ et joie : $F(1, 59) = 0.67, p = .41, ns$). Les moyennes et les écart-types sont regroupés dans le tableau 38, ci-dessous).

Tableau 38 : Moyennes et écart-types des pourcentages de bonnes réponses en fonction de l'âge

	Enfants	Adolescents	Adultes
Neutre	83.8 (21.5)	84.5 (19.9)	95.6 (5.3)
Colère	91.8 (18.5)	91.8 (15.9)	98.7 (2.8)
Peur	88 (23.4)	94.3 (10.5)	97.8 (3.7)
Joie	88.8 (20.2)	94 (15.7)	97.8 (3.1)

Les régressions réalisées entre les scores aux auto-questionnaires évaluant les symptômes ESPT, l'anxiété état et trait, ainsi que l'âge sur les pourcentages de bonnes réponses ne sont pas significatives (cf. tableau 39, page suivante).

Tableau 39 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques ainsi que l'âge

		Neutre	Colère	Peur	Joie
Âge	β	0.17	0.08	0.14	0.11
	ET	0.23	0.17	0.17	0.17
STAI A	β	-0.15	0.05	0.18	0.23
	ET	0.17	0.18	0.17	0.17
STAI B	β	0.16	0.14	-0.12	-0.04
	ET	0.14	0.15	0.15	0.15
CPTS-RI/ PDS	β	-0.11	-0.22	-0.29	-0.37
	ET	0.23	0.23	0.22	0.23
F et p		1.6, $p = .17$	0.99, $p = .42$	1.4, $p = .22$	1.5, $p = .22$
R^2		.13	.08	.11	.11
R^2 ajusté		.05	.01	.04	.04

ET = erreur-type de β

VI-4-3-3 Impact de l'âge sur les performances inhibitrices

Les scores d'interférence en fonction de la valence des stimuli et de l'âge des participants sont significativement différents ($F(6, 177) = 3.1, p < .01$; cf. figure 37, ci-dessous). Les moyennes et les écart-types sont présentés dans le tableau 40 (page suivante). Les enfants se distinguent des adultes au niveau des scores d'interférence pour les émotions de peur ($F(1, 59) = 7.75, p < .01$) et de joie ($F(1, 59) = 7.74, p < .01$). Cet effet n'est pas significatif pour les items neutres ($F(1, 59) = 1.41, p = .24, ns$) et en lien avec la colère ($F(1, 59) = 1.9, p = .17, ns$).

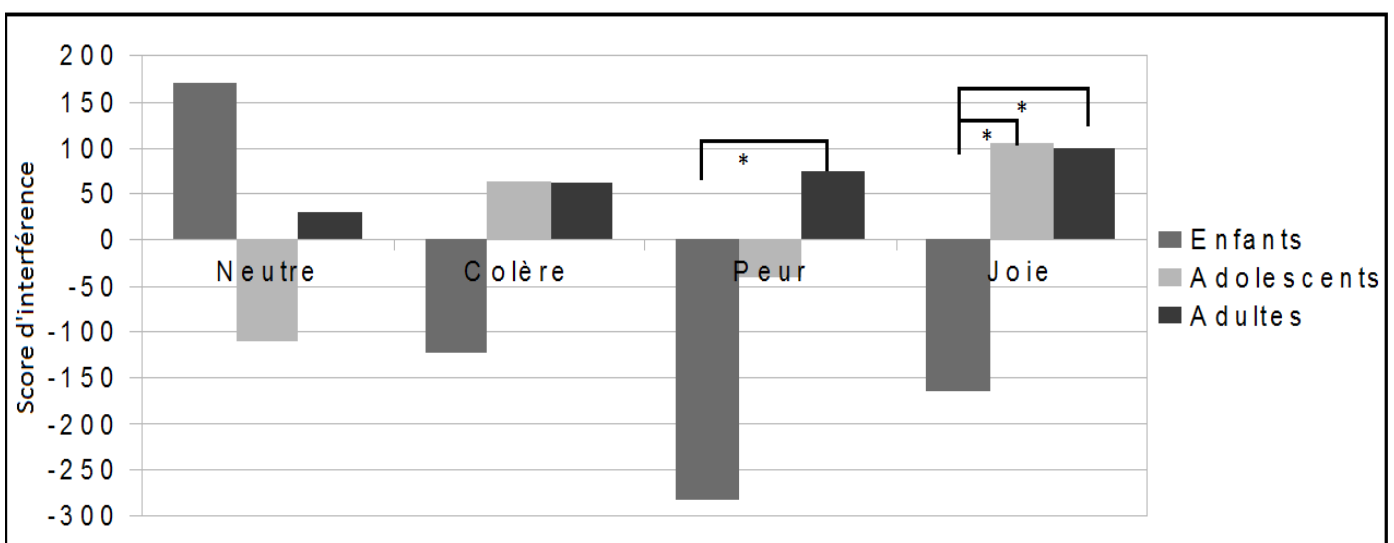


Figure 37 : Effet de l'âge sur les scores d'interférence en fonction des émotions

Les comparaisons planifiées réalisées entre les adolescents et les adultes sur les scores d'interférence pour les quatre émotions ne sont pas significatives (neutre : $F(1, 59) = 0.19, p = .66, ns$; colère : $F(1, 59) = 0.0003, p = .99, ns$; peur : $F(1, 59) = 0.7, p = .40, ns$ et joie : $F(1, 59) = 0.002, p = .95, ns$). Les adolescents et les enfants se différencient uniquement lors du traitement inhibiteur des visages liés à la joie : le score d'interférence pour les enfants est plus court que celui des adolescents ($F(1, 59) = 6.4, p < .01$). En revanche, aucun effet n'a été trouvé pour les items neutres ($F(1, 59) = 2.19, p = .14, ns$), de colère ($F(1, 59) = 1.56, p = .22, ns$) ou encore de peur ($F(1, 59) = 2.8, p = .09, ns$).

Tableau 40 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence en fonction de l'âge

	Enfants	Adolescents	Adultes
Neutre	170.4 (162)	-109.9 (131)	30.3 (20)
Colère	-124.2 (129)	64.3 (74)	61.4 (93)
Peur	-283.2 (99)	-42.1 (95)	74.4 (33)
Joie	-164.6 (47)	104.1 (18)	98.9 (41)

Concernant les régressions effectuées (cf. tableau 41, ci-dessous) sur les scores d'interférence en fonction de l'âge et des données cliniques, un effet significatif a été trouvé pour les items de peur ($F(5, 56) = 2.8, p < .05$) et de joie ($F(5, 56) = 3.12, p < .05$). L'anxiété état et trait, l'intensité des symptômes ESPT et l'âge expliquent 20% de la variance pour le score d'interférence lorsque les visages expriment de la peur et 22% pour les émotions de joie.

Tableau 41 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques ainsi que l'âge ($ET = \text{erreur-type de } \beta$)

		Neutre	Colère	Peur	Joie
Âge	β	-0.18	0.20	0.33	0.25
	ET	0.17	0.16	0.22	0.22
STAI A	β	0.32	0.30	0.32*	0.28
	ET	0.17	0.17	0.16	0.16
STAI B	β	0.24	-0.09	0.07	0.09
	ET	0.15	0.15	0.14	0.14
CPTS-RI/ PDS	β	-0.10	-0.11	-0.45*	0.11
	ET	0.22	0.23	0.22	0.21
F et p		1.4, $p = .24$	1.4, $p = .22$	2.8, $p < .05$	3.12, $p < .05$
R^2		.11	.11	.20	.22
R^2 ajusté		.03	.04	.13	.15

VI-4-3-4 Impact de la symptomatologie en fonction de l'âge sur les processus inhibiteurs

Pour chaque groupe expérimental (enfants, adolescents et adultes), des analyses de variance, des comparaisons planifiées et des corrélations ont été menées sur les scores d'interférence et sur les pourcentages de bonnes réponses.

VI-4-3-4-1 Modulation de la symptomatologie chez les enfants

Les analyses de variance effectuées sur le score d'interférence indiquent que, chez les enfants, les émotions ont un effet significatif sur les processus d'inhibition (cf. tableau 42, ci-dessous ; $F(3, 60) = 2.63, p < .05$). Les visages de peur (-283.18 ms ; $F(1, 20) = 8.66, p < .01$) et de joie (-164.6 ms ; $F(1, 20) = 6.42, p < .05$) entraînent un meilleur traitement inhibiteur que les stimuli neutres (170.36 ms). En revanche, aucune différence entre les items neutres et ceux en lien avec la colère (-124.2 ms) n'a été mise en évidence ($F(1, 20) = 2.89, p = .10, ns$). Les visages émotionnels modulent également le pourcentage de bonnes réponses ($F(3, 60) = 2.79, p < .05$). Là encore, les enfants se caractérisent par un pourcentage de bonnes réponses plus faible pour les essais neutres (83.8%) que pour ceux en lien avec la colère (91.35% ; $F(1, 20) = 4.6, p < .05$). Le traitement des visages exprimant la peur (88% ; $F(1, 20) = 0.82, p = .38, ns$) et la joie (88.76% ; $F(1, 20) = 1.54, p = .23, ns$) ne diffèrent pas des stimuli neutres. Par ailleurs, les visages de peur entraînent également une diminution du pourcentage de bonnes réponses en comparaison des visages de colère ($F(1, 20) = 5.08, p < .05$).

Tableau 42 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les enfants

	Score d'interférence	% de bonnes réponses
Neutre	170.4 (162)	83.8 (21.5)
Colère	-124.2 (129)	91.8 (18.5)
Peur	-283.2 (99)	88 (23.4)
Joie	-164.6 (47)	88.8 (20.2)

Concernant les corrélations conduites sur le groupe d'enfants entre les données cliniques (anxiété état et trait, ainsi que les symptômes ESPT) et les scores d'interférence pour les quatre blocs expérimentaux, seul le score à la STAI A et le score d'interférence pour la colère corrélaient négativement entre eux ($r = -.49, p < .05$). Plus les enfants sont anxieux au moment de la

passation, moins ils présentent de difficultés à inhiber les informations non pertinentes en lien avec la colère. Les autres corrélations (cf. tableau 43, page suivante) ne sont pas significatives.

Tableau 43 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses chez les enfants

	Valence	STAI A	STAI B	CPTS-RI
Interférence	Neutre	0,01	-0,28	-0,12
	Colère	-0,49*	-0,24	-0,40
	Peur	-0,04	-0,06	-0,01
	Joie	0,17	0,07	0,02
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	-0,24	-0,06	-0,17
	Colère	-0,43	-0,14	-0,26
	Peur	-0,36	-0,29	-0,25
	Joie	-0,41	-0,13	-0,30

VI-4-3-4-2 Modulation de la symptomatologie chez les adolescents

Les analyses de variance menées chez les adolescents ne montrent pas d'effet de la valence émotionnelle des visages lors du traitement inhibiteur sur le score d'interférence (cf. tableau 44, ci-dessous ; $F(3, 72) = 2.03, p = .12, ns$). En revanche, les émotions impactent le pourcentage de bonnes réponses ($F(3, 72) = 3.07, p < .05$) : la peur conduit à un pourcentage de bonnes réponses plus élevé (94.3%) que lorsque les adolescents doivent traiter des informations neutres (84.5% ; $F(1, 24) = 6.92, p < .05$). Cet effet facilitateur ne se retrouve ni pour la colère ($F(1, 24) = 2.68, p = .11, ns$), ni pour la joie ($F(1, 24) = 2.92, p = .10, ns$).

Tableau 44 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les adolescents

	Score d'interférence	% de bonnes réponses
Neutre	-109.9 (131)	84.5 (19.9)
Colère	64.3 (74)	91.7 (15.9)
Peur	-42.1 (95)	94.3 (10.5)
Joie	104.1 (18)	94 (15.7)

Les corrélations réalisées ont mis en évidence des effets significatifs entre les données cliniques et les scores d'interférence (cf. tableau 45, page suivante). L'anxiété état corrèle positivement avec les scores d'interférence pour les visages de colère ($r = .62, p < .01$), de peur ($r = .69, p < .01$) et de joie ($r = .56, p < .05$). Cet effet se retrouve également avec l'anxiété générale des adolescents : plus les adolescents sont anxieux habituellement, plus ils se

caractérisent par des déficits lors de l'inhibition des informations non pertinentes en lien avec la peur ($r = .61, p < .05$) et la joie ($r = .50, p < .05$). De la même manière, le score à la CPTS-RI corrèle positivement avec les scores d'interférence : plus les adolescents présentent des symptômes ESPT, plus leurs scores d'interférence sont élevés lors du traitement des visages émotionnels (colère : $r = .60, p < .05$; peur : $r = .76, p < .001$ et joie : $r = .70, p < .01$). Par ailleurs, les symptômes en lien avec l'ESPT corrélaient négativement avec les pourcentages de bonnes réponses pour les trois émotions testées : plus les adolescents ont des symptômes ESPT, moins leurs pourcentages de bonnes réponses lors de l'inhibition des items de colère ($r = -.59, p < .05$), de peur ($r = -.65, p < .01$) et de joie ($r = -.59, p < .05$) sont élevés. L'anxiété au moment de la passation corrèle négativement avec les pourcentages de bonnes réponses pour la peur ($r = -.59, p < .05$) et la joie ($r = -.53, p < .05$), alors que l'anxiété habituelle corrèle avec la colère ($r = -.52, p < .05$).

Tableau 45 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les scores d'interférence chez les adolescents

	Valence	STAI A	STAI B	CPTS-RI
Interférence	Neutre	0,40	0,18	0,34
	Colère	0,62**	0,24	0,60*
	Peur	0,69**	0,61*	0,76***
	Joie	0,56*	0,50*	0,70**
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	-0,07	0,30	0,18
	Colère	0,39	0,52*	0,59*
	Peur	0,59*	0,47	0,65**
	Joie	0,53*	0,30	0,59*

VI-4-3-4-3 Modulation de la symptomatologie chez les adultes

La valence émotionnelle des visages n'entraîne pas d'effet significatif, chez les adultes, sur les scores d'interférence ($F(3, 45) = 1.47, p = .24, ns$), ainsi que sur les pourcentages de bonnes réponses ($F(3, 45) = 1.97, p = .13, ns$; cf. tableau 46, ci-dessous).

Tableau 46 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les adultes

	Score d'interférence	% de bonnes réponses
Neutre	30.3 (20)	95.6 (5.3)
Colère	61.4 (93)	98.7 (2.8)
Peur	74.4 (33)	97.8 (3.7)
Joie	98.9 (41)	97.8 (3.1)

Concernant les corrélations réalisées sur les scores d'interférence, seule l'anxiété état corrèle négativement avec le score d'interférence pour les informations neutres ($r = -.43, p < .05$). Ainsi, plus les participants sont anxieux au moment de la passation, moins ils ont de difficulté à inhiber les informations neutres non pertinentes. Enfin, aucune corrélation n'est significative entre les données cliniques et les pourcentages de bonnes réponses, auprès des adultes (cf. tableau 47, ci-dessous).

Tableau 47 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques, les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses chez les adultes

	Valence	STAI A	STAI B	PDS
Interférence	Neutre	-0,43*	-0,37	0,02
	Colère	-0,09	0,05	-0,13
	Peur	0,05	0,05	0,00
	Joie	-0,07	0,06	-0,34
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	0,26	0,04	0,17
	Colère	0,05	0,14	0,05
	Peur	-0,06	-0,37	0,04
	Joie	-0,11	-0,36	-0,39

VI-5 Discussion

L'objectif principal de cette étude était de mettre en évidence les déficits attentionnels spécifiques en fonction de l'âge des individus ayant des symptômes ESPT sub-cliniques et des émotions à traiter : peur, colère ou joie.

La première étude portait sur l'évaluation des biais attentionnels pouvant intervenir lors du traitement de mots émotionnels : biais de désengagement impossible ou biais de facilitation attentionnelle. L'analyse factorielle des correspondances a mis en évidence le rôle crucial de l'âge dans les performances réalisées à la tâche de recherche visuelle, en particulier entre les enfants et les adultes. D'une manière similaire, les scores obtenus aux auto-questionnaires cliniques évaluant les symptômes ESPT et anxieux modulent également les performances des individus lors du traitement attentionnel des mots. Conformément aux hypothèses posées, les adultes commettent globalement moins d'erreurs et sont plus rapides que les enfants. Les régressions multiples réalisées sur les performances des participants montrent que l'âge est le meilleur prédicteur des pourcentages de bonnes réponses. En revanche, les temps de réponse sont essentiellement prédits par la symptomatologie en lien avec l'ESPT. Ce résultat met en évidence le rôle prépondérant de la symptomatologie ESPT dans les altérations interférant avec le

traitement attentionnel. Ceci a été souvent montré via les études en potentiels évoqués. En effet, de multiples expériences ont révélé que les individus ESPT se caractérisaient par des dysfonctionnements de l'onde P300, qui est liée au traitement attentionnel (Attias *et al.*, 1996 ; Charles *et al.*, 1995). Par ailleurs, d'autres études, utilisant de tests neuropsychologiques, ont également mis en évidence que l'ESPT s'accompagne de déficits attentionnels, que ce soit chez les enfants (Beers & DeBellis, 2002 ; Bücken *et al.*, 2012) ou chez les adultes (Bomyea *et al.*, 2012 ; Koso *et al.*, 2006 ; Lagarde *et al.*, 2010).

Ces troubles attentionnels sont également prédits par les modèles théoriques portant sur le traitement de l'information dans le cadre des troubles anxieux. Chez les enfants, Daleiden et Vasey (1997) postulent que, dès les premiers stades du traitement de l'information, des dysfonctionnements interviennent et conduisent finalement à une réponse comportementale erronée. Pour les adultes, le modèle de Posner *et al.* (2006) précise que les individus ayant un ESPT se caractérisent par un biais attentionnel de type désengagement impossible, interférant avec les informations de menace essentiellement. Selon ce modèle, les altérations du traitement attentionnel sont similaires entre les adultes et les enfants, dès l'âge de 8 ans (Posner *et al.*, 2006). En effet, même si les structures responsables des capacités attentionnelles continuent leur maturation jusqu'à l'âge adulte, la majorité des aptitudes attentionnelles s'acquièrent dans la période préscolaire (Plude *et al.*, 1994).

Conformément à l'hypothèse de départ, les biais attentionnels ne diffèrent pas selon l'âge des participants. Les biais attentionnels intervenant lors du traitement des informations émotionnelles ne seraient pas affectés par l'âge des participants. En effet, les analyses menées sur les différents groupes indiquent que des biais attentionnels relatifs au désengagement se manifestent en présence de stimuli aversifs ou reliés au traumatisme vécu. Ce résultat confirme les conclusions de la méta-analyse de Bar-Haim *et al.* (2007) qui montrait que les biais attentionnels intervenant suite à un trouble anxieux ne différaient pas significativement entre les adultes et les enfants. Les individus ESPT (enfants, adolescents et adultes) présentent un biais attentionnel de type désengagement (Buodo *et al.*, 2010 ; Pineles *et al.*, 2007) en lien avec les items de peur (Banich *et al.*, 2009 ; Pollak, Cicchetti, Hornung, & Reed, 2000) et les informations anxiogènes (Buckley *et al.*, 2000 ; Cisler, Wolitsky-Taylor *et al.*, 2011).

Les analyses corrélationnelles effectuées en accord avec les groupes d'âge mettent en évidence différents patterns de réponses. La symptomatologie, tant anxieuse qu'ESPT, présente chez les enfants influence les temps de réponses, alors que cela module les pourcentages de bonnes réponses chez les adolescents. Par ailleurs, les corrélations réalisées chez les adultes entre les performances à la tâche (pourcentages de bonnes réponses et temps de réponse) et les données cliniques (anxiété état et trait et symptômes ESPT) ne sont pas significatives. Ceci peut

s'expliquer par la différence présente au niveau de l'intensité de la symptomatologie : les adultes étant significativement moins anxieux et ayant moins de symptômes ESPT que les adolescents ou que les enfants. En effet, des études ont mis en évidence que plus la symptomatologie (anxieuse et/ou ESPT) est élevée, plus les individus présentent des biais attentionnels (Fleurkens *et al.*, 2011 ; Pineles *et al.*, 2007 ; Pineles *et al.*, 2009).

La seconde étude évaluait l'efficacité du système inhibiteur en accord avec les émotions (peur, colère et joie). L'AFC réalisée sur les résultats à la tâche (scores d'interférence et pourcentages de bonnes réponses) révèle que les symptômes ESPT et anxieux sont de meilleurs indicateurs des déficits inhibiteurs que l'âge.

Tout comme pour la tâche de recherche visuelle, les adultes se caractérisent par un nombre d'erreurs moins important que les enfants. En revanche, le score d'interférence augmente avec l'âge. Ainsi les adultes et les adolescents présentent des déficits plus importants lors de l'inhibition des informations non pertinentes que les enfants. Ce résultat pourrait être sous-tendu par la maturation tardive du cortex préfrontal (Toga *et al.*, 2006). En effet, selon Field et Lester (2010), les enfants ayant un trouble anxieux ne se distinguent pas des enfants contrôles, au niveau de l'inhibition, à l'âge de 8 ans.

Les dysfonctionnements inhibiteurs, chez les enfants et les adultes, semblent surtout liés aux émotions. En effet, seules les émotions de peur et de joie entraînent des difficultés lors des processus inhibiteurs. Ces déficits pourraient être sous-tendus par des problèmes dans la régulation émotionnelle des informations de joie, de peur ou de menace (Banyard *et al.*, 2001 ; Bardeen *et al.*, 2013 ; Fani, Jovanovic *et al.*, 2012). Par ailleurs, au niveau des pourcentages de bonnes réponses, les émotions négatives entraînent une meilleure exactitude que les items neutres, et ce, en dépit de l'âge des participants. Ces résultats sont cohérents avec les travaux précédents, réalisés auprès d'enfants (Masten *et al.*, 2008 ; Pine *et al.*, 2005) ou bien d'adultes (Bardeen *et al.*, 2011 ; Fani, Tone *et al.*, 2012), qui ont également mis en évidence que ce type d'informations émotionnelles conduisait, chez les individus ESPT, à une hypervigilance attentionnelle.

Les performances à la tâche d'inhibition (scores d'interférence et pourcentages de bonnes réponses) sont influencées par les symptômes ESPT sub-cliniques. Ainsi, la symptomatologie ESPT conduit à des scores d'interférence plus longs, pour les informations émotionnelles, traduisant des difficultés lors de l'inhibition, mais améliore l'exactitude des participants. Ces résultats ont également été présentés dans d'autres études, auprès de patients ESPT (Aupperle *et al.*, 2011 ; Bomyea *et al.*, 2012 ; DePrince *et al.*, 2009 ; Falconer *et al.*, 2008).

Les résultats obtenus dans cette recherche s'inscrivent dans les modèles théoriques réalisés sur l'efficacité du système inhibiteur dans les troubles anxieux. Ainsi, selon le modèle

d'Eysenck *et al.* (2007), les individus ayant un trouble anxieux devraient, en situation d'évaluation, se caractériser par une exactitude plus élevée que les participants sans trouble anxieux. Néanmoins, ces meilleures performances devraient s'accompagner d'une augmentation des ressources attentionnelles allouées pour réaliser la tâche, et donc d'une augmentation du temps mis pour inhiber les informations non pertinentes (Eysenck & Calvo, 1992 ; Eysenck *et al.*, 2007).

Cette étude a permis de montrer que les biais attentionnels, dans le cadre de l'ESPT, sont comparables entre les enfants, les adolescents et les adultes. Bien que les adultes soient plus performants que les populations plus jeunes, au niveau des temps de réponse et des pourcentages de bonnes réponses, les déficits qui interviennent lors du traitement des informations sont semblables. En revanche, les processus inhibiteurs sont modulés par l'âge des individus. Les enfants âgés de 9 ans ne présentent pas de troubles inhibiteurs en comparaison des adultes ou bien des adolescents. Cette différence peut être liée à la maturation du cortex préfrontal, qui intervient tardivement et qui permet l'inhibition des informations non pertinentes. Les adolescents et les adultes se caractérisent, en revanche, par des altérations des fonctions inhibitrices, liées à la symptomatologie ESPT.

Chapitre VII

Impact des symptômes ESPT chez l'adolescent

L'objectif de ce chapitre expérimental est de préciser, par le biais de différentes expériences, les déficits spécifiques intervenant dans la cognition lors de la phase symptomatologique de l'ESPT, chez l'adolescent.

Cette étude s'inscrit dans un protocole de recherche visant à mettre en évidence les marqueurs cognitifs de la rechute psychotraumatique chez les enfants et les adolescents (numéro d'enregistrement au Comité de Protection des Personnes : 2011-A01555-36). Pour ce faire, les deux expériences décrites dans le chapitre précédent (recherche visuelle et tâche d'inhibition), ainsi qu'une évaluation clinique et neuropsychologique ont été administrées à 28 adolescents recrutés au sein des services de pédopsychiatrie de Tours et de Toulouse, ainsi qu'à des adolescents contrôles (trauma exposé et sans vécu potentiellement traumatique).

VII-1 Problématique

L'ESPT s'accompagne, en plus des trois catégories de symptômes principaux (reviviscences, évitement et suractivation), de nombreuses altérations cognitives. Si la littérature est abondante pour les patients adultes, elle demeure beaucoup plus restreinte concernant les populations d'enfants et d'adolescents (Josse, 2011). Les principales études ont évalué le système attentionnel, la mémoire et les fonctions exécutives, auprès des patients ESPT.

Concernant l'attention, il est généralement admis que l'ESPT entraîne un focus sur les informations de menace, conduisant à une mobilisation accrue de l'attention pour ce type de stimuli au détriment des autres (Eysenck *et al.*, 2007). Ce déficit a été mis en évidence auprès d'enfants ESPT, notamment à partir d'études montrant que le traitement des informations de peur, de menace voire simplement négatives est modulé par des biais attentionnels de type facilitation (DePrince *et al.*, 2009 ; Masten *et al.*, 2008 ; Pine, 2003 ; Pine *et al.*, 2005). Cette hypervigilance s'accompagne de difficultés lors du traitement d'informations neutres (Beers & De Bellis, 2002). Ces auteurs montrent, en effet, que les performances au niveau du système attentionnel sont plus faibles chez les enfants souffrant d'un ESPT par rapport aux enfants contrôles. De la même manière, les enfants ESPT présentent des altérations dans l'inhibition d'informations non pertinentes (Wu *et al.*, 2010).

La valence émotionnelle des stimuli impacte également les capacités mnésiques des individus en phase symptomatologique de l'ESPT (Guillery-Girard *et al.*, 2013). Si les

informations négatives sont mieux mémorisées, les stimuli positifs ou neutres conduisent à une baisse de la mémorisation chez les enfants ESPT (Moradi *et al.*, 2000 ; Samuelson *et al.*, 2010). Ces difficultés mnésiques sont liées aux symptômes de cette pathologie, essentiellement à la présence de reviviscences et de suractivation, et non pas à la seule exposition à un vécu potentiellement traumatique (Yasik *et al.*, 2007).

Enfin, les études utilisant des batteries de tests neuropsychologiques ont montré une altération des fonctions exécutives, en particulier les capacités langagières, la vitesse de traitement des informations ou encore le raisonnement abstrait, chez les enfants ESPT (Beers & De Bellis, 2002 ; DePrince *et al.*, 2009).

Les expériences portant sur les déficits cognitifs auprès des jeunes patients ESPT sont rares et utilisent souvent des tests neuropsychologiques différents. Ceci conduit à une difficulté à généraliser les résultats obtenus dans ces expérimentations. Aussi, le but de cette recherche est de mettre en avant les déficits cognitifs, en particulier ceux interférant dans le traitement de l'information des adolescents, en phase symptomatologique de l'ESPT. L'intérêt secondaire de cette étude est de comprendre l'influence de la symptomatologie ESPT, anxieuse et dépressive dans les troubles cognitifs présentés par cet échantillon.

Pour cela, les hypothèses opérationnelles suivantes ont été posées :

Les tests neuropsychologiques : Les performances aux tests neuropsychologiques devraient varier en fonction de la symptomatologie ESPT. Les participants ESPT devraient se caractériser par des altérations pour les tests mnésiques, tant pour l'évaluation de la mémoire épisodique verbale (test du Grober et Buschke), que pour la mémoire de travail (items de la WISC : empan indirects et séquence lettres-chiffres). Plus particulièrement, le groupe ESPT présenterait des troubles lors des rappels libres du Grober et Buschke, traduisant des difficultés dans les stratégies d'accès aux informations nouvelles. De la même manière, l'évaluation de la mémoire de travail (empan indirect et séquence lettres-chiffres) devrait indiquer des facultés moindres pour le groupe ESPT, par rapport aux deux autres groupes, du fait des reviviscences liées à cette pathologie. Par ailleurs, les patients ESPT devraient également présenter des déficits au niveau de la flexibilité mentale et de la vitesse de traitement de l'information, qui sont testées avec le Trail Making Test, partie A et B (TMT-A et B) et l'item code. La vitesse de traitement des informations étant plus faible chez les patients ESPT, ces derniers devraient montrer une augmentation du temps mis pour réaliser le TMT. Par ailleurs, pour le subtest code, les patients ESPT devraient se caractériser par une baisse du nombre de signes graphiques reproduits en 2 minutes. Enfin, les capacités langagières (raisonnement verbale et qualité du langage orale) ont été objectivées à l'aide de l'item similitude de la WISC. Selon la littérature, le développement du raisonnement abstrait et des capacités langagières est ralenti suite à un EPT, aussi l'item

similitude, où le participant doit trouver les similitudes entre deux concepts, devrait être mieux réussi par le groupe sans vécu traumatique par rapport aux groupes ESPT et trauma exposé.

La tâche de recherche visuelle : En accord avec notre étude précédente, les adolescents ESPT devraient se singulariser par des temps de réponse plus longs pour traiter les mots anxiogènes, et ce uniquement dans la condition de désengagement impossible par rapport au groupe sans vécu potentiellement traumatique. Ce biais attentionnel traduirait alors des difficultés à désengager l'attention provenant des reviviscences de l'événement vécu.

La tâche d'inhibition : Conformément à l'expérience décrite dans le chapitre 5, les patients ESPT devraient se caractériser par des difficultés dans le traitement des expressions de peur et de joie. Ces deux émotions devraient conduire à des problèmes pour l'inhibition de ces stimuli, via une augmentation du nombre d'erreurs et un score d'interférence plus important pour le groupe ESPT par rapport aux deux autres groupes.

VII-2 Méthode

VII-2-1 Participants

Vingt-huit adolescents, âgés en moyenne de 17 ans et trois mois (écart-type = 0.7) ont participé à cette étude (cf. tableau 48, ci-dessous). Trois groupes de participants ont été constitués : groupe ESPT actif (n = 10), groupe d'adolescents exposés à un traumatisme mais sans ESPT (groupe trauma exposé ou groupe TE : n = 10) et un groupe d'adolescents sans vécu potentiellement traumatique (groupe ST : n = 8). Le premier groupe a été recruté dans les services de pédopsychiatrie de Tours et de Toulouse. Les participants du groupe ESPT actif avaient tous subi un traumatisme de type agression physique. Le deuxième et le troisième groupe étaient composés d'étudiants de l'Université Nice Sophia Antipolis, appariés en âge en fonction du premier groupe.

Tableau 48 : Âge des trois groupes expérimentaux et de l'effectif total

	Âge moyen	Âge minimum	Âge maximum
Effectif total	17 et 3 mois	16 et 2 mois	19 et 1 mois
Groupe ESPT actif	17 et 4 mois	16 et 2 mois	19 et 1 mois
Groupe TE	17 et 2 mois	16 et 3 mois	18 et 4 mois
Groupe ST	17 et 4 mois	16 et 9 mois	18 et 9 mois

Une notice d'explication était fournie aussi bien aux parents qu'aux enfants, et deux consentements éclairés ont été recueillis (un des représentants de l'autorité parentale ou tuteur légal et un de l'enfant). Les critères d'inclusion, de non-inclusion et d'exclusion relatifs aux trois groupes expérimentaux sont résumés dans le tableau 49 (page suivante).

Tableau 49 : Critères d'inclusion, de non inclusion et d'exclusion des participants en fonction des trois groupes expérimentaux

	Groupe ESPT actif	Groupe TE	Groupe ST
Critères d'inclusion	<ul style="list-style-type: none"> - Avoir vécu ou avoir été témoin d'un événement potentiellement traumatique (agression physique ou accident de la route) - Avoir un diagnostic d'ESPT posé par un psychiatre - Être âgé de minimum 9 ans et de maximum 18 ans au moment de l'expérience traumatique - Être de langue maternelle française - Avoir donné son consentement éclairé - Consentement éclairé d'un tuteur légal au premier degré 	<ul style="list-style-type: none"> - Avoir vécu ou avoir été témoin d'un événement potentiellement traumatique (agression physique ou accident de la route) - Être âgé de minimum 9 ans et de maximum 18 ans au moment de l'expérience traumatique - Être de langue maternelle française - Avoir donné son consentement éclairé - Consentement éclairé d'un tuteur légal au premier degré 	<ul style="list-style-type: none"> - Ne pas avoir vécu ou avoir été témoin d'un événement potentiellement traumatique - Être âgé de minimum 9 ans et de maximum 18 ans au moment de l'expérience traumatique - Être de langue maternelle française - Avoir donné son consentement éclairé - Consentement éclairé d'un tuteur légal au premier degré
Critères de non inclusion	<ul style="list-style-type: none"> - Présenter une pathologie neurologique avérée - Présenter une psychose chronique ou aiguë - Présenter un trouble patent de la personnalité - Présenter des antécédents neurochirurgicaux et de traumatismes crâniens - Ne pas être affilié à un régime de sécurité sociale - Être dans l'incapacité de comprendre le protocole d'étude, ses risques et ses effets latéraux 		
Critères d'exclusion	<ul style="list-style-type: none"> - Retirer son consentement éclairé (tuteur ou enfant) - Sur décision de l'investigateur ou du promoteur 		

VII-2-2 Matériel

VII-2-2-1 Evaluation clinique

L'évaluation clinique comprenait différents auto-questionnaires, permettant d'évaluer la symptomatologie en lien avec l'ESPT, l'anxiété et la dépression. Les échelles choisies ont toutes été validées en français auprès d'une population d'adultes et d'enfants. L'évaluation clinique se déroulait lors de la première visite, en présence d'un psychologue.

Comme pour les expériences du chapitre précédent, les enfants passaient la CPTS-RI (évaluation de la réaction à un événement traumatique), ainsi que la STAI (mesure du niveau d'anxiété état et trait). Ils devaient également remplir l'*Impact of Events Scale-Revised* (IES-R de Horowitz, Wilner, & Alvarez, 1979 ; traduit en français par Hansenne *et al.*, 1993), qui est spécifique à l'ESPT. Cette échelle permet de mesurer l'intensité des 3 principaux symptômes de l'ESPT : les reviviscences, les conduites d'évitement et la suractivation neurovégétative. L'enfant doit indiquer la fréquence à laquelle il a éprouvé un symptôme durant les 7 derniers jours (note de 0 à 5). La note seuil est de 36 (en dessous les enfants ne présentent pas d'ESPT, au-dessus, ils sont en ESPT actif). De plus, il est possible de calculer un indice différent selon les symptômes (reviviscences, évitement et suractivation). Le dernier questionnaire rempli par les enfants était la *Children Depression Inventory* (CDI de Kovack & Beck, 1977 ; traduite en français par Moor & Mack, 1982), qui évalue le niveau de dépression. Ce questionnaire comprend 27 items. L'enfant doit choisir la phrase qui correspond le mieux à ses idées ou à ses sentiments au moment de la passation. La note seuil pour suspecter une dépression est de 15. Les différents auto-questionnaires cliniques sont regroupés dans l'annexe 8, page 37.

Lors de la première visite, l'entretien clinique visait également à recueillir certaines données cliniques pouvant influencer les résultats et devant donc être contrôlées. Ainsi, des questions ont été posées sur les psychotraumatismes (nombre d'expériences traumatiques vécues, date et nature) et sur la thérapie (type, durée et médicaments associés).

VII-2-2-2 Evaluation neuropsychologique

Plusieurs tests neuropsychologiques ont été proposés aux participants afin d'évaluer le fonctionnement de la mémoire, les capacités langagières et la vitesse de traitement. L'évaluation neuropsychologique débutait par la passation d'un test de mémoire épisodique (le Grober et Buschke), puis le *Trail Making Test* (partie A et B - TMT A et B), ainsi que des épreuves de la *Wechsler Intelligence Scale for Children* (WISC) étaient effectués.

Le Grober et Buschke : Il permet de tester la mémoire épisodique verbale. La tâche du participant est d'apprendre 16 mots correspondant à plusieurs catégories sémantiques (fruit, légume, vêtement, ...). En tout, trois essais sont proposés et à chaque fois le participant est invité

à effectuer un rappel libre puis indicé des mots de la liste. Ensuite, les participants sont soumis à une épreuve de reconnaissance. Puis, vingt minutes après le dernier essai, un rappel différé (libre puis indicé) est à nouveau réalisé, pour tester la mémoire à long terme. Ce test permet d'évaluer le fonctionnement de la mémoire à court et long terme, ainsi que les stratégies mises en œuvre pour accéder aux informations mémorisées. En effet, si les participants ont des difficultés à accéder aux informations, alors ils devraient bénéficier de l'indication et présenter des scores faibles pour les rappels libres. En revanche, s'ils présentent des difficultés dans l'acquisition de nouvelles informations, alors les deux types de rappel devraient être faibles. Pour ce test, les scores aux trois rappels libres immédiats (RL 1, RL 2 et RL 3), aux trois rappels globaux immédiats (RT 1, RT 2 et RT 3), ainsi qu'au rappel libre et total en différé (RLd et RTd) ont été consignés.

Le TMT A et B : Cette épreuve permet d'évaluer les capacités en flexibilité mentale des participants. Elle se décompose en deux parties. Lors de la première, le participant doit relier le plus rapidement possible et sans faire d'erreur des chiffres, du plus petit au plus grand (de 1 à 25). Ceci permet d'évaluer la vitesse de traitement de l'information, ainsi que le système attentionnel des individus. Lors de la partie B, le participant doit relier, toujours le plus vite possible et sans faire d'erreur, les chiffres, du plus petit au plus grand, mais cette fois il doit alterner avec le classement des lettres dans l'ordre alphabétique (1-A-2-B-3-C...). Cela permet d'évaluer la flexibilité mentale des personnes.

La WISC : Plusieurs épreuves de la WISC ont été proposées. Des évaluations de la mémoire de travail (items empan directs et indirects et séquences lettres-chiffres), de la vitesse de traitement (item code) et des capacités langagières (item similitude) ont été effectuées.

Pour les empan, des listes de chiffres de plus en plus longues étaient lues aux participants. Ils devaient les répéter dans un premier temps dans le même ordre, puis dans un second temps en ordre inverse (par exemple pour que l'item 7-1-5 soit réussi, le participant devait répondre 5-1-7). L'addition du score obtenu à l'empan direct permet d'estimer la capacité en mémoire à court terme, alors que celui obtenu à l'empan indirect évalue la mémoire de travail.

Pour les séquences lettres-chiffres, des listes de plus en plus longues et composées de lettres et de chiffres étaient lues aux participants, qui devaient les répéter en rappelant d'abord les chiffres, du plus petit au plus grand, puis les lettres, dans l'ordre alphabétique. Ainsi, pour que l'item « 1 - D - 4 - E - 9 - G » soit considéré comme juste, l'enfant devait répondre « 1 - 4 - 9 - D - E - G ».

Pour l'item code, les participants doivent reproduire le maximum de signes graphiques possibles en 2 minutes. Ce subtest permet d'évaluer la vitesse d'exécution du geste graphique, ainsi que la mémoire de travail visuelle.

Concernant l'item similitude, il est demandé aux participants de trouver la ressemblance entre deux concepts (« En quoi se ressemble une chemise et une chaussure ? », par exemple). Ceci permet une évaluation des capacités d'abstraction, du raisonnement verbal et également de la qualité du langage oral.

L'évaluation des biais attentionnels et du système inhibiteur s'effectuait à l'aide de deux expériences, décrites dans le chapitre 5 : la tâche de recherche visuelle et la tâche d'inhibition. Les participants réalisaient ces deux expérimentations sur ordinateur.

VII-2-3 Procédure

Deux visites étaient prévues afin de réaliser les différents tests. La première visite durait approximativement 1 heure. Les participants commençaient par remplir les auto-questionnaires : la STAI trait, la CDI, la CPTS-RI et enfin l'IES-R. Une fois l'évaluation clinique terminée, le test du Grober et Buschke était administré. Du fait des 20 minutes nécessaires avant la phase de rappel différé, les participants effectuaient les items de la WISC : empan direct et indirect, code, séquences lettres/chiffres, ainsi que le TMT A et B. Après le rappel différé du Grober et Buschke, l'item similitude était proposé. Lors de la seconde visite, les participants réalisaient les deux tâches sur ordinateur (tâche d'inhibition et de recherche visuelle), après avoir préalablement répondu à la STAI état. Ce rendez-vous durait environ 45 minutes.

VII-3 Analyse des résultats

L'analyse des résultats a tout d'abord porté sur les caractéristiques des trois groupes d'adolescents : groupe ESPT actif, groupe TE et groupe ST. Les variables contrôles (âge, genre, latéralité), ainsi que les variables cliniques (scores à la CDI, CPTS-RI, IES-R et STAI) ont fait l'objet d'un traitement statistique (analyses de variance et comparaisons planifiées).

Par la suite, les trois groupes expérimentaux ont été comparés entre eux, via des analyses de variance, en fonction des différents tests neuropsychologiques, de la tâche de recherche visuelle, ainsi que de la tâche d'inhibition, ceci dans le but de distinguer les déficits spécifiques du groupe ESPT actif par rapport aux groupes TE et ST.

Enfin, des analyses en composantes principales et des corrélations par groupe ont permis d'objectiver l'influence de la symptomatologie (ESPT, anxieuse et dépressive) sur ces différents tests cognitifs. L'ensemble des résultats obtenus est situé en annexe 10 (p. 50).

Les différentes mesures neuropsychologiques qui ont été collectées auprès des participants et qui ont été analysées statistiquement sont regroupées dans le tableau 50 (page suivante).

Tableau 50 : Résumé des tests neuropsychologiques et de leurs différentes mesures

Nom du test	Mesures collectées
Grober et Buschke	Rappels libres immédiats 1, 2 et 3
	Rappels globaux immédiats 1, 2 et 3
	Rappel libre différé
	Rappel global différé
TMT A	Temps de réponse
	Nombre d'erreurs
TMT B	Temps de réponse
	Nombre d'erreurs
Empans	Score d'empan direct
	Score d'empan indirect
Séquences lettres-chiffres	Score de l'épreuve
Code	Nombre de signes graphiques en 2 minutes
	Nombre d'erreurs
Similitude	Score de l'épreuve

Concernant l'étude du système attentionnel, les pourcentages de bonnes réponses et les temps de réponse ont été enregistrés pour la tâche de recherche visuelle, en accord avec la valence des stimuli et de la condition attentionnelle. Enfin, les pourcentages de bonnes réponses et les scores d'interférence (Essai NoGo – Essai Go) ont également été recueillis (cf. tableau 51, ci-dessous).

Tableau 51 : Résumé des différentes mesures recueillies pour les tâches de recherche visuelle et d'inhibition

Conditions attentionnelles	Types de mesures	Valence des stimuli
Facilitation	Temps de réponse	Neutre
		Aversif
		Relié
	Pourcentages de bonnes réponses	Neutre
		Aversif
		Relié
Désengagement	Temps de réponse	Neutre
		Aversif
		Relié
	Pourcentages de bonnes réponses	Neutre
		Aversif
		Relié

Inhibition	Score d'interférence	Neutre
		Colère
		Peur
		Joie
	Pourcentage de bonnes réponses	Neutre
		Colère
		Peur
		Joie

VII-3-1 Caractéristiques des participants

Les trois groupes expérimentaux ne présentent pas de différences significatives pour les variables contrôles : âge ($F(2, 25) = 0.68, p = .51$), genre ($F(2, 25) = 2.27, p = .12$) et latéralité ($F(2, 25) = 0.4, p = .68$). En revanche, ils se caractérisent par des différences au niveau de la symptomatologie ESPT, que ce soit pour la réaction traumatique ($F(2, 25) = 20.06, p < .001$) ou pour l'intensité des symptômes ESPT ($F(2, 25) = 24.2, p < .001$). Le groupe de patients ESPT actif (CPTS-RI : 40.6 et IES-R : 41.4) se distingue du groupe TE par des scores plus élevés à la CPTS-RI (25.3 ; $F(1, 25) = 7.93, p < .01$) et à l'IES-R (15 ; $F(1, 25) = 21.3, p < .001$). Ce résultat apparaît également entre le groupe ESPT actif et le groupe ST (CPTS-RI : 0 ; $F(1, 25) = 40.09, p < .001$ et l'IES-R : 0 ; $F(1, 25) = 45.79, p < .001$). De la même manière, le groupe TE se différencie du groupe ST par une augmentation des symptômes liés à l'ESPT (CPTS-RI : $F(1, 25) = 13.5, p < .001$ et IES-R : $F(1, 25) = 5.8, p < .05$). Toutes les moyennes et tous les écarts-types sont regroupés dans le tableau 52 (page suivante).

Les scores aux autres auto-questionnaires sont également influencés par les groupes expérimentaux : CDI ($F(2, 25) = 38.31, p < .001$) et STAI état ($F(2, 25) = 3.97, p < .05$). Ainsi, le groupe ESPT actif présente des scores pour la CDI (38.4) plus élevés que le groupe TE (10.5 ; $F(1, 25) = 61.71, p < .001$) et que le groupe ST (12 ; $F(1, 25) = 50.52, p < .001$). De la même manière, le groupe ESPT actif est significativement plus anxieux au moment de la passation (37) que le groupe ST (31 ; $F(1, 25) = 6.98, p < .05$).

Tableau 52 : Caractéristiques des groupes expérimentaux (moyennes et écart-types entre parenthèses)

	Moyenne des trois groupes	Moyenne Groupe ESPT actif	Moyenne Groupe TE	Moyenne Groupe ST	Valeur du <i>F</i>	<i>p</i>
Nombre de trauma	0.75 (0.5)	1.1 (0.3)	1 (0.4)	0 (0)	88.19	.001***
Âge	17 (0.7)	17 (1)	17.5 (0.5)	17.4 (0.5)	0.68	<i>ns</i>
Sexe (garçons/filles)	5/23	2/8	2/8	1/7	2.27	<i>ns</i>
Latéralité (droite/ gauche)	26/2	9/1	9/1	8/0	0.40	<i>ns</i>
CDI	20.8 (15.4)	38.4 (12.2)	10.5 (3.6)	12 (4)	38.31	.001***
CPTS-RI	24.7 (18.9)	40.6 (18)	25.3 (6.2)	0 (0)	20.06	.001***
IES-R	20.3 (21)	41.4 (20)	15 (7)	0 (0)	24.2	.001***
Items reviviscences	7 (8)	15 (8)	5 (4)	0 (0)	18.11	.001***
Items évitement	7 (7)	14 (8)	7 (2)	0 (0)	14.82	.001***
Items suractivation	6 (7)	13 (7)	3 (2)	0 (0)	22.53	.001***
STAI état	34 (5)	37 (6)	33 (4)	31 (3)	3.97	.05*
STAI trait	37 (6)	36.5 (7)	37 (6)	37 (6)	0.03	<i>ns</i>

VII-3-2 Effet de la symptomatologie sur les différents tests cognitifs

Afin d'évaluer l'impact de la symptomatologie ESPT sur la mémoire épisodique, des anovas factorielles ont été réalisées sur les trois rappels libres immédiats (RL 1, RL 2 et RL 3), les trois rappels globaux immédiats (RT 1, RT 2 et RT 3), ainsi que le rappel libre et global en différé (RLd et RTd) du Grober et Buschke. Un effet significatif du groupe a été mis en évidence uniquement pour le score du troisième rappel libre immédiat ($F(2, 25) = 3.3, p < .05$; cf. figure 38, ci-dessous), traduisant un déficit dans l'apprentissage des informations. Le groupe ESPT actif rappelle significativement moins de mots pour le RL 3 (12,7 ; $F(1, 25) = 4.5, p < .05$) que le groupe TE (14,4). Les trois groupes expérimentaux ne se distinguent pas les uns des autres pour les deux premiers rappels immédiats, ainsi que pour les rappels différés. Les résultats des anovas non significatives sont regroupés avec les moyennes et les écart-types dans le tableau 53 (p. 173).

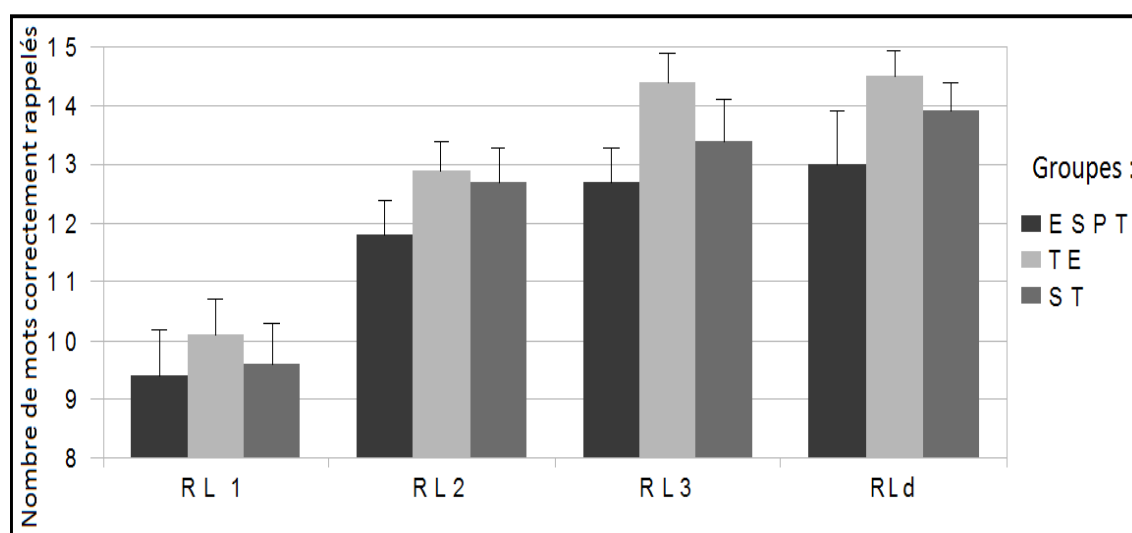


Figure 38 : Moyennes des rappels libres au Grober et Buschke, en fonction des trois groupes expérimentaux

Concernant les autres tests neuropsychologiques évaluant la mémoire, le score à l'empan indirect diffère significativement en fonction des groupes expérimentaux ($F(2, 25) = 2.97, p < .05$). Le groupe ESPT présente un déficit pour ce test (4,7) par rapport au groupe ST (5,9 ; $F(1, 25) = 5.13, p < .05$), traduisant un déficit en mémoire de travail. En revanche, aucun effet significatif n'a été mis en évidence pour le subtest séquence lettres-chiffres ($F(2, 25) = 1.7, p = .20, ns$) et pour les empan directs ($F(2, 25) = 0.23, p = .79, ns$). De manière similaire, aucun effet significatif n'a été trouvé pour la flexibilité mentale, que ce soit pour les temps de réponse (TMT-A : $F(2, 25) = 0.71, p = .50, ns$ et TMT-B : $F(2, 25) = 2.2, p = .13, ns$) ou bien pour les erreurs (TMT-A : $F(2, 25) = 2, p = .16, ns$ et TMT-B : $F(2, 25) = 1.3, p = .30, ns$). Les scores aux subtests similitude ($F(2, 25) = 0.56, p = .58, ns$) et code (nombre de signes : $F(2, 25) = 1.7, p$

= .20, *ns* et erreurs : $F(2, 25) = 1.59, p = .22, ns$) ne diffèrent pas en fonction des groupes. Les moyennes, ainsi que les écart-types, sont regroupés dans le tableau 54 (page suivante).

Concernant la tâche de recherche visuelle, des anovas à mesures répétées ont été réalisées sur les pourcentages de bonnes réponses, puis sur les temps de réponse, en fonction du facteur groupe et de la valence des stimuli. Dans la condition de désengagement, l'interaction entre le groupe et la valence n'est pas significative ($F(4, 50) = 0.27, p = .89, ns$). En revanche, la valence affecte le pourcentage de bonnes réponses ($F(2, 50) = 3.4, p < .05$) : les mots anxiogènes (98,25) entraînent un pourcentage de bonnes réponses plus élevé que les mots négatifs (94,3 ; $F(1, 25) = 5.99, p < .05$) ou neutres (95,6 ; $F(1, 25) = 4.2, p < .05$). Pour la condition de facilitation, les analyses conduites n'ont pas montré d'effet significatif pour l'interaction ($F(4, 50) = 1.04, p = .39, ns$) et pour la valence ($F(2, 50) = 0.28, p = .76, ns$). Les analyses menées sur les temps de réponse laissent apparaître un effet de la valence ($F(2, 50) = 5.2, p < .01$) : les mots négatifs (1741 ms) sont traités plus rapidement que les mots neutres (1836 ms ; $F(1, 25) = 7.86, p < .01$) et reliés (1880 ms ; $F(1, 25) = 6.27, p < .05$). En revanche, l'interaction entre la valence et le groupe n'est pas significative ($F(4, 50) = 1.7, p = .17, ns$). De la même manière, aucun effet significatif n'a été mis en évidence concernant l'effet d'interaction ($F(4, 50) = 1.79, p = .14, ns$) ou bien de la valence ($F(2, 50) = 1.86, p = .16, ns$), en facilitation. Les moyennes et écart-types de la tâche de recherche visuelle, selon les groupes sont présentés dans le tableau 56 (p. 175).

Enfin, au niveau de la tâche d'inhibition, des analyses de variance à mesure répétées ont été réalisées en accord avec le groupe et la valence émotionnelle des stimuli sur le pourcentage de bonnes réponses et le score d'interférence. Ces tests indiquent que le groupe expérimental impacte les pourcentages de bonnes réponses en fonction des émotions (cf. figure 39, ci-dessous ; $F(6, 75) = 9.025, p < .001$), mais pas le score d'interférence (cf. tableau 55, p. 174 ; $F(6, 75) = 1.47, p = .23, ns$).

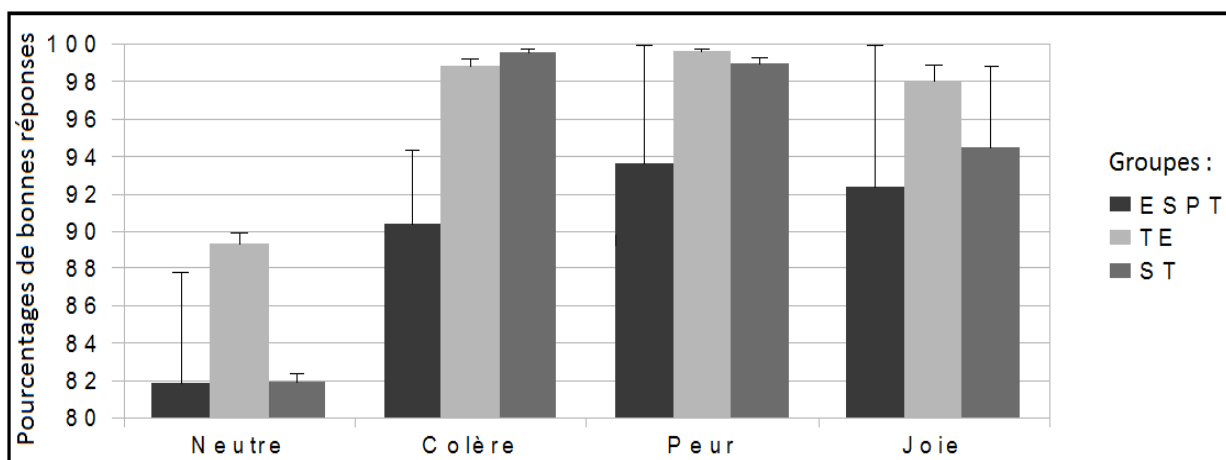


Figure 39 : Pourcentages de bonnes réponses pour les quatre valences testées en fonction du groupe expérimental

Tableau 53 : Moyennes et écart-types pour le test du Grober et Buschke

	RL 1	RT 1	RL 2	RT 2	RL 3	RT 3	Reconnaissance	RLD	RTD
Moyenne des 3 groupes	9.7	15.2	12.5	15.8	13.5	15.9	15.9	13.8	15.8
Moyenne groupe ESPT actif	9.4	14.5	11.8	15.5	12.7	15.7	15.8	13	15.5
Moyenne groupe TE	10.1	15.6	12.9	16	14.4	16	16	14.5	16
Moyenne groupe ST	9.6	15.6	12.7	15.9	13.4	16	16	13.9	16
<i>F</i>	0.26	2.04	1.2	1.1	3.27	.89	3.7	1.27	3.7
<i>p</i>	.77	.15	.34	.35	.05*	.42	.17	.29	.27

RL = rappel libre, RT = rappel total, RLD = rappel libre différé, RTD = rappel total différé

Tableau 54 : Moyennes et écart-types pour les autres tests neuropsychologiques

	Empan		Code		Similitude	Lettres-chiffres	TMT-A		TMT-B	
	Direct	Indirect	Temps	Erreur			Temps	Erreur	Temps	Erreur
Moyenne des 3 groupes	5.6	5.1	223.9	0.6	28.3	19.3	25.3	0.1	79	0.8
Moyenne groupe ESPT actif	5.4	4.7	265	1.4	17.5	18	28.9	0.2	110	1.4
Moyenne groupe TE	5.7	4.9	201	0.2	28	19.3	24.9	0	64.4	0.3
Moyenne groupe ST	5.8	5.9	201	0.1	29.8	20.8	21.4	0	59.2	0.5
<i>F</i>	0.23	2.97	1.7	1.59	0.56	1.7	0.71	2	2.2	1.3
<i>p</i>	.79	.05*	.20	.22	.58	.20	.50	.16	.13	.30

Tableau 55 : Moyennes (et écart-types) pour la tâche d'inhibition

		Groupe ESPT actif	Groupe TE	Groupe ST	<i>F</i>	<i>p</i>
Neutre	Moyenne générale	966.5 (704)	858 (157)	813.4 (399)	5.9	.05*
	Moyenne Go	939.6 (858)	871.4 (215)	819.3 (464)	5.4	.06
	Interférence	-72.9 (839)	-32.4 (508)	-89.8 (511)	0.1	.95
	Moyenne NoGo	897.2 (540)	839 (391)	729.4 (115)	2.8	.25
	% de bonnes réponses	81.8 (24)	89 (12)	82 (12)	1.6	.44
Colère	Moyenne générale	788 (529)	617 (196)	611 (150)	0.2	.9
	Moyenne Go	808 (663)	609 (196)	619.6 (162)	0.7	.68
	Interférence	-9 (559)	52 (94)	-58.5 (94)	8.2	.05*
	Moyenne NoGo	799 (371)	661 (212)	561.1 (85)	2.3	.31
	% de bonnes réponses	90 (19)	99 (2)	99.5 (1)	1.15	.56
Peur	Moyenne générale	710.4 (434)	554 (141)	553.1 (112)	0.8	.66
	Moyenne Go	732.8 (557)	534 (141)	552 (124)	0.6	.73
	Interférence	-43.4 (499)	128.6 (95)	8.3 (99)	5.7	.05*
	Moyenne NoGo	689.4 (175)	662.8 (168)	560.3 (79)	2.7	.25
	% de bonnes réponses	94 (12)	100 (1)	99 (2)	2.6	.27
Joie	Moyenne générale	609.6 (237)	579.5 (152)	599.5 (172)	1.9	.38
	Moyenne Go	598.8 (277)	556.4 (139)	589.8 (196)	0.1	.95
	Interférence	123.8 (235)	152.3 (130)	28 (190)	1.9	.39
	Moyenne NoGo	722.7 (242)	708.7 (238)	626 (85)	0.1	.94
	% de bonnes réponses	92 (20)	98 (3)	95 (9)	0.003	.99

Tableau 56 : Moyennes et (écart-types) pour la tâche de recherche visuelle

		Groupe ESPT actif	Groupe TE	Groupe ST	<i>F</i>	<i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement neutre	93 (8)	96.5 (8)	97.5 (4)	4.9	.08
	Désengagement aversif	93 (8)	95.5 (6)	99 (2)	1.6	.44
	Désengagement relié	91 (14)	97 (7)	95 (5)	0.9	.64
	Facilitation neutre	96 (5)	97 (5)	97.5 (5)	4.6	.10
	Facilitation aversif	96 (13)	99 (3)	100 (0)	0.3	.87
	Facilitation relié	94 (11)	99 (3)	97.5 (5)	3.6	.16
Temps de réponse	Désengagement neutre	1890 (813)	1879 (362)	1872 (334)	1.8	.40
	Désengagement aversif	1806 (835)	1788 (297)	1861 (449)	1.8	.41
	Désengagement relié	1908 (782)	2014 (533)	2087 (480)	0.3	.22
	Facilitation neutre	1676 (697)	1845 (443)	1784 (503)	1.8	.40
	Facilitation aversif	1927 (876)	1786 (381)	1750 (369)	1.6	.44
	Facilitation relié	1772 (819)	1658 (353)	1759 (361)	3.5	.17

Le groupe ESPT actif se caractérise par de meilleures performances pour le traitement des émotions de peur (93.6% ; $F(1, 25) = 4, p < .05$) et de joie (92.4% ; $F(1, 25) = 4.11, p < .05$) par rapport aux stimuli neutres (81.8%). Le groupe TE se distingue par une augmentation du pourcentage de bonnes réponses pour les visages exprimant une émotion négative (colère : 98.8% ; $F(1, 25) = 3.9, p < .05$ et peur : 99.6% ; $F(1, 25) = 3.5, p < .05$) par rapport aux essais neutres (89.3%). Le groupe ST présente le même pattern de réponse que le groupe TE, soit une amélioration de l'exactitude pour les informations négatives (colère : 99% ; $F(1, 25) = 10.77, p < .01$ et peur : 99.5% ; $F(1, 25) = 6.75, p < .01$) en comparaison des stimuli neutres.

VII-3-3 Statistiques descriptives sur l'ensemble des tests cognitifs

L'analyse factorielle des correspondances (AFC) menée sur l'ensemble de l'effectif met en évidence 5 facteurs expliquant 87.23% de la variance totale. Parmi ces 5 facteurs, les 2 premiers semblent être les principaux. Le premier facteur a une valeur propre de 14.11 et il contribue à hauteur de 42.8% à la variance totale. Les variables qui saturent ce facteur sont essentiellement liées aux évaluations neuropsychologiques, en particulier celles portant sur la mémoire et l'attention. Le second facteur a une valeur propre de 7.82, ce qui représente 23.7% de la variance totale. Les variables interférant avec l'axe sont liées aux auto-questionnaires cliniques, évaluant la symptomatologie ESPT.

Le tracé des valeurs propres indique que le changement de pente intervient après le second facteur. En revanche, selon l'indice de Kaiser, les 5 facteurs mis en évidence par l'analyse factorielle devraient être conservés, puisque leurs valeurs propres sont supérieures à 1.

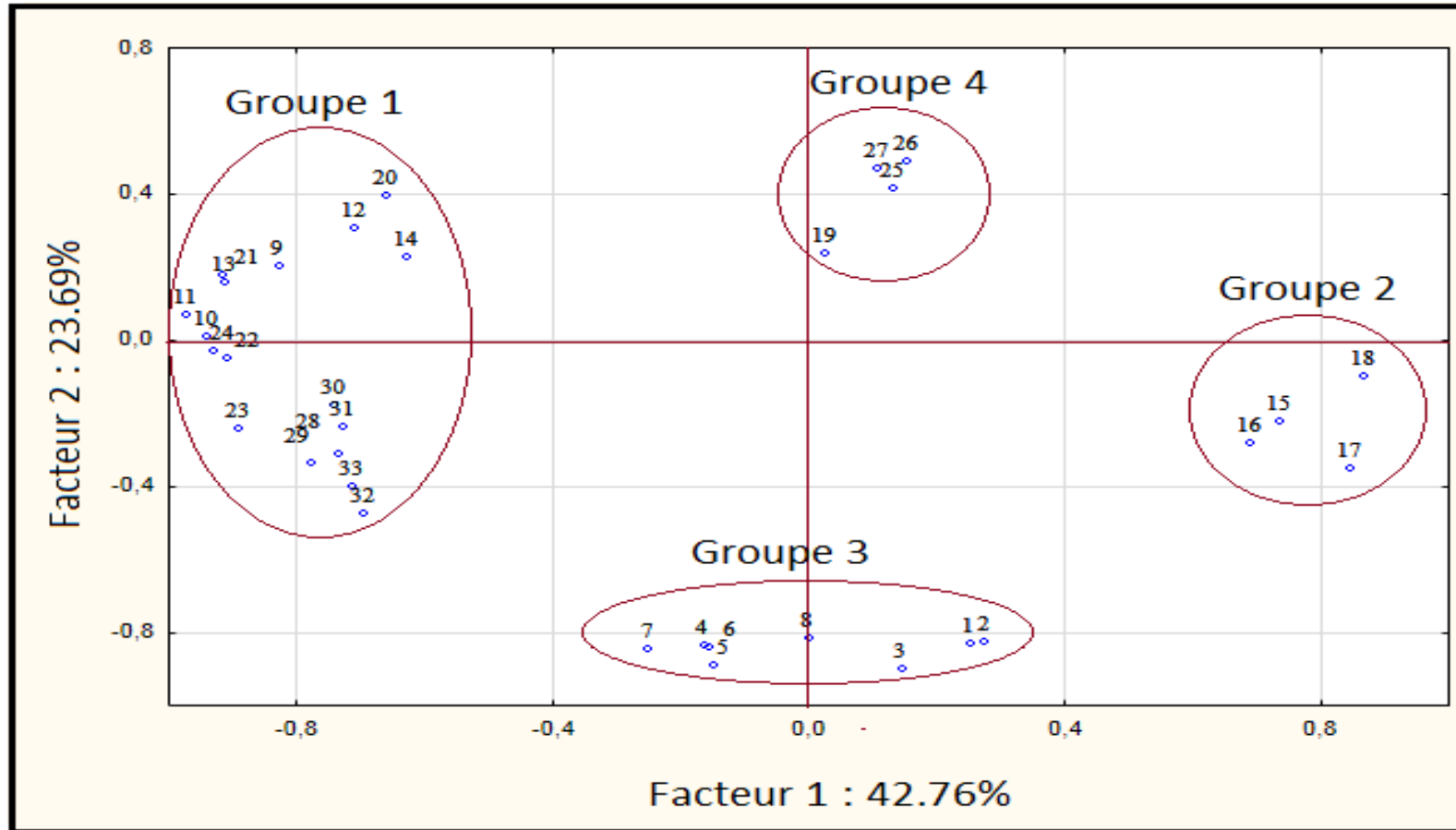


Figure 40 : Représentation des poids factoriels selon le facteur 1 et le facteur 2 pour l'ensemble des variables

Variable 1 (V1) : Thérapie ; V2 : Médicaments ; V3 : Score à la CDI ; V4 : Score d'ESPT ; V5 : Score à l'IES ; V6 : Indice d'intrusion ; V7 : Indice d'évitement ; V8 : Indice de suractivation ; V9 : Total rappel libre 1 ; V10 : Total rappel libre 2 ; V11 : Total rappel libre 3 ; V12 : Reconnaissance ; V13 : Total rappel différé ; V14 : Score de QI abrégé ; V15 : TMT A temps ; V16 : TMT A erreur ; V17 : TMT B temps ; V18 : TMT B erreur ; V19 : Pourcentage de bonnes réponses neutre ; V20 : Pourcentage de bonnes réponses colère ; V21 : Pourcentage de bonnes réponses peur ; V22 : Pourcentage de bonnes réponses joie ; V23 : Score d'interférence colère ; V24 : Score d'interférence peur ; V25 : Pourcentage d'erreurs en désengagement neutre ; V26 : Pourcentage d'erreurs en facilitation neutre ; V27 : Pourcentage d'erreurs en désengagement relié ; V28 : Temps de réponse en désengagement neutre ; V29 : Temps de réponse en facilitation neutre ; V30 : Temps de réponse en désengagement aversif ; V31 : Temps de réponse en facilitation aversif ; V32 : Temps de réponse en désengagement relié ; V33 : Temps de réponse en facilitation relié

Comme le montre la figure 40, page précédente, 4 groupes de variables semblent être fortement corrélés. Le premier groupe, situé en négatif sur l'axe 1, regroupe la plupart des évaluations neuropsychologiques, en particulier les tests mnésiques, les résultats (scores d'interférence et pourcentages de bonnes réponses) à la tâche d'inhibition, ainsi que les temps de réponse à la tâche de recherche visuelle pour les mots négatifs et reliés. Le second groupe de variables, en positif sur l'axe 1, renvoie au système attentionnel (TMT A) et à la flexibilité mentale (TMT-B). Le troisième groupe de variables renvoie à la symptomatologie ESPT et dépressive. Il se situe en négatif sur l'axe 2. Enfin, le quatrième groupe, en opposition du troisième groupe de variables sur l'axe 2, correspond aux pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle.

Il est intéressant de noter que les performances attentionnelles diffèrent selon la valence émotionnelle des stimuli. En effet, lorsqu'il s'agit de traiter des mots ou des visages émotionnels les variables apparaissent dans le groupe 1, alors que les variables qui renvoient au traitement de stimuli neutres (TMT-A) sont représentées dans le second groupe de variables.

VII-3-4 Rôle de la symptomatologie dans la modulation des performances

Dans un premier temps, des analyses en composantes principales (ACP) ont été réalisées pour chacun des groupes expérimentaux : ESPT actif, TE et ST. Puis, dans un second temps, des corrélations, toujours en fonction des groupes, ont été effectuées afin d'affiner les résultats obtenus.

VII-3-4-1 Modulation des performances dans le groupe ESPT actif

Neuf facteurs sont nécessaires pour expliquer l'intégralité de la variance observée pour le groupe ESPT. Le premier facteur a une valeur propre de 18.5, expliquant 57.7% de la variance, la seconde composante principale à une valeur propre égale à 4.7, ce qui représente 14.7% de la variance. Le troisième facteur a une valeur propre de 4.1, qui correspond à 12.9% de variance expliquée. Ainsi, ces trois composantes principales expliquent 85.3% de la variance.

Le tracé des valeurs propres indique que le changement de pente intervient après la troisième composante principale. Pour autant, selon le critère de Kaiser (valeur propre > 1), il faudrait conserver les 4 premières composantes principales, qui expliquent 90.46% de la variance. En accord, avec les hypothèses posées, le choix a été fait de s'intéresser aux 3 premiers facteurs uniquement.

Les poids factoriels pour toutes les variables en accord avec les 9 composantes principales sont situés en annexe. Concernant la première composante principale, les variables qui contribuent le plus sont liées à la symptomatologie ESPT, en particulier les symptômes d'évitement et d'intrusion. Les différents scores de rappel immédiat du Grober et Buschke, les difficultés d'inhibition, les temps de réponse à la tâche de recherche visuelle, ainsi que la flexibilité mentale (TMT) contribuent également à la création de l'axe. Les variables impliquées dans le second facteur sont liées à la mémoire visuelle, au symptôme de suractivation neurovégétative et au nombre de traumatismes vécus. Les variables contribuant au troisième facteur sont liées au traitement attentionnel lorsque les items présentés sont neutres (pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition et à la tâche de recherche visuelle).

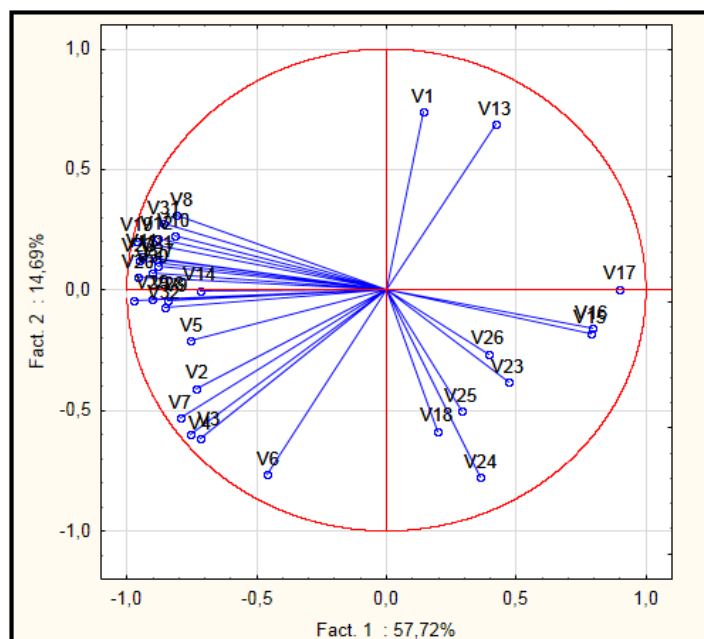


Figure 41 : Projection des variables sur le plan factoriel pour le groupe ESPT

V1 : Nombre de traumatismes vécus ; V2 : Symptômes ESPT ; V3 : Score à l'IES-R ; V4 : Indice d'intrusion ; V5 : Indice d'évitement ; V6 : Indice de suractivation ; V7 : STAI trait ; V8 : Rappel libre 1 total ; V9 : Rappel libre 2 total ; V10 : Rappel libre 3 ; V11 : Rappel libre 3 total ; V12 : Rappel différé total ; V13 : Item code – erreurs ; V14 : Score similitude ; V15 : TMT A – temps ; V16 : TMT B – temps ; V17 : TMT B – erreurs ; V18 : Pourcentage de bonnes réponses neutre – Inhibition ; V19 : Interférence colère – Inhibition ; V20 : Interférence peur – Inhibition ; V21 : Pourcentage de bonnes réponses peur – Inhibition ; V22 : Pourcentage de bonnes réponses joie – Inhibition ; V23 : Pourcentage de bonnes réponses neutre désengagement – Recherche visuelle ; V24 : Pourcentage de bonnes réponses neutre facilitation – Recherche visuelle ; V25 : Pourcentage de bonnes réponses relié désengagement – Recherche visuelle ; V26 : Pourcentage de bonnes réponses relié facilitation – Recherche visuelle ; V27 : Temps de réponse neutre désengagement – Recherche visuelle ; V28 : Temps de réponse neutre facilitation – Recherche visuelle ; V29 : Temps de réponse aversif désengagement – Recherche visuelle ; V30 : Temps de réponse aversif facilitation – Recherche visuelle ; V31 : Temps de réponse relié désengagement – Recherche visuelle ; V32 : Temps de réponse relié facilitation – Recherche visuelle

Comme le montre la figure 41, page précédente, les variables neuropsychologiques (rappel du Grober et Buschke, tests de la WISC, score d'interférence à la tâche d'inhibition et temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle) sont fortement corrélées entre elles. Ces variables s'opposent, sur le plan factoriel, aux pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle.

Pour aller plus loin, des corrélations sur les performances du groupe ESPT actif ont été réalisées. Au sein de cette population, le second rappel total du Grober et Buschke est positivement influencé par la réaction au moment du traumatisme (CPTS-RI : $r = 0.69, p < .05$), par l'intensité de la symptomatologie ESPT (IES-R : $r = 0.72, p < .05$), en particulier par les symptômes d'intrusion ($r = 0.70, p < .05$) et d'évitement ($r = 0.71, p < .05$). Par ailleurs, plus les individus ESPT sont anxieux au moment de la passation, plus leurs performances mnésiques sont élevées pour les deux premiers rappels libres de ce test (RL 1 : $r = 0.70, p < .05$ et RL 2 : $r = 0.71, p < .05$). L'anxiété habituelle corrèle positivement avec le score au rappel total différé du Grober et Buschke ($r = 0.66, p < .05$).

Concernant les tests neuropsychologiques, le nombre d'erreurs au subtest code (mémoire visuelle) corrèle négativement avec le score à la CPTS-RI ($r = -0.68, p < .05$), à l'IES ($r = -0.80, p < .01$), en particulier pour les symptômes d'intrusion ($r = -0.79, p < .01$) et de suractivation ($r = -0.64, p < .05$). Il apparaît également que plus les adolescents vivent des traumatismes dans leur enfance, plus ils commettent des erreurs à ce subtest de la WISC ($r = 0.93, p < .001$). Une corrélation négative a été mise en évidence entre les symptômes d'intrusion et le score à l'empan indirect ($r = -0.66, p < .05$). En revanche, l'anxiété habituelle des adolescents et le score à l'empan indirect s'influencent positivement ($r = 0.93, p < .01$). Par ailleurs, plus les adolescents ont une forte symptomatologie en lien avec l'ESPT (CPTS-RI : $r = -0.67, p < .05$; IES-R : $r = -0.64, p < .05$ et indice d'intrusion $r = -0.63, p < .05$), moins ils commettent d'erreurs lors de l'épreuve du TMT-B.

Pour la tâche d'inhibition, la symptomatologie ESPT, en particulier les conduites d'évitement, ainsi que l'anxiété trait corrèlent avec les capacités inhibitrices pour les émotions de colère et de peur. Le score à la CPTS-RI corrèle positivement avec le score d'interférence pour la colère ($r = 0.67, p < .05$), alors que l'indice d'évitement corrèle avec le score d'interférence pour la colère ($r = 0.67, p < .05$) et la peur ($r = 0.66, p < .05$). De la même manière, plus les participants sont anxieux généralement, plus leurs scores d'interférence pour la peur ($r = 0.68, p < .05$) et la colère ($r = 0.71, p < .05$) sont élevés. Enfin le nombre de traumatismes vécus corrèle positivement avec la moyenne des essais NoGo, pour les items neutres ($r = 0.82, p < .01$), traduisant des difficultés dans l'inhibition de ces stimuli.

Au niveau de la tâche de recherche visuelle, les temps de réponse pour les items neutres en condition de désengagement corrélaient uniquement avec l'indice d'évitement de l'IES-R ($r = 0.66, p < .05$). Toujours en désengagement, les items aversifs et la symptomatologie ESPT (IES-R : $r = 0.68, p < .05$), en particulier les indices de reviviscences ($r = 0.64, p < .05$) et d'évitement ($r = 0.72, p < .05$), mais également l'anxiété trait ($r = 0.69, p < .05$) s'influencent positivement. Les items reliés corrélaient uniquement avec l'indice de reviviscences ($r = 0.70, p < .05$). Dans la condition de désengagement, plus les individus présentent des symptômes ESPT (en particulier ceux en lien avec l'évitement et les reviviscences), plus leurs temps de réponse sont longs. Cet effet se retrouve également dans la condition de facilitation, où les trois valences corrélaient avec le score à l'IES-R (neutre : $r = 0.67, p < .05$; aversif : $r = 0.66, p < .05$ et reliée : $r = 0.71, p < .05$), ainsi qu'avec l'indice d'évitement (neutre : $r = 0.73, p < .05$; aversif : $r = 0.84, p < .01$ et reliée : $r = 0.70, p < .05$). Le score à la CPTS-RI corrélaient significativement avec les mots aversifs, dans la condition de facilitation ($r = 0.65, p < .05$). Enfin, plus les participants se caractérisent par des symptômes de reviviscences, plus leurs temps de réponse pour les items reliés dans cette condition attentionnelle sont élevés ($r = 0.64, p < .05$).

VII-3-4-2 Influence de la symptomatologie dans le groupe TE

Tout comme pour le sous groupe ESPT, pour expliquer l'intégralité de la variance, 9 composantes principales ont été extraites. Le premier facteur a une valeur propre de 8.9 qui explique 35.6% de la variance. La seconde composante principale a une valeur propre égale à 5.88, ce qui représente 23.51% de variance expliquée. Enfin, le troisième facteur, avec une valeur propre équivalente à 4.99, correspond à 19.94% de la variance. Ces trois premières composantes principales expliquent 79.05% de la variance totale.

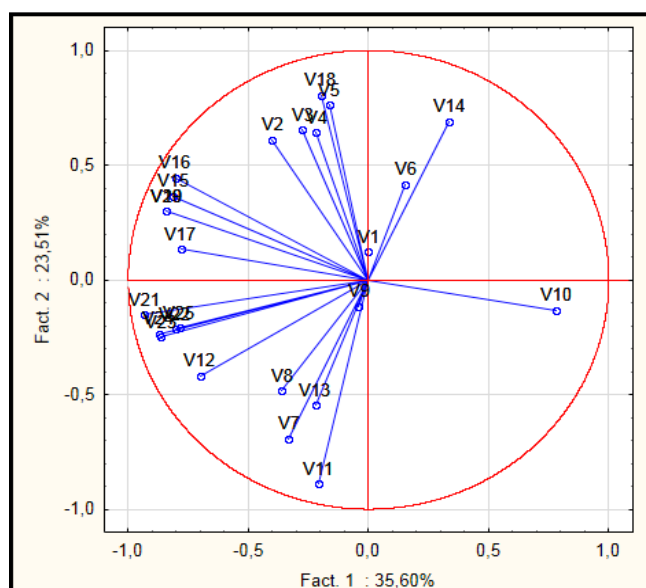


Figure 42 : Projection des variables sur le plan factoriel pour le groupe TE

V1 : Score à la CDI ; *V2* : Symptômes ESPT ; *V3* : Score à l'IES-R ; *V4* : indice d'évitement ; *V5* : indice de suractivation ; *V6* : Rappel libre 2 ; *V7* : Item code – temps ; *V8* : TMT A – temps ; *V9* : TMT B – temps ; *V10* : TMT B – erreurs ; *V11* : Interférence neutre – Inhibition ; *V12* : Pourcentage de bonnes réponses neutre – Inhibition ; *V13* : Interférence colère – Inhibition ; *V14* : Pourcentage de bonnes réponses peur – Inhibition ; *V15* : Pourcentage de bonnes réponses neutre désengagement – Recherche visuelle ; *V16* : Pourcentage de bonnes réponses neutre facilitation – Recherche visuelle ; *V17* : Pourcentage de bonnes réponses aversif désengagement – Recherche visuelle ; *V18* : Pourcentage de bonnes réponses aversif facilitation – Recherche visuelle ; *V19* : Pourcentage de bonnes réponses relié désengagement – Recherche visuelle ; *V20* : Pourcentage de bonnes réponses relié facilitation – Recherche visuelle ; *V21* : Temps de réponse neutre facilitation – Recherche visuelle ; *V22* : Temps de réponse aversif désengagement – Recherche visuelle ; *V23* : Temps de réponse aversif facilitation – Recherche visuelle ; *V24* : Temps de réponse relié désengagement – Recherche visuelle ; *V25* : Temps de réponse relié facilitation – Recherche visuelle

Le tracé des valeurs propres indique que le changement de pente intervient après la troisième composante principale, alors que selon le critère de Kaiser (valeur propre > 1), il faudrait conserver les 5 premières composantes principales, expliquant 92.44% de la variance.

Les poids factoriels pour toutes les variables en accord avec les 9 composantes principales sont situés en annexe. Concernant la première composante principale, les variables qui contribuent le plus à la création de ce facteur sont les temps de réponse et les pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle. Les variables impliquées au niveau du second facteur sont liées à la symptomatologie ESPT (CPTS-RI et IES-R), en particulier les symptômes d'évitement et de suractivation neurovégétative. Enfin, les variables contribuant au troisième facteur sont le score d'interférence pour la colère (tâche d'inhibition), ainsi que le nombre d'erreurs et le temps mis pour réaliser le TMT-B (flexibilité mentale).

La projection des variables sur le plan factoriel (située ci-dessus) semblent indiquer une

covariance pour trois groupes de variables. Les symptômes en lien avec l'ESPT (score à l'IES, indice d'évitement, de suractivation et d'intrusion) semblent fortement corrélés entre eux. De la même manière, les temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle, quelle que soit la valence testée (neutre, aversive ou reliée), sont corrélés. Enfin, les pourcentages de bonnes réponses pour les items neutres, pour les deux tâches attentionnelles (recherche visuelle et inhibition) corréleront également entre eux.

Les corrélations réalisées entre les données cliniques et les tests neuropsychologiques sur le groupe TE indiquent une influence positive entre les symptômes de suractivation neurovégétative et le second rappel libre du Grober et Buschke ($r = 0.65, p < .05$). En revanche, plus les adolescents TE se caractérisent par des symptômes en lien avec l'évitement, moins leur score en mémoire de travail est élevé (séquence lettres-chiffres : $r = -0.65, p < .05$).

Concernant la tâche d'inhibition, les corrélations indiquent une influence des variables cliniques liées à l'ESPT et des scores d'interférence. Ainsi, plus les adolescents présentent une intensité de symptômes ESPT élevée, moins leur score d'interférence pour la colère est élevé ($r = -0.66, p < .05$). De la même manière, des corrélations négatives ont été mises en évidence entre le score d'interférence pour la colère et les indices d'évitement ($r = -0.67, p < .05$) et de suractivation neurovégétative ($r = -0.80, p < .01$). En revanche, plus les adolescents sont anxieux généralement, moins leurs pourcentages de bonnes réponses sont élevés pour les items de peur ($r = -0.78, p < .01$) et de joie ($r = -0.81, p < .01$).

Aucune corrélation significative n'a été mise en évidence entre les données cliniques et la tâche de recherche visuelle pour le groupe TE.

VII-3-4-3 Influence de la symptomatologie dans le groupe ST

L'analyse en composantes principales réalisée sur le groupe ST indique que 7 facteurs permettent d'expliquer l'intégralité de la variance. Le premier facteur a une valeur propre de 10.89, qui explique 34.02% de la variance. La seconde composante principale a une valeur propre égale à 5.95, ce qui représente 18.59% de variance expliquée. Enfin, le troisième facteur, avec une valeur propre équivalente à 5.32, correspond à 16.62% de la variance. Les quatrième et cinquième facteurs ont des valeurs propres égales à 4.44 et 2.88, expliquant respectivement 13.86% et 8.99% de la variance. Ces 5 facteurs correspondent à 92.09% de la variance totale.

Selon le tracé des valeurs propres, le changement de pente semble intervenir après la cinquième composante principale. Selon le critère de Kaiser (valeur propre > 1), il faudrait, en revanche, conserver la totalité des 7 facteurs mis en évidence.

Les poids factoriels pour toutes les variables en accord avec les 7 composantes principales sont situés en annexe. Concernant la première composante principale, les variables qui contribuent le plus à sa création sont, comme pour le groupe TE, les temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle, ainsi que les scores d'interférence (tâche d'inhibition). Les variables impliquées au niveau du second facteur sont liées à l'inhibition des stimuli neutres. Le troisième facteur renvoie au niveau de vocabulaire des participants et aux pourcentages de bonnes réponses pour les stimuli négatifs (peur et colère). Les variables qui contribuent au quatrième facteur sont liées à l'anxiété au moment de la passation des individus, alors que le cinquième facteur semble dépendre essentiellement de l'anxiété habituelle des participants.

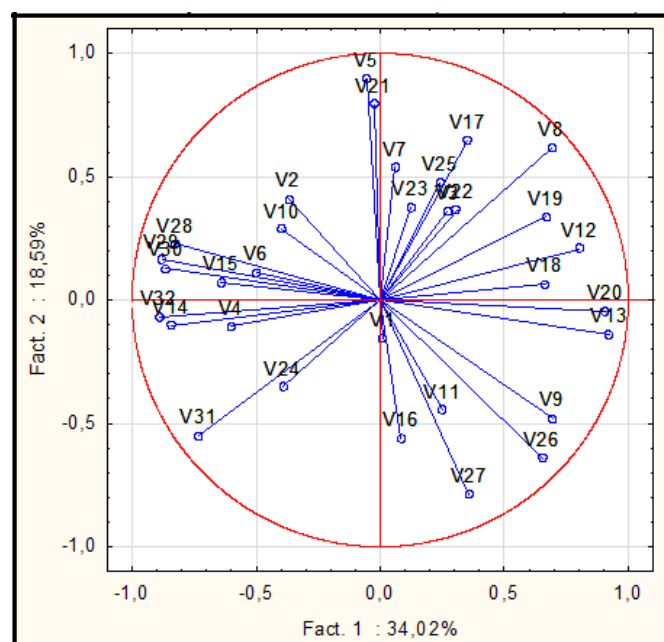


Figure 43 : Tracé des valeurs propres pour le groupe ST

V1 : Score à la STAI A ; V2 : Score à la STAI B ; V3 : Rappel libre 1 ; V4 : Rappel total 1 ; V5 : Rappel libre 2 ; V6 : Rappel total 2 ; V7 : Empan direct ; V8 : Empan indirect ; V9 : Item code – temps ; V10 : Item similitude ; V11 : Item lettres-chiffres ; V12 : TMT A – temps ; V13 : TMT B – temps ; V14 : TMT B – erreurs ; V15 : Interférence neutre – Inhibition ; V16 : Interférence colère – Inhibition ; V17 : Interférence peur – Inhibition ; V18 : Interférence joie – Inhibition ; V19 : Pourcentage de bonnes réponses neutre – Inhibition ; V20 : Pourcentage de bonnes réponses colère – Inhibition ; V21 : Pourcentage de bonnes réponses peur – Inhibition ; V22 : Pourcentage de bonnes réponses joie – Inhibition ; V23 : Pourcentage de bonnes réponses aversif désengagement – Recherche visuelle ; V24 : Pourcentage de bonnes réponses neutre facilitation – Recherche visuelle ; V25 : Pourcentage de bonnes réponses aversif facilitation – Recherche visuelle ; V26 : Pourcentage de bonnes réponses relié facilitation – Recherche visuelle ; V27 : Temps de réponse aversif désengagement – Recherche visuelle ; V28 : Temps de réponse relié désengagement – Recherche visuelle ; V29 : Temps de réponse neutre facilitation – Recherche visuelle ; V30 : Temps de réponse aversif facilitation – Recherche visuelle ; V31 : Temps de réponse relié facilitation – Recherche visuelle

Comme l'indique la figure 43 (p. 185), les variables pour le groupe ST sont relativement dispersées. Il semblerait que les temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle corrélaient entre eux. De la même manière, les pourcentages de bonnes réponses pour cette expérience s'influencent.

Au niveau des corrélations réalisées, plus les participants ST ont des symptômes dépressifs, moins leurs performances mnésiques à court terme sont bonnes (second rappel libre du Grober et Buschke : $r = -0.71, p < .05$). En revanche, une corrélation négative a également été trouvée entre le niveau d'anxiété trait et le score d'interférence pour la joie (tâche d'inhibition). De ce fait, plus les adolescents sont anxieux généralement, moins ils présentent de déficits lors de l'inhibition des informations non pertinentes en lien avec l'émotion de joie ($r = -0.89, p < .01$).

VII-5 Discussion

Les résultats de cette étude montrent que les adolescents ESPT présentent des déficits touchant différentes fonctions cognitives, en particulier la mémoire et l'attention. Le groupe ESPT se distingue des deux autres groupes (TE et ST) par des difficultés en mémoire de travail et en mémoire épisodique. Par ailleurs, les patients ESPT se différencient également par un focus attentionnel pour les informations négatives, essentiellement liées à la peur. Ces résultats semblent essentiellement dépendre de la symptomatologie ESPT.

Les AFC réalisées sur l'ensemble de l'effectif mettent en évidence le rôle crucial de la symptomatologie ESPT sur les performances neuropsychologiques. En effet, ces analyses révèlent que la variance totale s'explique essentiellement par les différents auto-questionnaires évaluant les symptômes ESPT (CPTS-RI, IES-R, indice d'intrusion, indice d'évitement et indice de suractivation neurovégétative), ainsi que par les résultats aux tests mnésiques (en particulier les rappels du Grober et Buschke) et aux tests attentionnels (inhibition et recherche visuelle).

De manière plus spécifique, les adolescents avec un ESPT actif, conformément à l'hypothèse de départ, se distinguent des deux autres groupes par des déficits dans les stratégies d'accès au niveau de la mémoire épisodique. En effet, lors des rappels du Grober et Buschke, le groupe ESPT rappelle spontanément moins de mots que les autres adolescents en particulier pour le deuxième rappel. En revanche, leurs performances globales sont similaires, car ce groupe compense grâce aux rappels indicés. L'ESPT entraîne donc des difficultés dans les stratégies mises en place pour accéder aux informations plutôt que dans l'acquisition ou le stockage de ces informations. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études réalisées auprès d'enfants et d'adolescents ESPT (Moradi *et al.*, 2000 ; Samuelson *et al.*, 2010 ; Yasik *et al.*, 2007). Dans ces études, les auteurs, via différents paradigmes (rappel de mots ou encore CVLT), montraient également que l'ESPT s'accompagne d'un déficit lors de l'accès aux informations nouvelles.

En accord avec l'hypothèse relative à la mémoire de travail, le groupe ESPT se caractérise par une diminution du score de l'empan indirect. Bien que le fonctionnement de la mémoire de travail ait rarement été étudié auprès des enfants présentant un ESPT, une étude a également mis en évidence un déficit similaire (DePrince *et al.*, 2009). En effet, ces auteurs ont montré, en utilisant des empan directs et indirects, une baisse des performances, liée à la symptomatologie ESPT pour ces deux tests.

Ces altérations mnésiques s'inscrivent dans le modèle du traitement de l'information de Daleiden et Vasey (1997). Selon eux, les enfants souffrant d'un trouble anxieux présentent des difficultés dès les premiers stades du traitement de l'information. Du fait de leur symptomatologie, ils ont tendance à mettre en place diverses stratégies pour faire face aux dangers, dont l'hypervigilance attentionnelle envers les informations de menace. Cette hypervigilance se traduit par une allocation préférentielle des ressources attentionnelles pour ce type de stimuli au détriment des autres (neutres ou encore positives).

Par ailleurs, certains travaux ont également mis en évidence que les individus ayant vécu un traumatisme dans leur enfance et présentant des symptômes ESPT se caractérisaient à l'âge adulte par des difficultés mnésiques touchant la mémoire épisodique, la mémoire de travail et la mémoire à court terme (Bremner, Randall, Scott, Capelli *et al.*, 1995 ; Bremner, Vermetten, Afzal *et al.*, 2004). Selon ces auteurs, les troubles mnésiques seraient une conséquence de l'ESPT, qui s'accompagnerait d'une diminution du volume de l'hippocampe (Bremner, 2001).

En revanche, selon notre étude, la symptomatologie ESPT n'entraîne pas de déficit au niveau de la flexibilité mentale, de la vitesse de traitement de l'information et du raisonnement abstrait, contrairement aux études précédentes (Beers & DeBellis, 2002 ; DePrince *et al.*, 2009). De la même manière, le groupe TE ne se distingue pas statistiquement du groupe ST en ce qui concerne l'ensemble des évaluations mnésiques et des fonctions exécutives. Ce résultat semble indiquer que l'exposition à un traumatisme pendant l'adolescence ne modifie pas l'efficacité de ces fonctions cognitives. Ce postulat est soutenu par des travaux précédents, comme ceux de Yasik et collaborateurs (2007), qui ont montré que les déficits cognitifs étaient liés à la symptomatologie ESPT et non à une exposition traumatique dans l'enfance.

Au niveau du système inhibiteur, le groupe ESPT se caractérise par un meilleur traitement des informations en lien avec la peur, entraînant un pourcentage de bonnes réponses plus élevé pour ces deux émotions. Conformément aux modèles du traitement de l'information développés chez les enfants (Daleiden & Vasey, 1997) ou bien chez les adultes ESPT (Eysenck *et al.*, 2007), les émotions négatives sont mieux traitées et conduisent à de meilleures performances (Moradi *et al.*, 2000 ; Samuelson *et al.*, 2010). Les groupes TE et ST présentent, en revanche, une amélioration des

performances lorsque les stimuli renvoient à l'émotion de colère. Ce résultat semble être lié à l'état anxieux des participants. En effet, de nombreux travaux ont mis en évidence que l'anxiété au moment de la passation augmentait les performances attentionnelles des individus (Egloff & Hock, 2001, Eldar *et al.*, 2010 ; Fox *et al.*, 2002 ; Surcinelli *et al.*, 2006 ; Trouillet *et al.*, 2012). Selon Eysenck *et al.* (1992 ; 2007), les individus anxieux se caractérisent par une double augmentation des ressources attentionnelles : une première lors des évaluations afin de parvenir à de meilleures performances et une seconde qui intervient lors du traitement des stimuli menaçants.

Enfin, concernant la tâche de recherche visuelle, aucun effet du groupe expérimental n'a été mis en évidence. Seule la valence des stimuli semble impacter le système attentionnel. Les mots anxiogènes se caractérisent par un pourcentage de bonnes réponses plus élevé, alors que les mots négatifs sont traités plus rapidement que les autres stimuli.

Par ailleurs, les analyses en composantes principales réalisées sur les sous groupes (ESPT, TE et ST) ont mis en évidence 3 patterns de réponses différents. La variance observée dans le groupe ESPT s'explique majoritairement par la symptomatologie reliée à cette pathologie, alors que ces variables sont secondaires pour le groupe TE, et absentes pour le groupe ST. De la même manière, dans le groupe ESPT, la symptomatologie ESPT est corrélée aux performances observées aux différents tests neuropsychologiques, en particulier ceux évaluant le système attentionnel et mnésique, alors que pour les deux autres groupes l'anxiété semble un meilleur facteur explicatif. Ces résultats ont déjà été mis en évidence par différentes études, tant pour l'ESPT (DePrince *et al.*, 2009 ; Masten *et al.*, 2008), que pour l'anxiété (Puliafico & Kendall, 2006 ; Hadwin *et al.*, 2006). Par ailleurs, d'autres recherches ont également montré que les déficits cognitifs jouent un rôle dans l'étiologie et dans la maintenance des symptômes ESPT (Aupperle *et al.*, 2011 ; Lindgren *et al.*, 2013). De la même manière, les dysfonctionnements cognitifs semblent également impliqués dans l'état anxieux présenté par les individus (Bar-Haim *et al.*, 2007).

Cette étude a permis de montrer le rôle de la symptomatologie ESPT dans les déficits cognitifs auprès d'adolescents ESPT en comparaison à des participants exposés à un événement potentiellement traumatique sans ESPT associé ou sans vécu potentiellement traumatique. Les résultats obtenus indiquent que l'ESPT s'accompagne d'altérations touchant la mémoire et le système attentionnel. Ces difficultés cognitives peuvent conduire à un maintien de la symptomatologie ESPT, du fait du focus attentionnel sur les informations négatives. Elles se répercutent également dans la vie des patients, surtout au sein du milieu scolaire, où les ressources attentionnelles et mnésiques sont sollicitées.

Chapitre VIII

Décours temporel de l'ESPT chez l'adolescent

L'objectif de ce dernier chapitre expérimental est de préciser, par le biais de différentes expériences, les marqueurs de la symptomatologie associée à l'ESPT après la rémission chez l'adolescent. Le but secondaire est de spécifier les altérations cognitives persistantes après la thérapie (déficits mnésiques, attentionnels et/ou des fonctions exécutives).

Pour cela, 22 adolescents, ayant participé aux expériences décrites dans le chapitre précédent, ont été revus 6 mois et 9 mois après la première passation, soit à la fin de la thérapie (T1) et trois mois après la fin de la thérapie (T2). Le même protocole a été utilisé, comprenant les deux expérimentations attentionnelles (tâche de recherche visuelle et tâche d'inhibition), ainsi qu'une évaluation clinique et neuropsychologique.

VIII-1 Problématique

Après le développement d'un ESPT, les thérapies les plus utilisées auprès des adolescents sont les thérapies cognitivo-comportementales et l'*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (Brom, Pat-Horenczyk, & Ford, 2008). A la fin des sessions thérapeutiques, près de 90% des individus sont considérés comme étant en rémission partielle ou totale (Brillon, 2007). La rémission totale renvoie à l'absence de signe ou de symptôme lié à l'ESPT, alors que la rémission partielle indique que certains symptômes demeurent après la thérapie (DSM-IV-TR, 2000). Dans 10% des cas, les individus entrent en ESPT chronique. La chronicisation de l'ESPT est définie comme le maintien de la symptomatologie dès 3 mois de symptômes consécutifs (DSM-IV-TR, 2000). Pour autant, cette pathologie entraîne bien souvent des répercussions sur le long terme (Davidson & Connor, 2001). Enfin, une fois la rémission (partielle ou totale) constatée, des phénomènes de rechute ou de réactivation peuvent également intervenir. Le terme de rechute se définit comme la réapparition des symptômes après la rémission, sans revivre d'événement potentiellement traumatique (EPT ; Christenson *et al.*, 1981). A l'inverse, le terme de réactivation renvoie à la réapparition des symptômes après la fin de la thérapie, suite à un nouvel EPT rappelant le traumatisme d'origine (Christenson *et al.*, 1981).

L'ESPT se caractérise par une forte variabilité dans l'évolution de la symptomatologie. En effet, cette pathologie peut être chronique, récurrente, voire intermittente (Davidson & Connor, 2001). Les études longitudinales ayant porté sur le décours temporel de la symptomatologie

ESPT indiquent qu'un mois après avoir vécu un EPT, 31% des personnes ayant développé des symptômes en lien avec l'ESPT sont en rémission totale (Dunmore *et al.*, 1999) ; à 6 et 12 mois, ce pourcentage avoisine les 50% (Johnson & Zlotnick, 2012 ; Koren *et al.*, 2001). Au-delà de cette période, les symptômes se caractérisent par une forte intermittence, ce qui rend la rémission totale moins fréquente : entre 37 à 52%, selon les études (North & Oliver, 2012 ; Perkonigg *et al.*, 2005 ; Rona *et al.*, 2012).

Concernant la rémission partielle, les pourcentages sont plus homogènes et se situent, 4 ans après le développement d'un ESPT, entre 26 et 37% (Johnson *et al.*, 2003 ; Perkonigg *et al.*, 2005 ; Rona *et al.*, 2012).

Pour la chronicisation, les pourcentages fluctuent en fonction du temps, mais également selon le type de traumatisme vécu (Davidson & Connor, 2001). Ainsi, les agressions physiques entraînent 10% d'ESPT chronique, 10 ans après le traumatisme, alors que les catastrophes naturelles en entraînent 28% (Perkonigg *et al.*, 2005). Les études réalisées 4 ans après un vécu traumatique montrent que ce pourcentage se situe généralement entre 22 et 26% (Rona *et al.*, 2012).

Enfin, suite à l'arrêt de la thérapie, les pourcentages de rechute sont relativement élevés, allant de 20 à 40 % (Martenyi & Soldatenkova, 2006 ; Tarrrier *et al.*, 1999) et pouvant s'élever à 53%, 5 ans après le début de la rémission (Davidson, Pearlstein *et al.*, 2001).

Selon une étude de Solomon et Mikulincer (2007), un an après avoir vécu un événement traumatogène, 64% des individus sont en ESPT chronique. Le risque de rechute à deux ans est d'environ 9% et il passe à 17% l'année suivante. Selon les auteurs, 20 ans après, le pourcentage de rechute serait d'environ 40% tandis que le risque de réactivation est estimé à environ 20% (Boe *et al.*, 2010). Ces pourcentages peuvent être modulés par la pharmacothérapie. Plusieurs molécules ont été testées afin d'éviter le retour de la symptomatologie (Propanolol, Fluoxétine, Sertraline, ... ; Davidson, Pearlstein *et al.*, 2001 ; Martenyi *et al.*, 2002 ; Taylor & Cahill, 2002). Ces études ont montré une amélioration des symptômes et une prévention importante contre la rechute. Par exemple, dans l'étude de Davidson, Pearlstein *et al.* (2001), le pourcentage de rechute pour les patients en rémission de l'ESPT prenant de la Sertraline était de 5% à sept mois, contre 26% pour ceux prenant un placebo. En revanche, l'inconvénient de ce type de médication est que l'arrêt du traitement s'accompagne d'une augmentation du risque de rechute (Martenyi *et al.*, 2002).

Du fait de la fréquence des phénomènes de chronicisation, de rechute ou encore de retraumatisation, l'un des enjeux majeurs actuels est de mettre en évidence des marqueurs cliniques, cognitifs ou neurobiologiques permettant de prédire les risques de chronicisation, de rechute ou de retraumatisation (Jia *et al.*, 2012). La notion de marqueur renvoie à une

modification d'une variable psychobiologique, dans un trouble particulier, et ce, de manière reproductible (Campanella & Streeb, 2008). Cette identification permettrait d'objectiver le diagnostic, d'évaluer l'efficacité thérapeutique et les facteurs de résilience (Jia *et al.*, 2012).

Pour l'heure, trois types de marqueurs en lien avec le développement de la pathologie ont été trouvés : des marqueurs chimiques, des marqueurs physiologiques et des marqueurs anatomiques. Au niveau chimique, un taux de cortisol bas, dans les 24 heures suivant le traumatisme (Bryant, 2003) et un faible taux de Gaba au moment du vécu traumatique (Vaiva *et al.*, 2004) seraient des marqueurs du risque de développer un ESPT. Pour ce qui est des marqueurs physiologiques, conformément aux modèles portant sur le conditionnement de la peur, Bryant, Creamer, O'Donnell, Silove et McFarlane (2008) ont mis en évidence qu'une accélération du rythme respiratoire et du rythme cardiaque au moment du traumatisme prédisaient les symptômes ESPT 3 mois après (Bryant *et al.*, 2008). Enfin, la réduction du volume de l'hippocampe, suite à un EPT (Admon *et al.*, 2012) permettrait également d'identifier les individus présentant le plus de risque de développer un ESPT, suite à un vécu potentiellement traumatique.

D'un point de vue clinique, les individus en rémission partielle ont aussi plus de risque de rechuter que ceux en rémission totale (Boe *et al.*, 2010). Enfin, au niveau cognitif, selon Fleurkens *et al.* (2011), la persistance des biais attentionnels lors du traitement de l'information émotionnelle pourrait aussi permettre de prédire les risques de rechute.

Pour autant, l'étude des marqueurs de risque dans le cadre de l'ESPT demeure problématique (Andrews & Neises, 2012). La multitude des types de traumatismes et des situations cliniques rencontrées (traumatisme unique ou multiple, par exemple) ou encore les effectifs trop faibles des études conduisent à des résultats difficilement généralisables (Zhang *et al.*, 2009).

Le but de cette étude est alors de mettre en évidence des facteurs cognitifs pouvant permettre de prédire le décours temporel de la symptomatologie associée à l'ESPT, à la fin de la thérapie et 3 mois après. L'intérêt secondaire porte sur les troubles cognitifs pouvant se maintenir une fois la thérapie terminée en comparant des adolescents exposés à un traumatisme, mais sans ESPT à des adolescents sans vécu potentiellement traumatique. Pour ce faire, les hypothèses suivantes ont été posées :

Les déficits présents après la thérapie : Certains dysfonctionnements cognitifs devraient être toujours présents, suite à la rémission de l'ESPT. Les traumatismes dans l'enfance impactent le développement cognitif des enfants, en particulier au niveau du système mnésique et attentionnel (Josse, 2011). Le groupe en rémission de l'ESPT devrait présenter des altérations au niveau des tests évaluant ces fonctions cognitives. Plus précisément et conformément aux études

précédentes réalisées auprès d'adultes ayant vécu un traumatisme dans l'enfance, les enfants en rémission devraient obtenir des scores plus faibles que le groupe contrôle pour le test du Grober et Buschke, traduisant des difficultés pour l'apprentissage d'informations nouvelles (Bremner, Narayan *et al.*, 1999 ; Jenkins *et al.*, 1998 ; Yehuda *et al.*, 2004). De la même manière, le score aux empanns directs (mémoire à court terme) devrait être plus faible pour le groupe en rémission par rapport aux groupes TE et ST (Yehuda *et al.*, 2004). Au niveau du système attentionnel, le groupe en rémission devrait se caractériser par des difficultés, que ce soit pour l'attention soutenue (recherche visuelle : Pineles *et al.*, 2007 ; 2009) ou bien au niveau de l'inhibition (tâche d'inhibition : Falconer *et al.*, 2008 ; Wu *et al.*, 2010) comparativement aux deux autres groupes expérimentaux. Ces déficits devraient être modulés par la valence des stimuli. Un ESPT dans l'enfance entraîne des troubles dans le développement des schémas en lien avec la sécurité et dans la régulation émotionnelle (Guillery-Girard *et al.*, 2013 ; Moradi *et al.*, 2000). En ce sens, les informations négatives, en particulier celles reliées au traumatisme ou bien en lien avec la peur, devraient conduire à des dysfonctionnements attentionnels plus importants pour le groupe en rémission de l'ESPT (Masten *et al.*, 2008 ; Pine *et al.*, 2005).

Les prédicteurs de la symptomatologie à 6 et 9 mois (après la fin de la thérapie) :

Aucune étude n'a encore été réalisée pour trouver des marqueurs de la symptomatologie ESPT après la rémission auprès d'adolescents. Les recherches portant sur les adultes ont permis d'identifier certains facteurs, dont les symptômes résilients (Boe *et al.*, 2010), la présence de biais attentionnels (Fleurkens *et al.*, 2011) et des difficultés au niveau des fonctions exécutives (Bomyea *et al.*, 2012). De ce fait, la force des symptômes ESPT, les biais attentionnels ou encore les scores aux tests évaluant les fonctions exécutives avant la thérapie devraient corrélérer avec la symptomatologie présente après la thérapie.

VIII-2 Méthode

VIII-2-1 Participants

Vingt-deux adolescents, ayant participé à l'expérience décrite dans le chapitre précédent, ont poursuivi l'étude (cf. tableau 57, page suivante). Ils étaient répartis en trois groupes expérimentaux : groupe en rémission de l'ESPT (n = 8), groupe d'adolescents exposés à un traumatisme mais sans ESPT (groupe trauma exposé, TE : n = 7) et un groupe d'adolescents sans vécu potentiellement traumatique (groupe sans trauma, ST : n = 7). Les participants du premier groupe faisaient précédemment partie du groupe en ESPT actif et venaient de terminer leur thérapie. Ces participants étaient vus dans les services de pédopsychiatrie de Tours et de Toulouse, à la fin de leur thérapie, puis trois mois plus tard. Le deuxième et le troisième groupe

étaient composés d'étudiants de l'Université Nice Sophia Antipolis. Ils étaient revus 6 mois et 9 mois après la première passation.

Tableau 57 : Âge des participants en fonction du groupe expérimental

	Effectif global	Groupe ESPT	Groupe TE	Groupe ST
Effectif (T1 et T2)	22	8	7	7
Âge moyen au T1	17 ans et 10 mois	17 ans et 10 mois	17 ans et 7 mois	17 ans et 11 mois
Âge maximum au T1	19 ans et 3 mois	18 ans et 8 mois	18 ans et 10 mois	19 ans et 3 mois
Âge minimum au T1	16 ans et 8 mois	16 ans et 8 mois	16 ans et 9 mois	17 ans et 3 mois
Âge moyen au T2	18 ans et 1 mois	18 ans et 1 mois	17 ans et 10 mois	18 ans et 2 mois
Âge maximum au T2	19 ans et 6 mois	18 ans et 11 mois	19 ans et 1 mois	19 ans et 6 mois
Âge minimum au T2	16 ans et 11 mois	16 ans et 11 mois	17 ans	17 ans et 6 mois

VIII-2-2 Matériel

L'évaluation clinique comprenait les mêmes auto-questionnaires que ceux décrits dans le chapitre précédent (cf. p. 162), permettant d'estimer la symptomatologie en lien avec l'ESPT, l'anxiété et la dépression. Les adolescents ont donc passé la CPTS-RI, l'IES-R, ainsi que la STAI (état et trait) et la CDI.

L'évaluation neuropsychologique visait à explorer les dysfonctionnements mnésiques, attentionnels et les déficits des fonctions exécutives, des participants via la passation de plusieurs tests neuropsychologiques (préalablement décrits pp. 166-168). La mémoire à court terme était évaluée par le score à l'empan direct. Le fonctionnement de la mémoire de travail était estimé via le score aux empans indirects et celui de la séquence lettres-chiffres. Enfin, la mémoire épisodique était testée à l'aide du Grober et Buschke. Le système attentionnel était exploré via la tâche d'inhibition (cf. p. 121), l'expérience de recherche visuelle (cf. p. 102) et le TMT-A. Le TMT-B visait à étudier la flexibilité mentale. L'item code de la WISC IV permettait de tester la vitesse d'exécution et la mémoire de travail visuelle. Enfin, l'item similitude évaluait les capacités d'abstraction, du raisonnement verbal et la qualité du langage oral.

VIII-2-3 Procédure

La même procédure décrite dans le chapitre précédent a été utilisée lors du temps 1 (en fin de thérapie pour le groupe en rémission de l'ESPT ou 6 mois après la première passation pour les deux autres groupes) et du temps 2 (3 mois après le temps 1 ; cf. figure 45, page suivante). Ainsi, deux sessions ont été réalisées. La première durait approximativement 1 heure. Les participants commençaient par remplir les auto-questionnaires : la STAI trait, la CDI, la CPTS-RI et enfin l'IES-R. Une fois l'évaluation clinique terminée, le Grober et Buschke était administré.

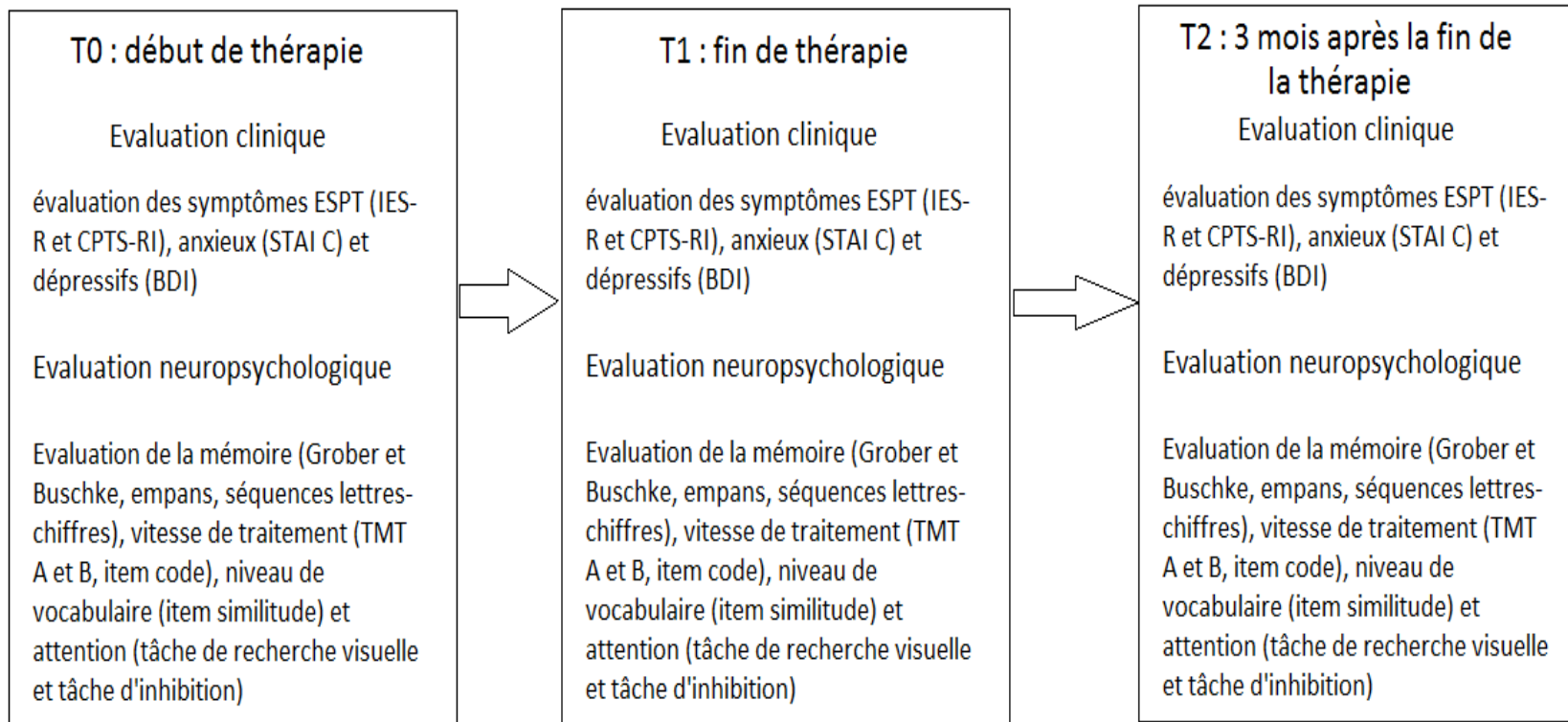


Figure 45 : Résumé des trois temps de l'étude et des évaluations réalisées pour les trois groupes expérimentaux

Du fait des 20 minutes nécessaires avant la phase de rappel différé, les participants effectuaient les items de la WISC : empan direct et indirect, code, séquences lettres/chiffres, ainsi que le TMT A et B. Après le rappel différé du Grober et Buschke, l'item similitude était proposé.

Lors de la seconde, les participants réalisaient les deux tâches sur ordinateur (tâche d'inhibition et tâche de recherche visuelle), après avoir préalablement répondu à la STAI état. Cette passation durait environ 45 minutes.

VIII-3 Analyse des résultats pour le temps 1

L'analyse des résultats a tout d'abord porté sur les caractéristiques des groupes d'adolescents : groupe ESPT en rémission, groupe TE et groupe ST. Les variables contrôles (âge, genre, latéralité, ...), ainsi que les variables cliniques (scores à la CDI, CPTS-RI, IES-R et STAI) ont fait l'objet d'un traitement statistique (analyses de variance et comparaisons planifiées).

Par la suite, les groupes expérimentaux ont été comparés entre eux en fonction de leurs performances aux différents tests neuropsychologiques, de la tâche de recherche visuelle, ainsi que de la tâche d'inhibition, ceci dans le but de distinguer les déficits spécifiques du groupe en rémission ESPT par rapport aux deux groupes contrôles, une fois la thérapie terminée.

Les variables dépendantes pour les tests neuropsychologiques étaient réparties en quatre catégories : le score (pour le Grober et Buschke, les empan, les séquences lettres-chiffres et les similitudes), le temps mis pour réaliser la tâche (TMT A et B), le nombre d'erreurs commises (TMT-A et B et l'item code) et le nombre de signes graphiques (item code). Pour chacun des tests, la variable indépendante était le facteur groupe : Rémission de l'ESPT vs. TE vs. ST (G_3). Le plan était donc : $S_n \langle G_3 \rangle$.

Pour la tâche d'inhibition, les variables dépendantes étaient le score d'interférence et le pourcentage de bonnes réponses. Deux variables indépendantes ont été choisies : le facteur groupe (G_3) et la valence des stimuli : neutre vs. colère vs. peur vs. joie (V_4). Le plan d'expérience s'écrit donc : $S_n \langle G_3 \rangle * V_4$.

Enfin, pour la tâche de recherche visuelle, les temps de réponse et les pourcentages de bonnes réponses étaient contrôlés, tant pour la facilitation que pour le désengagement. Là encore, deux variables indépendantes ont été définies : le facteur groupe (G_3) et la valence des stimuli : neutre vs. négative vs. anxiogènes (V_3), soit un plan : $S_n \langle G_3 \rangle * V_3$, pour les deux conditions attentionnelles.

Enfin, des corrélations et des régressions multiples ont été effectuées afin d'identifier les différentes variables, tant cliniques que cognitives, en début de thérapie (temps 0), permettant de prédire la symptomatologie ESPT globale (score à l'IES-R) et les symptômes spécifiques (indices d'intrusion, d'évitement et de suractivation de l'IES-R), en fin de thérapie (temps 1). Toutes les analyses effectuées pour le temps 1 sont regroupées dans les annexes 11 (p. 59).

VIII-3-1 Caractéristiques des participants au temps 1

Aucun effet du groupe expérimental n'a été obtenu pour les variables contrôles : âge ($F(2, 19) = 0.17, p = .85$ ns), genre ($F(2, 19) = 0.25, p = .83$, ns) et latéralité ($F(2, 19) = 0.64, p = .54$, ns). Au niveau des variables cliniques, un effet du groupe expérimental a été mis en évidence pour la CPTS-RI ($F(2, 19) = 5.35, p < .05$). Le groupe en rémission de l'ESPT a une réaction face à l'événement traumatique (36.3) plus importante que le groupe ST (8 ; $F(1, 19) = 10.7, p < .01$). De la même manière, le groupe TE (26.7) a un score plus élevé à cette échelle que le groupe ST ($F(1, 19) = 5.4, p < .05$). Les trois groupes ne diffèrent pas pour les autres questionnaires cliniques : CDI ($F(2, 19) = 2.05, p = .16$, ns), IES-R ($F(2, 19) = 2.8, p = .09$, ns), STAI A ($F(2, 19) = 0.16, p = .85$, ns) et STAI B ($F(2, 19) = 1.23, p = .32$, ns). Au niveau des trois catégories de symptômes principaux de l'ESPT, un effet du groupe a été trouvé pour la suractivation neurovégétative ($F(2, 19) = 3.5, p < .05$) et pour les reviviscences ($F(2, 19) = 3.09, p = .07$, ns), mais pas pour les conduites d'évitement ($F(2, 19) = 0.89, p = .43$, ns). Les individus en rémission de l'ESPT se caractérisent par des symptômes de suractivation neurovégétative (11.7) plus importants que le groupe ST (1.3 ; $F(1, 19) = 6.2, p < .05$) et, de manière tendancielle, que le groupe TE (5.8 ; $F(1, 19) = 3.78, p = .07$). Concernant les reviviscences, les adolescents en rémission présentent également des symptômes plus importants (16.8) que le groupe ST (3.3 ; $F(1, 19) = 6.2, p < .05$). Les moyennes et les écart-types sont regroupés dans le tableau 58.

Tableau 58 : Moyennes (et écart-types) des données cliniques pour les trois groupes

	ESPT en rémission	TE	ST	Valeur du F	p
Âge	17.10 (0.6)	17.7 (0.4)	18.2 (0.5)	0.17	.85
Sexe (garçons/filles)	3/4	4/4	3/4	0.25	.83
CDI	41.5 (8)	32.2 (11)	39 (2)	2.05	.16
CPTS-RI	36.3 (15)	26.7 (10)	8 (8)	5.35	.05*
IES-R	40.2 (21)	26 (16)	10.7 (10)	2.8	.09
Items reviviscences	16.8 (10)	11 (7)	3.3 (6)	3.09	.07
Items évitement	12.2 (8)	9.2 (4)	6 (6)	.89	.43
Items suractivation	11.7 (6.5)	5.8 (6)	1.3 (2)	3.5	.05*
STAI état	32.8 (6)	32.4 (4)	31 (3)	.16	.85
STAI trait	35.2 (7)	35.7 (6)	41.3 (2.5)	1.23	.32

VIII-3-2 Impacts de symptômes résilients sur les différents tests cognitifs au temps 1

Dans un premiers temps, des analyses de variance ont permis de comparer les performances au Grober et Buschke des trois groupes expérimentaux (ESPT en rémission vs. TE vs. ST ; cf. tableau 59, p. 198).

Concernant les rappels libres immédiats, qui évaluent le fonctionnement de la mémoire à court terme, aucun effet du groupe expérimental n'a été mis en évidence pour les deux premiers rappels (rappel libre 1 : $F(2, 19) = 1.6, p = .22, ns$ et rappel libre 2 : $F(2, 19) = 2.7, p = .09, ns$). En revanche, le troisième rappel libre diffère de manière tendancielle entre les groupes (cf. figure 46, ci-dessous ; $F(2, 19) = 2.9, p = .07$) : le groupe en rémission de l'ESPT (11.8) rappelle spontanément moins de mots que le groupe ST (14.3 ; $F(1, 19) = 5.2, p < .01$) et que le groupe TE (13.8 ; $F(1, 19) = 3.63, p = .07$). Le groupe TE et ST ne se distinguent pas significativement l'un de l'autre ($F(1, 19) = 0.42, p = .52, ns$). Le rappel libre différé est également impacté par la symptomatologie ESPT ($F(2, 19) = 4, p < .05$) : là encore, le groupe en rémission de l'ESPT (11.3) se caractérise par un score plus faible que le groupe TE (13.8 ; $F(1, 19) = 5.68, p < .05$) et que le groupe ST (14.3 ; $F(1, 19) = 6.75, p < .05$) pour le rappel spontané. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les groupes TE et ST ($F(1, 19) = 0.26, p = .61, ns$). Au niveau des rappels globaux, un effet du groupe expérimental a été trouvé lors du premier rappel ($F(2, 19) = 8.8, p < .05$). Le groupe en rémission (13.7) se caractérise par un score plus faible lors de ce rappel, en comparaison du groupe TE (15.8 ; $F(1, 19) = 9.5, p < .01$) et du groupe ST (15.3 ; $F(1, 19) = 4.6, p < .05$). En revanche, le groupe ST ne se différencie pas du groupe TE ($F(1, 19) = 0.45, p = .51, ns$). Les autres scores des rappels globaux immédiats ne sont significativement pas différents entre les trois groupes (rappel global 2 : $F(1, 19) = 1.8, p = .19, ns$; rappel global 3 : $F(1, 19) = 1.874, p = .18, ns$). Enfin, un effet tendanciel a été trouvé pour le rappel différé total ($F(2, 19) = 3.1, p = .07$) : le groupe ESPT (14.2) rappelle significativement moins de mots que le groupe TE (16 ; $F(1, 19) = 5.34, p < .05$) et ST (16 ; $F(1, 19) = 4.3, p < .05$). Les deux groupes ST et TE ne diffèrent pas entre eux pour ce rappel ($F(1, 19) = 0$).

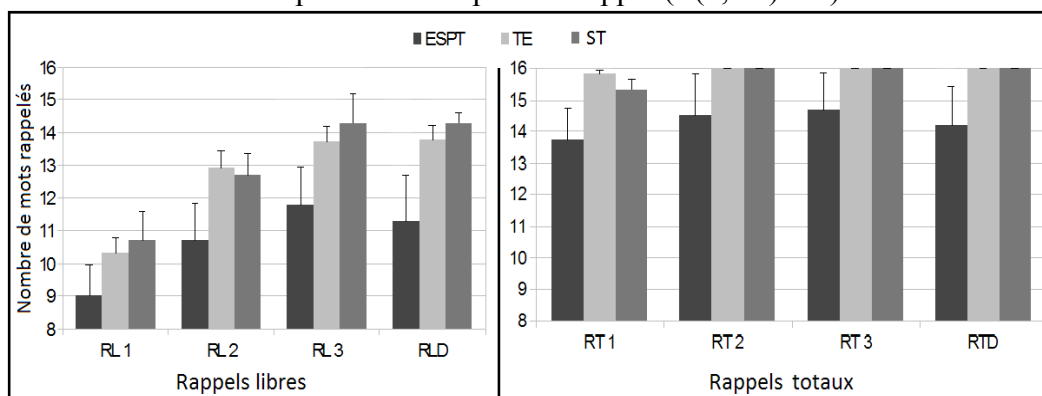


Figure 46 : Moyenne des rappels au Grober et Buschke, en fonction des trois groupes expérimentaux

Des analyses de variance ont également été conduites sur les autres tests neuropsychologiques, selon le facteur groupe (cf. tableau 60, ci-dessous). Un effet significatif a été mis en évidence pour le score à l'empan direct ($F(2, 19) = 11.15, p < .001$). Le groupe en rémission de l'ESPT (4.5) se caractérise par un empan en mémoire à court terme plus faible que les groupes TE (6.4 ; $F(1, 19) = 21.6, p < .001$) et ST (6 ; $F(1, 19) = 10.78, p < .01$). Les deux autres groupes ont des performances similaires à ce test ($F(1, 19) = 0.96, p = .34, ns$). En revanche, aucun effet du groupe n'a été trouvé pour le score aux empans indirects, évaluant la MdT ($F(2, 19) = 2.92, p = .08, ns$). Néanmoins, les performances à l'item séquence lettres-chiffres, qui teste également le fonctionnement de la MdT, sont modulées par le groupe ($F(2, 19) = 3.34, p = .057$) : les patients en rémission (18) présentent un score plus faible que le groupe ST (22 ; $F(1, 19) = 6.6, p < .05$), mais ne diffère pas du groupe TE (20 ; $F(1, 19) = 2.78, p = .11, ns$).

Tableau 59 : Moyennes et écart-types pour le test du Grober et Buschke

	RL 1	RT 1	RL 2	RT 2	RL 3	RT 3	RLD	RTD
3 groupes	10 (2)	15 (1.5)	12 (2)	15.5 (2)	13 (2)	15.5 (1.5)	13 (2.5)	15.5 (2)
ESPT	9 (2.5)	14 (2.5)	11 (2.5)	14.5 (3)	12 (3)	15 (3)	11 (3.5)	14 (3)
TE	10 (1.5)	16 (0.5)	13 (2)	16 (0)	14 (1.5)	16 (0)	14 (1.5)	16 (0)
ST	11 (1.5)	15 (0.5)	13 (1)	16 (0)	14 (1.5)	16 (0)	14 (0.5)	16 (0)
<i>F</i>	1.6	8.8	2.7	1.8	2.9	1.87	4	3.1
<i>p</i>	.22	.05*	.09	.19	.07	.18	.05*	.07

RL = rappel libre, RT = rappel total, RLD = rappel libre différé, RTD = rappel total différé

Tableau 60 : Moyennes (et écart-types) des scores pour les autres tests neuropsychologiques

	Empan		Code		Similitude	Lettres-chiffres	TMT-A		TMT-B	
	Direct	Indirect	Signes	Erreur			Temps	Erreur	Temps	Erreur
3 groupes	6 (1)	4.5 (1)	98.5 (16)	0.4 (0.8)	29 (6.5)	20 (2.5)	25.8 (11)	0.3 (0.5)	77.8 (51)	0.5 (0.5)
ESPT	4.5 (1)	4 (1.5)	82.5 (10)	0.7 (1)	24.7 (9.7)	18.2 (4.5)	34 (15)	0.3 (1)	117 (73)	0.3 (0.5)
TE	6.5 (0.5)	4.5 (0.5)	105 (12)	0.3 (0.5)	31.4 (3)	20.2 (1)	22.9 (5)	0.3 (0.5)	61.2 (27)	0.6 (0.5)
ST	6 (0.5)	5.5 (1)	97.5 (7)	0 (0)	30 (3.5)	21.7 (0.5)	19.4 (6)	0 (0)	54 (4)	0.3 (0.5)
<i>F</i>	11.15	2.92	3.5	1.35	2.81	3.34	4.33	.55	4.44	.52
<i>p</i>	.001***	.08	.05*	.28	.08	.057	.05*	.59	.05*	.60

Concernant l'item code, les groupes diffèrent significativement au niveau du nombre de signes graphiques écrits en 2 minutes ($F(2, 19) = 3.5, p < .05$), mais pas au niveau du nombre d'erreurs commises ($F(2, 19) = 1.35, p = .28, ns$). Le groupe en rémission de l'ESPT (82.5) a une

diminution de la vitesse de traitement en comparaison du groupe TE (105.2 ; $F(1, 19) = 5.9, p < .05$) et ST (97.5 ; $F(1, 19) = 4.98, p < .05$). En revanche, les performances pour les groupes TE et ST ne se distinguent pas l'une de l'autre ($F(1, 19) = 0.004, p = .95, ns$). Ce résultat semble être confirmé par les scores au TMT-A ($F(2, 19) = 4.33, p < .05$) et B ($F(2, 19) = 4.44, p < .05$). Là encore, le groupe en rémission de l'ESPT (TMT-A : 34 et B : 117.5) présente un ralentissement du temps mis pour réaliser les deux parties de la tâche, par rapport aux groupes TE (TMT-A : 23 ; $F(1, 19) = 5.53, p < .05$ et TMT-B : 61 ; $F(1, 19) = 6.86, p < .05$) et ST (TMT-A : 19 ; $F(1, 19) = 7.73, p < .05$ et TMT-B : 54 ; $F(1, 19) = 6.98, p < .05$). Néanmoins, le taux d'erreurs à ces différents tests est semblable entre les trois groupes (TMT-A : $F(2, 19) = 0.55, p = .59, ns$ et TMT-B : $F(2, 19) = 0.52, p = .60, ns$).

En ce qui concerne la tâche de recherche visuelle, les effets d'interaction entre la valence et le groupe expérimental, sur les pourcentages de bonnes réponses, ne sont pas significatives, tant en désengagement (cf. tableau 61, ci-dessous ; $F(4, 38) = 2.25, p = .08, ns$), qu'en facilitation ($F(4, 38) = 2.03, p = .11, ns$). De la même manière, les temps de réponse en facilitation attentionnelle ne varient pas en fonction des groupes ($F(4, 38) = 0.14, p = .97, ns$). En revanche, en accord avec notre hypothèse, les temps de réponse, en désengagement, sont modulés par la symptomatologie (cf. figure 47, page suivante ; $F(4, 38) = 3.76, p < .05$).

Tableau 61 : Moyennes (et écart-types) des pourcentages de bonnes réponses et des temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle selon la condition attentionnelle et la valence des stimuli

	Condition	Valence	ESPT	TE	ST
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	95 (6)	95.5 (5.5)	95 (5)
		Aversif	100 (0.5)	98 (4)	90 (10)
		Relié	95 (8.5)	90 (12.5)	97 (6)
	Facilitation	Neutre	93 (12)	96.5 (4)	97 (3)
		Aversif	95 (8.5)	97 (5)	97 (6)
		Relié	97 (5)	96 (5)	90 (2)
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	1701 (853)	1498 (258)	1581 (267)
		Aversif	1733 (857)	1448 (237)	1546 (169)
		Relié	1484 (773)	1456 (276)	1643 (507)
	Facilitation	Neutre	1774 (878)	1407 (198)	1662 (406)
		Aversif	1710 (827)	1422 (312)	1508 (160)
		Relié	1704 (1061)	1471 (236)	1696 (420)

Les participants en rémission de l'ESPT se caractérisent par une diminution des temps de réponse pour les items reliés à leur traumatisme (1484 ms) en comparaison des informations

neutres (1701 ms ; $F(1, 19) = 7.47, p < .05$) ou négatives (1733 ms ; $F(1, 19) = 6.12, p < .05$). Les groupes TE et ST ne présentent aucun effet significatif entre les mots neutres et négatifs (TE : $F(1, 19) = 0.32, p = .58, ns$ et ST : $F(1, 19) = 2.87, p = .11, ns$) ou bien neutres et reliés

(TE : $F(1, 19) = 0.88, p = .36, ns$ et ST : $F(1, 19) = 0.15, p = .70, ns$).

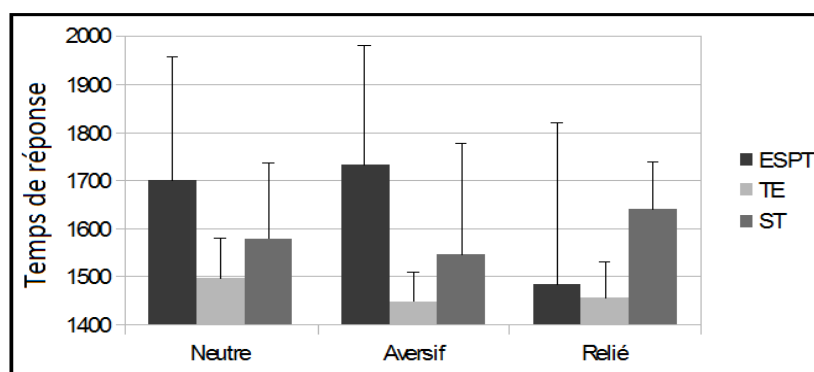


Figure 47 : Moyennes des temps de réponse en désengagement pour les trois valences, en accord avec le groupe expérimental

Enfin, les dernières analyses de variance concernaient l'effet des variables groupe expérimental et valence des stimuli sur les pourcentages de bonnes réponses, puis sur les scores d'interférence obtenus à la tâche d'inhibition (cf. tableau 62, ci-dessous). Au niveau des pourcentages de bonnes réponses, l'interaction entre le groupe expérimental et les valences émotionnelles des stimuli n'est pas significative ($F(6, 57) = 0.72, p = .64, ns$). En revanche, pour le score d'interférence, l'interaction entre la valence des stimuli et le facteur groupe est significative (cf. figure 48, page suivante ; $F(6, 57) = 2.8, p < .01$). Dans le groupe en rémission de l'ESPT, les visages de colère (187 ; $F(1, 19) = 13, p < .001$) et de joie (71 ; $F(1, 19) = 4.83, p < .05$) entraînent des déficits inhibiteurs en comparaison des informations neutres (-172).

Tableau 62 : Moyennes (et écart-types) des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche d'inhibition selon la valence des stimuli

	Valence	ESPT	TE	ST
Interférence	Neutre	-172 (571)	64 (136)	-104 (142)
	Colère	187 (290)	50 (44)	-30 (40)
	Peur	-40 (535)	53 (65)	-9 (50)
	Joie	71 (450)	59 (68)	207 (383)
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	89 (11)	89 (12)	86 (13)
	Colère	94 (9)	99,5 (1)	100 (0)

	Peur	95 (8)	98 (3)	100 (0)
	Joie	97 (4)	98 (3)	99 (1)

Les stimuli neutres et liés à la peur (-40) ne diffèrent pas entre eux ($F(1, 19) = 2.68, p = .12, ns$). Concernant le groupe TE, le bloc neutre (64) est traité de la même manière que celui lié à la peur (53 ; $F(1, 19) = 0.03, p = .85, ns$), à la colère (50 ; $F(1, 19) = 0.04, p = .85, ns$) et à la joie (59 ; $F(1, 19) = 0.03, p = .85, ns$). Enfin, le groupe ST se caractérise par un problème inhibiteur pour la joie (207) par rapport aux items neutres (-104 ; $F(1, 19) = 7.96, p < .01$), mais aucun effet n'a été mis en évidence pour la colère (-30 ; $F(1, 19) = 0.56, p = .46, ns$) ou la peur (-9 ; $F(1, 19) = 1.4, p = .25, ns$).

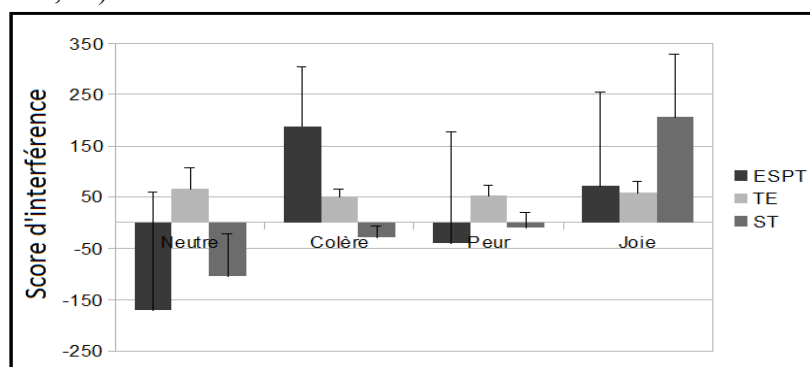


Figure 48 : Moyenne des scores d'interférence à la tâche d'inhibition, en fonction des trois groupes expérimentaux

VIII-3-3 Prédiction de la symptomatologie ESPT à la fin de la thérapie

Dans un premier temps, des corrélations ont été effectuées entre les variables cliniques en fin de thérapie (temps 1) et les données recueillies en début de thérapie (temps 0 : données cliniques et données neuropsychologiques). Le score à l'IES-R, en fin de thérapie, corrèle positivement avec les symptômes ESPT en phase symptomatologique (cf. tableau 63, ci-dessous ; IES-R : $r = 0.75, p < .001$; indice intrusion : $r = 0.71, p < .001$; indice évitement : $r = 0.67, p < .001$; indice de suractivation : $r = 0.72, p < .001$ et score à la CPTS-RI : $r = 0.73, p < .001$).

Tableau 63 : Valeurs du coefficient r pour les corrélations effectuées entre les données cliniques en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie

	CPTS-RI (T1)	IES-R (T1)	Intrusion (T1)	Evitement (T1)	Suractivation (T1)
CDI score (T0)	0,52*	0,39	0,36	0,31	0,43
CPTS-RI (T0)	0,85***	0,73***	0,73***	0,62**	0,66**
Ies-R (T0)	0,76***	0,75***	0,76***	0,63**	0,68***
Intrusion (T0)	0,70***	0,71***	0,70***	0,62**	0,65**

Evitement (T0)	0,74***	0,67***	0,70***	0,66**	0,49*
Suractivation (T0)	0,68***	0,72***	0,75***	0,47*	0,79***
STAI état (T0)	0,17	0,34	0,41	0,20	0,30
STAI trait (T0)	-0,12	-0,14	-0,10	-0,02	-0,25

Par ailleurs, plus le score d'interférence pour les items de joie, à la tâche d'inhibition, est élevé en début de thérapie, plus le score à l'IES-R est important, au temps 1 ($r = 0.43, p < .05$). Enfin, une corrélation négative a été mise en évidence entre les résultats aux empan directs, au temps 0, et l'intensité des symptômes ESPT en fin de thérapie ($r = -0.50, p < .05$).

Plus précisément, les symptômes de type reviviscences, en fin de thérapie, corrélaient positivement avec les scores à la CPTS-RI ($r = 0.73, p < .001$), l'IES-R ($r = 0.76, p < .001$), l'indice d'intrusion ($r = 0.70, p < .001$), l'indice d'évitement ($r = 0.70, p < .001$) et l'indice de suractivation neurovégétative ($r = 0.75, p < .001$), en fin de thérapie. En revanche, plus le score aux empan directs au temps 0 est faible, plus les adolescents se caractérisent par des reviviscences en fin de thérapie ($r = -0.46, p < .05$).

Tableau 64 : Valeurs du coefficient r pour les corrélations effectuées entre les rappels du Grober et Buschke et les tests neuropsychologiques en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie ($p < .05 = *$; $p < .01 = **$)

	EDV T1	IES- R T1	Intrusion T1	Evitement T1	Suractivation T1
Grober et Buschke : RL1	-0,15	-0,09	0,04	-0,23	-0,09
Grober et Buschke : RT1	0,05	0,11	0,15	0,20	-0,08
Grober et Buschke : RL2	-0,06	0,01	0,09	0,05	-0,16
Grober et Buschke : RT2	0,19	0,23	0,26	0,31	0,07
Grober et Buschke : RL3	-0,32	-0,31	-0,27	-0,17	-0,45*
Grober et Buschke : RT3	0,19	0,23	0,26	0,31	0,07
Reconnaissance	-0,08	-0,15	-0,12	-0,10	-0,17
Grober et Buschke : RLD	-0,14	-0,02	0,05	-0,02	-0,16
Grober et Buschke : RTD	0,12	0,16	0,18	0,29	-0,04
Empan direct	-0,52*	-0,50*	-0,46*	-0,59**	-0,31
Empan indirect	-0,32	-0,29	-0,26	-0,28	-0,23
Nombre de signes code	0,13	0,08	0,06	-0,08	0,29
Nombre d'erreurs code	-0,06	-0,08	-0,04	-0,24	0,02
Score similitude	0,24	0,15	0,19	0,10	0,13
Score Lettre-chiffre	-0,24	-0,28	-0,23	-0,30	-0,21
TMT A temps	0,05	-0,02	-0,03	-0,10	0,07

TMT A erreur	-0,19	-0,23	-0,26	-0,31	-0,07
TMT B temps	0,08	0,05	0,02	0,02	0,09
TMT B erreur	-0,16	-0,16	-0,22	-0,11	-0,11

Ce pattern s'observe également pour les symptômes en lien avec l'évitement. Ainsi, des corrélations positives apparaissent entre les données cliniques recueillies au temps 0 et l'indice d'évitement au temps 1 : CPTS-RI ($r = 0.62, p < .01$), IES-R ($r = 0.63, p < .01$), indice d'intrusion ($r = 0.62, p < .01$), indice d'évitement ($r = 0.66, p < .01$) et indice de suractivation ($r = 0.47, p < .05$), alors que le score aux empans directs corrèle négativement avec ce type de symptôme en fin de thérapie (cf. tableau 64, page précédente; $r = -0.59, p < .01$). Enfin, l'indice de suractivation neurovégétative de l'IES-R, en fin de thérapie corrèle aussi avec la symptomatologie ESPT en début de thérapie (CPTS-RI : $r = 0.66, p < .01$; IES-R : $r = 0.68, p < .001$; intrusion : $r = 0.65, p < .01$; évitement : $r = 0.49, p < .05$ et suractivation : $r = 0.79, p < .001$). Par ailleurs, plus les adolescents se caractérisent par un score d'interférence pour les items en lien avec la joie élevé, au temps 0, plus ils présentent des symptômes en lien avec la suractivation neurovégétative forts au temps 1 (cf. tableau 65, ci-dessous ; $r = 0.48, p < .05$). Enfin, une corrélation négative a été mise en évidence entre le troisième rappel libre du Grober et Buschke, en début de thérapie, et la suractivation neurovégétative, au moment de la rémission ($r = -0.45, p < .05$).

Enfin, l'évaluation de la réaction face au traumatisme, objectivée à l'aide de la CPTS-RI, en fin de thérapie, corrèle également avec les différents auto-questionnaires en phase symptomatologique : CDI ($r = 0.52, p < .05$), CPTS-RI ($r = 0.85, p < .001$), IES-R ($r = 0.76, p < .001$), indice d'intrusion ($r = 0.70, p < .001$), indice d'évitement ($r = 0.74, p < .001$) et indice de suractivation ($r = 0.68, p < .001$). Par ailleurs, plus le score aux empans directs est élevé, moins les adolescents se caractérisent par un score important à la CPTS-RI ($r = -0.52, p < .05$).

Tableau 65 : Valeurs du coefficient r pour les corrélations effectuées entre les performances à la tâche d'inhibition en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie ($p < .05 = *$)

	EDV T1	IES T1	Intrusion T1	Évitement T1	Suractivation T1
Interférence neutre	0,21	0,27	0,32	0,22	0,21
Interférence colère	0,20	0,19	0,23	0,26	0,04
Interférence Peur	0,27	0,32	0,34	0,38	0,16
Interférence Joie	0,37	0,43*	0,42	0,28	0,48*
% bonne réponse neutre	0,16	0,30	0,31	0,22	0,26
% bonne réponse colère	0,25	0,33	0,34	0,38	0,17

% bonne réponse Peur	0,25	0,30	0,33	0,36	0,13
% bonne réponse joie	0,16	0,22	0,25	0,30	0,05

Tableau 66 : Résumé des coefficients des régressions effectuées sur les données cliniques en accord avec le type de symptôme ($p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$)

	Symptômes globaux	Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Nombre de Traumatisme	$\beta = -1.06, t = -3,20^{**}$	$\beta = -1.07, t = -5,04^{***}$	$\beta = -1.43, t = -4,66^{***}$	$\beta = -0.59, t = -2, p = .07$
Thérapie	$\beta = 0.25, t = 1,1, p = .029$	$\beta = 0.36, t = 1,08, p = .31$	$\beta = 0.22, t = 0,46, p = .66$	$\beta = 0.36, t = 0,68, p = .51$
Médicaments	$\beta = 0.36, t = 0,82, p = .82$	$\beta = 0.31, t = 0,59, p = .57$	$\beta = 3.45, t = 2,59^{**}$	$\beta = 0.75, t = -1,03, p = .33$
CDI score	$\beta = -0.39, t = -1,06, p = .31$	$\beta = -1.5, t = -2,46^*$	$\beta = -2.97, t = -3,35^{**}$	$\beta = -0.31, t = -1,07, p = .31$
Âge	$\beta = -0.39, t = -1,4, p = .19$	$\beta = -0.66, t = -3^*$	$\beta = -1.50, t = -4,68^{***}$	$\beta = -0.03, t = -0,13, p = .90$
Evénement vie	$\beta = 2.3, t = 3.03^{**}$	$\beta = 2.79, t = 4,93^{***}$	$\beta = 3.9, t = 4,76^{***}$	$\beta = 1.39, t = 2,02, p = .07$
Ies-R	$\beta = -4.27, t = -0,22, p = .83$	$\beta = -47.4, t = -3,02^*$	$\beta = -32.44, t = -1,43, p = .19$	$\beta = -1.97, t = -0,11, p = .91$
IES intrusion	$\beta = 1.22, t = 0,17, p = .87$	$\beta = 17.51, t = 2,95^*$	$\beta = 13.11, t = 1,53, p = .16$	$\beta = 0.58, t = 0,09, p = .93$
IES évitement	$\beta = 1.01, t = 0,14, p = .89$	$\beta = 17.31, t = 2,99^*$	$\beta = 10.75, t = 1,28, p = .24$	$\beta = 0.14, t = 0,02, p = .98$
IES suractivation	$\beta = 1.52, t = 0,25, p = .81$	$\beta = 14.84, t = 3,09^{**}$	$\beta = 7.86, t = 1,13, p = .29$	$\beta = 1.21, t = 0,21, p = .83$
STAI état	$\beta = 0.53, t = 1,8, p = .10$	$\beta = 0.58, t = 2,70^*$	$\beta = 1.17, t = 3,77^{**}$	$\beta = 0.31, t = 1,11, p = .29$
STAI trait	$\beta = -0.30, t = -1,91, p = .08$	$\beta = -0.02, t = -0,16, p = .88$	$\beta = 0.48, t = 2,19, p = .06$	$\beta = -0.31, t = -2.28^*$

Tableau 67 : Coefficients des régressions multiples effectuées entre les différents rappels du Grober et Buschke et les symptômes ESPT

	Symptômes globaux	Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Rappel libre 1	$\beta = 0.82, t = 0,71, p = .49$	$\beta = 0.95, t = 0,84, p = .42$	$\beta = -1.32, t = -1, p = .34$	$\beta = 2.48, t = 1.57, p = .14$
Rappel global 1	$\beta = -2.13, t = -3,03^{**}$	$\beta = -1.90, t = 2,74^*$	$\beta = -1.04, t = -1,29, p = .22$	$\beta = -2.85, t = -2,96^{**}$
Rappel libre 2	$\beta = -1.58, t = -3,38^{**}$	$\beta = -1.43, t = -3,09^{**}$	$\beta = -1.65, t = -3,81^{**}$	$\beta = -1.24, t = -1,93, p = .08$
Rappel global 2	$\beta = 1.53, t = 3,56^{**}$	$\beta = 1.96, t = 4,62^{***}$	$\beta = -0.16, t = -0,32, p = .76$	$\beta = 2.53, t = 4,3^{***}$
Rappel libre 3	$\beta = -1.09, t = -7,33^{***}$	$\beta = -1.16, t = -7,89^{***}$	$\beta = -0.66, t = -3,87^{***}$	$\beta = -1.10, t = -5,42^{***}$
Rappel global 3	$\beta = -1.58, t = -4^{**}$	$\beta = 0.40, t = 0,37, p = .72$	$\beta = -1.42, t = -1,11, p = .29$	$\beta = 1.91, t = 1,26, p = .23$
Reconnaissance	$\beta = -0.24, t = -1,9, p = .08$	$\beta = -0.20, t = -1,60, p = .13$	$\beta = -0.39, t = -2,74^*$	$\beta = -0.06, t = -0,36, p = .72$
Rappel libre différé	$\beta = 5.35, t = 2,97^{**}$	$\beta = 3.15, t = 1,78, p = .10$	$\beta = 11.01, t = 5,34^{***}$	$\beta = -0.03, t = -0,01, p = .99$
Rappel global différé	$\beta = 4.56, t = 2,91^{**}$	$\beta = 2.66, t = 1,72, p = .11$	$\beta = -1.54, t = -3,40^{**}$	$\beta = -0.21, t = -0,1, p = .92$

Sur la base de ces corrélations, des régressions multiples ont été réalisées entre les différentes variables cliniques et neuropsychologiques, au temps 0 (première passation) et le score à l'IES, au temps 1 (deuxième passation en fin de thérapie ou 6 mois après le temps 0).

Conformément aux résultats précédents, les données cliniques en phase symptomatologique prédisent 65% du score global à l'IES en fin de thérapie ($F(1, 21) = 4.76, p < .01$). Parmi les différents coefficients testés, les symptômes ESPT sont prédits essentiellement par le nombre de traumatisme vécu (cf. tableau 66, p. 204 ; $\beta = -1.06, p < .01$) et le score à la CPTS-RI ($\beta = 2.3, p < .01$). Concernant le test du Grober et Buschke, le rappel global 1 ($\beta = -2.13, p < .01$) et 2 ($\beta = 1.53, p < .01$), ainsi que les rappels libres 2 ($\beta = -1.58, p < .01$), 3 ($\beta = -1.09, p < .001$) et différencié ($\beta = 5.35, p < .01$) en phase symptomatologique prédisent 86% des symptômes ESPT en fin de thérapie ($F(1, 21) = 12.25, p < .001$). Les différents tests neuropsychologiques, comme les empan, l'item code ou similitude, ne prédisent pas significativement la symptomatologie ESPT en fin de thérapie ($F(1, 21) = 1.26, p = .35, ns$). Au niveau du fonctionnement inhibiteur, les scores d'interférences (neutre : $\beta = 7.26, p < .01$; colère : $\beta = -3.73, p < .01$; peur : $\beta = -14.12, p < .01$ et joie : $\beta = 6.13, p < .01$) et les pourcentages de bonnes réponses (neutre : $\beta = -2.56, p < .01$; colère : $\beta = 12.32, p < .01$; peur : $\beta = -5.02, p < .01$ et joie : $\beta = 11.82, p < .01$) prédisent 90% du score à l'IES en fin de thérapie ($F(1, 21) = 11.99, p < .01$).

Plus précisément, les variables cliniques en phase symptomatologique prédisent 86% des symptômes d'intrusion ($F(1, 21) = 10.66, p < .01$), 71% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 4.8, p < .05$) et 69% des symptômes liés à la suractivation neurovégétative ($F(1, 21) = 5.88, p < .01$) en fin de thérapie.

Les différents rappels du Grober et Buschke, en phase symptomatologique, prédisent 86% des symptômes d'intrusion ($F(1, 21) = 14.7, p < .001$), 81% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 4.8, p < .05$) et 73% des symptômes de suractivation neurovégétative (cf. tableau 67, page précédente ; $F(1, 21) = 7.08, p < .01$), une fois la thérapie terminée.

Les variables neuropsychologiques en phase symptomatologique prédisent 55% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 3.72, p < .05$). Parmi les différents coefficients testés, les empan directs sont les meilleurs prédicteurs des symptômes d'évitement ($\beta = -0.53, p < .05$). En revanche, aucun effet significatif n'a été trouvé pour les symptômes de type intrusion ($F(1, 21) = 1.18, p = .39, ns$) ou suractivation ($F(1, 21) = 0.75, p = .67, ns$).

Concernant les performances à la tâche d'inhibition, les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses en phase symptomatologique prédisent 41% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 2.9, p < .05$) et 31% des symptômes de type intrusion ($F(1, 21) = 2.26, p$

= .07), mais elles ne prédisent pas les symptômes de suractivation ($F(1, 21) = 1.25, p = .34, ns$) en fin de thérapie. Parmi les différents coefficients testés, le meilleur prédicteur est le score d'interférence pour la peur en ce qui concerne les symptômes d'évitement ($\beta = -0.95, p < .01$) et d'intrusion ($\beta = -0.62, p < .05$).

Les dernières régressions réalisées sur les performances à la tâche de recherche visuelle indiquent que les temps de réponse et les pourcentage de bonnes réponses, lors de la phase symptomatologique, en facilitation attentionnelle ne permettent pas de prédire significativement les symptômes à la fin de la thérapie (évitement : $F(1, 21) = 1.67, p = .19, ns$; intrusion : $F(1, 21) = 0.51, p = .79, ns$ et suractivation : $F(1, 21) = 0.51, p = .79, ns$). En revanche, les temps de réponse pour les mots aversifs en désengagement impossible ($\beta = 1.32, p < .01$) prédisent 45% des symptômes d'intrusion après la thérapie ($F(1, 21) = 4, p < .01$). Concernant les symptômes d'évitement en fin de thérapie, les pourcentages de bonnes réponses pour les mots aversifs ($\beta = -0.49, p < .05$) et les temps de réponse pour les mots reliés ($\beta = 1.28, p < .01$) en désengagement, les prédisent à hauteur de 67% ($F(1, 21) = 8.46, p < .001$). Seules les régressions multiples réalisées sur les symptômes de suractivation ne sont pas significatives ($F(1, 21) = 2.22, p = .09, ns$).

VIII-4 Analyse des résultats pour le temps 2

Tout comme pour le temps 1, les premières analyses statistiques réalisées portaient sur les caractéristiques des trois groupes d'adolescents : groupe ESPT en rémission (3 mois après la fin de la thérapie), groupe TE et groupe ST. Les variables contrôles (âge, genre et latéralité), ainsi que les variables cliniques (scores à la CDI, CPTS-RI, IES-R et STAI) ont fait l'objet d'un traitement statistique (analyses de variance et comparaisons planifiées).

Dans un second temps, les résultats des trois groupes expérimentaux aux tests neuropsychologiques, ainsi qu'à la tâche de recherche visuelle et à la tâche d'inhibition ont été comparés à l'aide d'analyses de variance et de comparaisons planifiées.

Enfin, des corrélations et des régressions multiples ont été effectuées afin d'identifier les différentes variables, tant cliniques que cognitives, permettant de prédire la symptomatologie ESPT globale (score à l'IES-R) et les symptômes spécifiques (indices d'intrusion, d'évitement et de suractivation de l'IES-R) trois mois après la fin de la thérapie. Les résultats des analyses réalisées trois mois après la thérapie sont regroupés dans le volume des annexes (cf. annexe 12, p. 66).

VIII-4-1 Caractéristiques des participants pour le temps 2

Les analyses de variance portant sur les variables contrôles n'ont pas mis en évidence d'effet significatif du groupe expérimental : âge ($F(2, 19) = 0.475, p = .63, ns$), genre ($F(2, 19) = 3.05, p = .29, ns$) et latéralité ($F(2, 19) = 0.86, p = .44, ns$).

Concernant les variables cliniques, un effet du groupe expérimental a été mis en évidence pour le score à la CPTS-RI ($F(2, 19) = 5.92, p < .01$). Le groupe ST (6) présente une réaction moindre face à l'événement traumatique que les groupes en rémission de l'ESPT (32 ; $F(1, 19) = 3.4, p < .01$) ou TE (22 ; $F(1, 19) = 4.3, p < .05$). En revanche, les groupes en rémission de l'ESPT et TE ne se différencient pas au niveau du score à cette échelle clinique ($F(1, 19) = 2.5, p = .13, ns$). De manière similaire, le score à la CDI est impacté par le facteur groupe ($F(2, 19) = 29.57, p < .001$) : le groupe en rémission de l'ESPT (39) se caractérisent par des symptômes de type dépressif plus important que le groupe ST (8 : $F(1, 19) = 33.19, p < .001$) et que le groupe TE (9 : $F(1, 19) = 46.41, p < .001$). Le groupe TE ne se distingue pas du groupe ST ($F(1, 19) = 0.08, p = .78, ns$). Au niveau de la symptomatologie ESPT, un effet tendanciel a été trouvé pour le score à l'IES-R ($F(2, 19) = 3, p = .07$) : le groupe en rémission de l'ESPT (34) présente une intensité de symptômes ESPT plus importante que le groupe ST (6 : $F(1, 19) = 5.78, p < .05$). Le groupe TE (21) ne se différencie ni du groupe en rémission de l'ESPT ($F(1, 19) = 1.8, p = .20, ns$), ni du groupe ST ($F(1, 19) = 1.65, p = .21, ns$). Concernant les trois symptômes principaux de l'ESPT, seuls les symptômes intrusifs se caractérisent par des différences selon le facteur groupe ($F(2, 19) = 3.88, p < .05$). Là encore, le groupe en rémission de l'ESPT (12) présente une intensité de symptômes plus élevée que le groupe ST (1 : $F(1, 19) = 7.48, p < .05$). Le groupe TE (7), en revanche, ne se distingue ni du groupe en rémission de l'ESPT ($F(1, 19) = 2.16, p = .16, ns$), ni du groupe ST ($F(1, 19) = 2.26, p = .15, ns$). Les conduites d'évitement ($F(2, 19) = 1.79, p = .19, ns$) et les symptômes de suractivation neurovégétatives ($F(2, 19) = 2.57, p = .10, ns$) ne sont pas différents entre les trois groupes expérimentaux. Enfin, aucun effet significatif du groupe expérimental n'a été mis en évidence tant pour l'anxiété au moment de la passation ($F(2, 19) = 0.346, p = .71, ns$), que pour l'anxiété habituelle des participants ($F(2, 19) = 1.26, p = .31, ns$). Toutes les moyennes et tous les écart-types sont regroupés dans le tableau 68, page suivante.

Tableau 68 : Caractéristiques des groupes expérimentaux (moyenne et écart-type entre parenthèses)

	ESPT en rémission	TE	ST	Valeur du F	p
Âge	18.1 (0.6)	17.1 (0.4)	18.2 (0.5)	0.475	.63
Sexe (garçons/filles)	3/4	4/4	3/4	3.05	.29
CDI	39 (13)	9 (3)	8 (3)	29.57	.001***
CPTS-RI	32 (15)	22 (12)	6 (11)	5.92	.01**
IES-R	34 (22)	21 (20)	6 (11)	3	.07
Items reviviscences	12 (9)	7 (6)	1 (2)	3.88	.05*
Items évitement	11 (7)	8 (6)	3 (7)	1.79	.19
Items suractivation	11 (7)	6 (9)	2 (3)	2.57	.10
STAI état	30 (3)	30 (1)	29 (4)	.346	.71
STAI trait	36 (5)	33 (4)	33 (6)	1.26	.31

VIII-4-2 Impacts des symptômes résilients sur les différents tests cognitifs au temps

2

Des analyses de variance ont permis de comparer les performances au Grober et Buschke des trois groupes expérimentaux (ESPT en rémission vs. TE vs. ST ; cf. tableau 69, ci-dessous).

Concernant les rappels libres, aucun effet du groupe expérimental n'a été mis en évidence, tant pour les rappels immédiats (RL 1 : $F(2, 19) = 1.69, p = .21, ns$; RL 2 : $F(2, 19) = 0.42, p = .66, ns$; RL 3 : $F(2, 19) = 0.374, p = .69, ns$), que pour le différé ($F(2, 19) = 0.05, p = .96, ns$). Au niveau des rappels globaux, un effet tendanciel a été obtenu pour le second rappel ($F(2, 19) = 3.1, p = .06$) : le groupe ESPT rappelle globalement moins de mots (15) que le groupe TE (16 ; $F(1, 19) = 5.1, p < .05$). Le groupe ST ne se différencie ni groupe en rémission de l'ESPT ($F(1, 19) = 3.28, p = .09, ns$), ni du groupe TE ($F(1, 19) = 0$).

Tableau 69 : Moyennes (et écart-types) des différents rappels pour le test du Grober et Buschke

	RL 1	RT 1	RL 2	RT 2	RL 3	RT 3	RLD	RTD
3 groupes	11 (2)	15 (1)	13 (2)	16 (1)	14 (1.5)	16 (1)	13 (2)	16 (1)
ESPT	10 (2)	15 (2)	12 (2)	15 (1)	13.5 (1.5)	15.5 (1)	13 (3)	15.5 (1)
TE	12 (3)	16 (0)	13 (1)	16 (0)	14 (2)	16 (0)	13 (2)	16 (0)
ST	12 (3)	15 (1)	13 (2)	16 (0)	14 (1)	16 (0)	13 (2)	16 (0)
F	1.69	1.63	.42	3.13	0.374	0.893	0.045	0.893
p	.21	.22	.66	.06	.69	.43	.96	.43

RL = rappel libre, RT = rappel total, RLD = rappel libre différé, RTD = rappel total différé

Aucun effet n'a été trouvé pour le rappel global 1 ($F(2, 19) = 1.6, p = .22, ns$) et 3 ($F(2, 19) = 0.89, p = .43, ns$), ainsi que pour le différé ($F(2, 19) = 0.89, p = .43, ns$). Les performances aux autres tests neuropsychologiques ne diffèrent pas significativement entre les groupes

expérimentaux (cf. tableau 70, page suivante).

Tableau 70 : Moyennes et écart-types des scores pour les autres tests neuropsychologiques

	Empan		Code		Similitude	Lettres-chiffres	TMT-A		TMT-B	
	Direct	Indirect	Signes	Erreur			Temps	Erreur	Temps	Erreur
3 groupes	6 (1)	5 (1)	102 (5)	0.5 (1)	30 (4.5)	20 (4)	24 (15)	0.1 (0.5)	67 (49)	0.3 (1)
ESPT	6 (1)	5 (1)	99 (7)	0.5 (1)	29 (6)	19 (6)	26 (21)	0 (0)	89 (65)	0.5 (1)
TE	6 (1)	4 (1)	110 (9)	0.1 (0.3)	31 (3)	20 (2)	21 (7)	0.1 (0.3)	51 (21)	0 (0)
ST	6 (0.5)	5 (1.5)	112 (8)	1 (1.5)	30 (3)	23.5 (1)	23 (11)	0.5 (1)	46 (17)	0.5 (1)
<i>F</i>	0.12	1.35	2.86	0.7	0.26	1.66	0.26	1.76	1.96	0.78
<i>P</i>	.89	.28	.08	.51	.78	.22	.77	.20	.17	.47

Les analyses comparant les performances à la tâche de recherche visuelle en fonction de la valence des stimuli montrent que les pourcentages de bonnes réponses entre les groupes expérimentaux ne diffèrent pas significativement, tant en désengagement ($F(4, 38) = 0.71, p = .59, ns$) qu'en facilitation ($F(4, 38) = 0.815, p = .52, ns$). Aucun effet significatif du groupe expérimental n'a été mis en évidence en ce qui concerne les temps de réponse en désengagement ($F(4, 38) = 1.23, p = .32, ns$) et en facilitation ($F(4, 38) = 0.53, p = .72, ns$). Les moyennes et écart-types sont situés dans le tableau 71, ci-dessous.

Tableau 71 : Moyennes et (écart-types) des pourcentages de bonnes réponses et des temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle selon la condition attentionnelle et la valence des stimuli

			ESPT	TE	ST
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	94 (2)	96 (3)	96 (2)
		Aversif	91 (4)	99 (3)	95 (3)
		Relié	96 (4)	96 (1)	100 (0)
	Facilitation	Neutre	93 (3)	99 (2)	99 (1)
		Aversif	96 (2)	96 (1)	98 (2.5)
		Relié	93 (3)	99 (1)	98 (2.5)
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	1935 (253)	1780 (113)	2094 (169)
		Aversif	1968 (247)	1902 (167)	2358 (278)
		Relié	1959 (273)	1689 (128)	1847 (220)
	Facilitation	Neutre	1808 (264)	1727 (103)	2121 (267)
		Aversif	1704 (217)	1735 (146)	2031 (312)
		Relié	1813 (256)	1558 (112)	1965 (187)

Les dernières analyses de variance ont porté sur la tâche d'inhibition (cf. tableau 72, page suivante). Là encore, l'effet d'interaction entre le groupe expérimental et la valence des stimuli

n'était pas significatif que ce soit pour les scores d'interférence ($F(6, 57) = 0.31, p = .93, ns$) ou bien pour les pourcentages de bonnes réponses ($F(6, 57) = 0.9, p = .99, ns$).

Tableau 72 : Moyennes (et écart-types) des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche d'inhibition en accord avec la valence des stimuli

		ESPT	TE	ST
Interférence	Neutre	67 (97)	-161 (32)	-210.5 (74)
	Colère	-14 (7)	44 (34)	-60.5 (36)
	Peur	-39 (77)	103 (31)	-46 (45)
	Joie	116 (6)	166 (50)	19 (12)
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	81 (58)	87 (4)	83.5 (8)
	Colère	90 (4)	99 (1)	100 (0)
	Peur	94 (73)	100 (0)	99 (1)
	Joie	92 (6)	98.5 (1)	98 (1)

VIII-4-3 Prédiction de la symptomatologie ESPT au temps 2

Des corrélations et des régressions multiples ont été réalisées entre les variables cliniques et neuropsychologiques au temps 0 (première passation) et au temps 1 (seconde passation en fin de thérapie) sur le score à l'IES au temps 2 (trois mois après la fin de la thérapie), ainsi que les 3 indices évaluant les symptômes principaux de l'ESPT (indice reviviscences, indice évitement et indice suractivation).

Les corrélations effectuées laissent apparaître que plus les symptômes ESPT sont intenses (score global à l'IES-R, indice d'intrusion, d'évitement et de suractivation, ainsi que CPTS-RI), tant en phase symptomatologique (temps 0), qu'à la fin de la thérapie (temps 1), plus les adolescents présentent des symptômes résilients en fin de thérapie (cf. tableau 73, page suivante). Par ailleurs, l'intensité des symptômes dépressifs (score à la CDI) en début de thérapie corrèle positivement avec les symptômes de type intrusion ($r = .43, p < .05$) et suractivation ($r = .42, p < .05$), au temps 2. Enfin, plus les adolescents sont anxieux lors des tests en phase symptomatologique, plus ils se caractérisent par des symptômes ESPT forts ($r = .45, p < .05$), en particulier les intrusions ($r = .61, p < .01$) au temps 2.

Tableau 73 : Valeurs du coefficient r pour les corrélations effectuées entre les données cliniques, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2.

		IES T2	Intrusion T2	Evitement T2	Suractivation T2
T0	CDI	.41	.43*	.32	.42*
	CPTS-RI	.70**	.70**	.61**	.68**
	IES-R	.76***	.80***	.70**	.67**
	Intrusion	.72***	.76***	.68**	.61**
	Evitement	.69**	.73***	.65**	.60**
	Suractivation	.73***	.76***	.62**	.68**
	STAI A	.45*	.61**	.35	.31
	STAI B	-.06	-.01	.002	-.01
T1	CDI	.32	.33	.22	.37
	CPTS-RI	.82***	.76***	.78***	.82***
	IES-R	.95***	.88***	.89***	.92***
	Intrusion	.93***	.90***	.86***	.90***
	Evitement	.78***	.63**	.82***	.76***
	Suractivation	.90***	.88***	.80***	.87***
	STAI A	.32	.32	.28	.31
	STAI B	-.006	.008	.02	-.05

Les régressions effectuées indiquent que, trois mois après la thérapie, le score à l'IES est prédit à hauteur de 62% par les données cliniques obtenues en phase symptomatologique ($F(1, 21) = 7.78, p < .001$) et à 87% par celles obtenues en fin de thérapie ($F(1, 21) = 17.75, p < .001$). Parmi les différentes variables testées, celles qui prédisent les symptômes de l'ESPT sont les scores à la CDI ($\beta = -0.45, p < .05$), à l'IES-R ($\beta = 0.93, p < .01$) et tendanciellement par celui de la STAI B ($\beta = -0.28, p = .06$).

Plus précisément, les variables cliniques en début de thérapie prédisent 73% des symptômes d'intrusion ($F(1, 21) = 12.09, p < .001$), 49% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 5.05, p < .01$) et 48% des symptômes liés à la suractivation neurovégétative ($F(1, 21) = 4.8, p < .01$), trois mois après la thérapie. De la même manière, les données recueillies en fin de thérapie prédisent 76% des symptômes d'intrusion ($F(1, 21) = 9.13, p < .001$), 77% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 13.43, p < .001$) et 76% des symptômes liés à la suractivation neurovégétative ($F(1, 21) = 9.02, p < .01$) lors de la dernière passation.

Les analyses corrélationnelles menées entre les différents rappels du Grober et Buschke, en phase symptomatologique et à la fin de la thérapie, et les données cliniques au temps 2, indiquent que le premier rappel libre, en fin de thérapie, corrèle négativement avec le score à l'IES ($r = -.57, p < .01$), l'indice d'intrusion ($r = -.55, p < .05$), d'évitement ($r = -.55, p < .05$) et

de suractivation ($r = -.52, p < .05$). De surcroît, plus les adolescents commettent des erreurs lors de la reconnaissance, en fin de thérapie, plus ils présentent des symptômes de type suractivation neurovégétative, trois mois après ($r = -.48, p < .05$). En revanche, aucune corrélation n'était significative entre les rappels du Grober et Buschke en phase symptomatologique et les symptômes ESPT au temps 2 (cf. tableau 74, ci-dessous).

Tableau 74 : Valeurs du coefficient r pour les corrélations effectuées entre les rappels du Grober et Buschke, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2.

Temps	Rappel	IES T2	Intrusion T2	Evitement T2	Suractivation T2
T0	RL1	.06	.08	-.02	.11
	RT1	.12	.11	.18	.06
	RL2	.03	.02	-.01	.09
	RT2	.26	.26	.32	.17
	RL3	-.26	-.26	-.26	-.23
	RT3	.20	.20	.26	.13
	Reconnaissance	-.15	-.12	-.03	-.26
	RL différé	-.04	.009	-.12	-.001
	RT différé	.12	.10	.16	.07
T0	RL1	-.57**	-.55*	-.55*	-.52*
	RT1	-.34	-.31	-.27	-.36
	RL2	.08	.04	.02	.17
	RT2	.23	.22	.29	.15
	RL3	-.15	-.23	-.11	-.09
	RT3	.11	.08	.15	.08
	Reconnaissance	-.41	-.38	-.30	-.48*
	RL différé	.008	.04	-.09	.08
	RT différé	-.004	-.04	.02	.02

Les régressions portant sur le test de mémoire épisodique montrent que les différents rappels du Grober et Buschke prédisent 46% du score à l'IES, trois mois après la thérapie, que ce soit lors de la passation en début ($F(1, 21) = 2.94, p < .05$) ou en fin de thérapie ($F(1, 21) = 3.05, p < .05$). Le rappel libre ($\beta = -1.03, p < .01$) et le rappel global 3 ($\beta = 1.6, p < .05$) sont les meilleurs prédicteurs du score à l'IES-R au temps 2.

Au niveau des différents rappels (libres et globaux) du Grober et Buschke, les performances des participants en phase symptomatologique prédisent 48% des symptômes d'intrusion ($F(1, 21) = 3.12, p < .05$), 44% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 2.8, p < .05$) et 37% des symptômes de suractivation neurovégétative ($F(1, 21) = 2.84, p < .05$), trois mois

après la fin de la thérapie. En fin de thérapie, l'évaluation de la mémoire épisodique permet de prévoir à hauteur de 43% les symptômes d'intrusion ($F(1, 21) = 2.76, p = .06$), 44% des symptômes d'évitement ($F(1, 21) = 2.89, p < .05$) et 42% des symptômes de suractivation neurovégétative ($F(1, 21) = 2.99, p < .05$).

Des corrélations ont été menées sur les différents scores aux tests neuropsychologiques, en début ou en fin de thérapie, et les symptômes ESPT (cf. tableau 75, ci-dessous). Seul le score aux empan directs corrèle négativement avec le score à l'IES et les symptômes ESPT, en début de thérapie. Plus le score aux empan directs en début de thérapie est faible, plus les adolescents se caractérisent, trois mois après la fin de la thérapie par des symptômes ESPT intenses ($r = -.45, p < .05$), en particulier ceux liés aux conduites d'évitement ($r = -.45, p < .05$) et à la suractivation neurovégétative ($r = -.48, p < .05$).

Tableau 75 : Valeurs du coefficient r pour les corrélations effectuées entre les scores aux tests neuropsychologiques, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2.

Temps	Tests	IES T2	Intrusion T2	Evitement T2	Suarctivation T2
T0	Empan direct	-.45*	-.37	-.45*	-.48*
	Empan indirect	-.23	-.28	-.15	-.24
	Code - signes	.18	.20	.18	.13
	Code - erreurs	-.09	.01	-.19	-.07
	Similitude	.15	.14	.22	.10
	Lettres-chiffres	-.27	-.23	-.18	-.34
	TMT A temps	-.02	.01	-.08	.03
	TMT A erreur	-.21	-.20	-.26	-.13
	TMT B temps	.07	.07	-.14	.14
	TMT B erreur	-.15	-.16	-.14	-.12
T1	Empan direct	-.17	-.14	-.15	-.22
	Empan indirect	.01	-.16	.09	.07
	Code - signes	.16	.21	.16	.10
	Code - erreurs	-.14	-.006	-.27	-.13
	Similitude	.13	.14	.26	.003
	Lettres-chiffres	-.22	-.16	-.09	-.34
	TMT A temps	-.08	-.04	-.14	-.04
	TMT A erreur	.20	.007	.20	.36
	TMT B temps	.03	.03	-.06	.10
	TMT B erreur	-.24	-.24	-.26	-.18

En revanche, les performances obtenues aux différents tests neuropsychologiques, que ce

soit lors du temps 0 ($F(1, 21) = 1.4, p = .29, ns$) ou bien du temps 1 ($F(1, 21) = 1.6, p = .23, ns$) ne semblent pas permettre de prédire significativement le score à l'IES au temps 2.

Les régressions menées sur les indices de l'IES-R, montrent que seuls les symptômes d'évitement sont prédits à hauteur de 40% par les variables neuropsychologiques en début de thérapie ($F(1, 21) = 2.9, p < .05$). Le nombre de signes graphiques exécuté en deux minutes (item code : $\beta = 0.79, p < .05$), le score à l'item similitude ($\beta = 0.82, p < .05$) et le score aux empans directs ($\beta = -1.02, p < .01$) apparaissent comme les meilleurs indicateurs des conduites d'évitement, dans les mois qui suivent la fin de la thérapie.

Les corrélations et les régressions multiples réalisées entre les scores d'interférence (T0 : $F(1, 21) = 0.73, p = .59, ns$ et T1: $F(1, 21) = 1.47, p = .26, ns$) ou les pourcentages de bonnes réponses (T0 : $F(1, 21) = 1.12, p = .38, ns$ et T1: $F(1, 21) = 1.01, p = .43, ns$) sur le score à l'IES-R au temps 2 ne sont pas significatives. Les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses obtenus à la tâche d'inhibition, tant en phase symptomatologique, qu'à la fin de la thérapie ne permettent pas non plus de prédire les symptômes ESPT, dans les mois qui suivent la rémission (cf. tableau 76, ci-dessous).

Tableau 76 : Résumé des régressions multiples effectuées entre les performances à la tâche d'inhibition sur les trois symptômes principaux de l'ESPT

			<i>F</i>	<i>p</i>
Score d'interférence	T0	Symptôme d'évitement	0.80	.54
		Symptôme d'intrusion	0.95	.46
		Symptôme de suractivation	0.44	.78
	T1	Symptôme d'évitement	1.4	.28
		Symptôme d'intrusion	2.3	.09
		Symptôme de suractivation	0.91	.48
% de bonnes réponses	T0	Symptôme d'évitement	0.67	.62
		Symptôme d'intrusion	1.27	.32
		Symptôme de suractivation	1.3	.31
	T1	Symptôme d'évitement	1	.44
		Symptôme d'intrusion	1.3	.30
		Symptôme de suractivation	0.63	.65

VIII-5 Discussion

L'objectif principal de cette étude était de mettre en évidence les déficits cognitifs (mnésiques, attentionnels ou encore des fonctions exécutives) associés aux symptômes ESPT, en fin de thérapie, mais également dans les mois suivant la rémission. Le second objectif était

d'identifier des marqueurs de la chronicisation de la pathologie ou du maintien sub-clinique de certains symptômes ESPT, lors des deux derniers temps de l'étude.

Les résultats indiquent que les adolescents en rémission de l'ESPT continuent de présenter des difficultés cognitives, en particulier au niveau de la mémoire et de l'attention, à la fin de la thérapie. Ces adolescents se caractérisent par des altérations de la mémoire épisodique et de la mémoire à court terme. Par ailleurs, ils montrent un focus attentionnel pour les informations négatives, essentiellement liées à leur traumatisme ou à l'émotion de peur. En fin de thérapie, le groupe en rémission de l'ESPT se distingue aussi par des troubles au niveau de la vitesse de traitement de l'information en comparaison des groupes TE et ST. Néanmoins, ces dysfonctionnements cognitifs se régularisent dans les mois qui suivent la fin de la thérapie, puisque, trois mois après, les adolescents en rémission de l'ESPT ne se singularisent plus des autres adolescents au niveau des performances cognitives.

De manière plus spécifique, en fin de thérapie, les adolescents en rémission de l'ESPT expriment plus de difficultés lors de l'épreuve du Grober et Buschke, qui évalue le fonctionnement de la mémoire épisodique, que les autres groupes. Ils rappellent moins de mots que les adolescents contrôles (TE et ST), tant pour les rappels immédiats, que pour le rappel différé. Ceci traduit des troubles lors de l'acquisition et le stockage des nouvelles informations. Cependant, trois mois après la fin de la thérapie, les performances mnésiques des adolescents en rémission de l'ESPT s'améliorent. Ces résultats s'accordent avec les travaux précédents, réalisés sur les problèmes mnésiques associés à l'ESPT (Bremner, Vermetten, Afzal *et al.*, 2004 ; Gilbertson *et al.*, 2001 ; Jenkins *et al.*, 1998 ; Yehuda *et al.*, 2004). Ces recherches ont mis en évidence que l'ESPT s'accompagne d'une altération au niveau de l'acquisition des informations nouvelles (Günther *et al.*, 2004 ; Moradi *et al.*, 2000 ; Samuelson *et al.*, 2010 ; Vasterling *et al.*, 1998 ; Vasterling *et al.*, 2002). Conformément aux travaux de Yasik *et al.* (2007), ces résultats indiquent que les déficits mnésiques ne sont pas liés à la seule exposition traumatique, mais bien au développement d'un ESPT. De nombreuses études ont mis en exergue que la rétention d'informations nouvelles était sous-tendue par l'hippocampe (Bremner, 2001 ; Carrion & Wong, 2012). Or, dans le cadre de l'ESPT, cette structure cérébrale se distingue par une diminution de son volume (Bremner, Randall, Scott, Bronen *et al.*, 1995 ; Carrion *et al.*, 2009) et de son activité (Carrion *et al.*, 2010), ce qui entraînerait des troubles mnésiques. En revanche, du fait de la plasticité synaptique, ces atteintes anatomiques seraient réversibles (Apfel *et al.*, 2011). Aussi, les résultats obtenus au niveau du Grober et Buschke en fin de thérapie et trois mois après pourraient être un indicateur de la neurogénèse qui intervient au niveau de l'hippocampe.

Par ailleurs, les adolescents en rémission de l'ESPT ont des difficultés en mémoire à court terme et en mémoire de travail par rapport aux adolescents TE ou ST. Ces résultats

s'accordent avec les études réalisées auprès d'enfants ESPT (Beers & De Bellis, 2002 ; Bomyea *et al.*, 2012 ; DePrince *et al.*, 2009 ; Polak *et al.*, 2012), ayant également utilisé des tests neuropsychologiques pour spécifier les troubles cognitifs associés à l'ESPT.

Une diminution de la vitesse du traitement de l'information a été trouvée pour le groupe en rémission de l'ESPT en comparaison des deux autres groupes expérimentaux. Ce résultat serait essentiellement sous-tendu par des dysfonctionnements attentionnels (Gilbertson *et al.*, 2001 ; Koso & Hansen, 2006 ; Stein *et al.*, 2002).

Les atteintes objectivées au niveau de la mémoire à court terme, de la mémoire de travail ou encore des fonctions cognitives pourraient être le reflet des altérations intervenant au niveau du cortex préfrontal (Banich *et al.*, 2009 ; Wilson *et al.*, 2011). Lors de la phase symptomatologique de l'ESPT, le cortex préfrontal présente des modifications anatomiques (Shansky & Morrison, 2009 ; Weber *et al.*, 2013) et fonctionnelles (Koenigs & Grafman, 2010 ; Shin *et al.*, 2005 : baisse du volume et baisse de l'activité), qui altèrent le bon fonctionnement des capacités cognitives (Wilson *et al.*, 2011).

Les adolescents en rémission de l'ESPT souffrent aussi de déficits lors de l'inhibition des informations non pertinentes en lien avec la colère et la peur. Ces résultats ont été mis en évidence à l'aide du Go-Nogo, aussi bien chez les enfants ESPT (Wu *et al.*, 2010), que chez les adultes (Falconer *et al.*, 2008 ; Shucard *et al.*, 2008). Au niveau du système attentionnel, les adolescents en rémission de l'ESPT se caractérisent par un biais de désengagement impossible pour les informations reliées à leur traumatisme par rapport aux autres stimuli, en fin de thérapie. D'autres études ont trouvé des biais attentionnels auprès d'enfants et d'adolescents ESPT : généralement, les performances attentionnelles sont plus faibles chez les enfants souffrant d'un ESPT par rapport aux enfants contrôles (Beers & De Bellis, 2002). Les biais attentionnels, liés à la symptomatologie ESPT, sont en lien avec les informations négatives (DePrince *et al.*, 2009 ; Masten *et al.*, 2008), de peur (Pine *et al.*, 2005) ou envers les informations liées au traumatisme (Pine, 2003). Les difficultés attentionnelles qui interviennent dans le traitement des informations négatives semblent être liées au fonctionnement de l'amygdale, structure impliquée dans la régulation émotionnelle (Banich *et al.*, 2009 ; Etkin & Wager, 2007), en particulier pour les émotions de peur et de menace. Dans le cadre de l'ESPT, l'activité de l'amygdale augmente (Banich *et al.*, 2009 ; Brohawn *et al.*, 2010 ; Etkin & Wager, 2007), ce qui sous-tendrait les biais attentionnels et les troubles inhibiteurs (El Khoury-Malhamé, Reynaud *et al.*, 2011).

Ces difficultés cognitives sont cohérentes avec le modèle d'Eysenck *et al.* (2007) puisque l'administrateur central et le système attentionnel vont être sollicités lors des tâches de planification, de sélection d'informations ou encore lors du contrôle attentionnel. Chez les individus ESPT, l'anxiété va entraver l'efficacité de ces processus, en réduisant les capacités de

l'administrateur central. Les individus ayant un trouble anxieux devront utiliser plus de ressources cognitives pour parvenir au résultat souhaité. Ces altérations devraient apparaître essentiellement au niveau de l'inhibition des informations non pertinentes et dans les doubles tâches (Eysenck, 2010).

Les atteintes cognitives objectivées en fin de thérapie semblent toutefois être réversibles : trois mois après la rémission, les performances cognitives des individus ESPT ne se différencient plus des autres adolescents (TE et ST). Ce résultat avait déjà été mis en évidence par Walter *et al.* (2010), via l'utilisation de tests neuropsychologiques, dont le TMT, la figure de Rey ou encore le Stroop.

Les problèmes cognitifs en fin de thérapie pourraient être liés au fait que les individus puisent dans les ressources cognitives afin de consolider la mémoire de la thérapie. Même si ces résultats n'ont, pour l'heure, pas été constatés dans le cadre de l'ESPT, des études portant sur la dépression semblent concorder avec cette hypothèse. En effet, une fois en rémission, après un épisode dépressif majeur, les individus continuent d'avoir des déficits cognitifs altérant la mémoire (Nebes, Butters, Mulsant, Pollock, Zmuda, Houck, & Reynolds, 2000 ; Neu, Bajbouj, Schilling, Godemann, Berman, & Schlattmann, 2005), les fonctions exécutives (Beats, Sahakian & Levy, 1996 ; Huang, 2009) et l'attention (Portella, Marcos, Rami, Navarro, Gastó, & Salame-ro, 2003 ; Trichard, Martinot, Alagille, Masure, Hardy, Ginestet, & Féline, 1995). Dans les mois qui suivent la fin de la thérapie, ces dysfonctionnements cognitifs ne sont plus relevés (Koetsier, Volkens, Tulen, Passchier, van den Broek, & Bruijn, 2002 ; Zobel *et al.*, 2004).

Le but de cette étude était de tenter d'identifier des marqueurs de la chronicisation de la pathologie et du maintien des symptômes sub-clinique ESPT. Les régressions effectuées entre les données obtenues en début de thérapie et le score à l'IES-R, en fin de thérapie, indiquent que les dysfonctionnements inhibiteurs pourraient être un marqueur de la chronicisation des symptômes ESPT. Ceci semble confirmer l'hypothèse émise par Bomyea *et al.* (2012) qui, dans une revue de littérature, postulent que les altérations présentes au niveau des fonctions exécutives pourraient être un marqueur du développement et du maintien de la symptomatologie ESPT. De manière similaire, conformément à l'étude menée par Boe *et al.* (2010), les résultats obtenus révèlent que les symptômes, dans les mois suivant la fin de la thérapie, sont essentiellement prédits par la réaction face à l'événement traumatique (score à la CPTS-RI) et par la symptomatologie clinique, en particulier les symptômes ESPT et dépressifs, tant au début de la thérapie qu'en fin de thérapie. Enfin la dernière hypothèse posée sur les marqueurs de la symptomatologie de l'ESPT renvoyait à la présence de biais attentionnels. Selon Fleurkens *et al.* (2011), les individus ESPT ayant des biais attentionnels, de type désengagement, pour les informations négatives, auraient plus de risque de maintenir la symptomatologie associée à l'ESPT une fois la thérapie

terminée. Ce postulat est en accord avec les résultats obtenus par les régressions réalisées entre les différents temps de l'étude. L'efficacité du système attentionnel, lors du traitement des mots négatifs et reliés, dans la condition de désengagement, permet de prédire la symptomatologie globale de l'ESPT, dans les mois suivant la fin de la thérapie, et plus particulièrement les symptômes intrusifs et d'évitement.

Enfin, les performances en mémoire épisodique prédisent les symptômes ESPT en fin de thérapie et dans les mois suivants. Les difficultés mnésiques présentes chez les individus ESPT sont sous-tendues par la diminution du volume et de l'activité de l'hippocampe (Bremner, Narayan *et al.*, 1999 ; Bremner *et al.*, 2003). Or Admon *et al.* (2012) ont montré que l'intensité des symptômes ESPT était corrélée avec le fonctionnement hippocampique : plus ce dernier est déficitaire, plus les symptômes ESPT sont élevés. De la même manière, les études réalisées sur les jumeaux monozygotes montrent que le développement d'un ESPT est souvent corrélé à un volume hippocampique réduit (Gilbertson *et al.*, 2002 ; Yehuda *et al.*, 2007). De ce fait, les performances au Grober et Buschke pourraient refléter les dysfonctionnements de cette structure cérébrale et permettre de prédire l'intensité des symptômes, une fois la thérapie terminée.

Cependant, ces marqueurs semblent prédire le décours temporel de l'ESPT de façon différente (cf. figure 49, page suivante). Les troubles inhibiteurs pour les stimuli de joie prédisent la symptomatologie ESPT entre la phase symptomatologique et les mois qui suivent la thérapie. Selon nos résultats, ces déficits ne permettent pas de prévoir les symptômes en fin de thérapie. De la même manière, l'intensité de la symptomatologie ESPT serait impliquée dans le maintien des symptômes dans les mois suivants la fin de la thérapie, mais pas dans la rémission des adolescents. Les biais attentionnels de type désengagement pour les items reliés au traumatisme vécu semblent se mettre en place plus tardivement et permettent de prédire, une fois la thérapie terminée, l'intensité des symptômes ESPT, dans les mois suivant. Enfin, les difficultés en mémoire épisodique permettent de prévoir l'efficacité thérapeutique, et ce dès la phase symptomatologique.

En revanche, le marqueur le plus fiable, tant en phase symptomatologique qu'en fin de thérapie est l'intensité de la réaction traumatique, objectivée à l'aide de la CPTS-RI : plus les adolescents jugent leur expérience comme traumatique, plus ils se caractérisent par un maintien de la symptomatologie ESPT dans le temps.

Cette étude a permis de montrer qu'à la fin de la thérapie, les adolescents en rémission de l'ESPT continuent de présenter des troubles cognitifs importants. Néanmoins, dans les mois qui suivent la rémission une nette amélioration cognitive est constatée pour ce groupe expérimental.

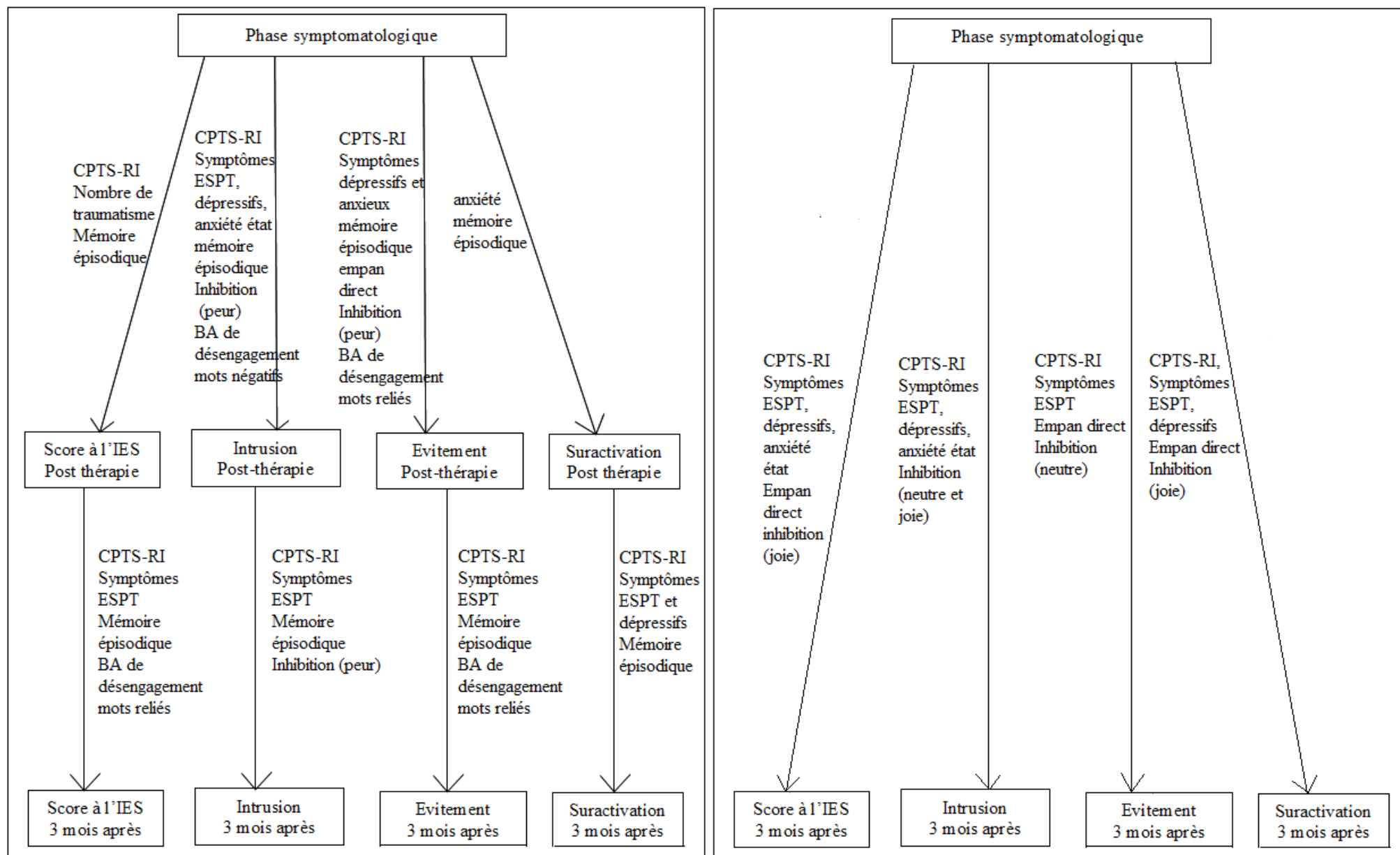


Figure 49 : Résumé des différents prédicteurs de la symptomatologie ESPT en accord avec les temps de l'étude

En ce qui concerne l'identification des marqueurs des symptômes ESPT dans les mois suivant la rémission, plusieurs indicateurs semblent permettre de prédire le maintien des symptômes : l'intensité de la symptomatologie en phase symptomatologique, les symptômes sub-cliniques à la fin de la thérapie, le fonctionnement de la mémoire épisodique ou encore les biais attentionnels de type désengagement. Par ailleurs, l'efficacité du système inhibiteur, selon nos résultats, prédirait la chronicisation de cette pathologie.

Chapitre IX

Discussion générale

La problématique de cette thèse consistait à identifier certains des marqueurs du décours temporel de la symptomatologie en lien avec l'état de stress post-traumatique. Pour ce faire, des études ont été menées auprès d'une cohorte d'individus avec des symptômes sub-cliniques ESPT et/ou anxieux, de patients ESPT, de participants ayant vécu des événements traumatiques sans pour autant développer de symptomatologie associée, ainsi que des personnes sans aucune expérience traumatique. Dans un premier temps, le but de ce travail était de spécifier les déficits attentionnels en fonction de plusieurs émotions testées, auprès d'enfants et d'adultes tout-venants. Par la suite, l'objectif était de déterminer les altérations cognitives caractéristiques des adolescents ESPT en comparaison d'adolescents exposés ou non à un traumatisme. Enfin, l'intérêt était, par le biais d'une étude longitudinale, de mettre en évidence des marqueurs cognitifs et cliniques du décours temporel de l'ESPT. Les résultats de chaque étude réalisée dans cette thèse vont être discutés et confrontés à la littérature actuelle. Les apports des expérimentations effectuées, des pistes de recherches futures, ainsi que les limites vont être exposés.

IX-1 Les troubles attentionnels liés aux symptômes ESPT : apports de la première étude

La première recherche comprenait deux expériences : une tâche de recherche visuelle évaluant les biais attentionnels selon la valence émotionnelle des stimuli présentés (*e.g.*, neutre, négatif et anxiogène) et une tâche d'inhibition testant l'efficacité des mécanismes inhibiteurs selon différentes émotions (colère, peur et joie). Ces deux expérimentations ont été proposées à des participants contrôles (adultes et enfants) ayant des symptômes sub-cliniques ESPT et/ou anxieux ou n'ayant jamais vécu d'expérience potentiellement traumatique.

Les résultats de la première expérience, qui portait sur les biais attentionnels, montrent que les enfants avec des symptômes ESPT présentent des déficits attentionnels généralisés affectant les stimuli négatifs et reliés à la peur. Ceci se traduit par une baisse du pourcentage de bonnes réponses, tant pour la condition de désengagement que pour celle de facilitation attentionnelle. Au niveau des temps de réponse, les enfants se caractérisent par une capture attentionnelle lors de la condition de désengagement impossible, en présence de stimuli anxiogènes ou bien négatifs. La comorbidité à l'anxiété, chez les enfants avec des symptômes ESPT sub-cliniques altère de manière significative tous les temps de réponse, avec des biais attentionnels pour les

deux conditions testées (facilitation et désengagement). Ces données sont cohérentes avec les travaux précédents réalisés auprès des enfants ESPT. En utilisant des tests neuropsychologiques, comme le Stroop, des difficultés pour le traitement des informations neutres ont déjà été trouvées (Beers & De Bellis, 2002 ; Bückler *et al.*, 2012). L'impact des émotions tant négatives qu'anxiogènes a également été objectivé, à l'aide de la DotProbe ou bien de tâches de reconnaissance de visages émotionnels (DePrince *et al.*, 2009 ; Masten *et al.*, 2008 ; Pine, 2003).

Les adultes ayant des symptômes sub-cliniques ont aussi des troubles attentionnels, en accord avec la symptomatologie présentée. Les symptômes sub-cliniques ESPT conduisent à une meilleure détection des items anxigènes, en condition de désengagement impossible, qui renvoie à des temps de réponse plus courts dans cette condition. Des conduites d'évitement sont également mises en place, entraînant alors une augmentation du nombre d'erreurs pour ces stimuli. Le groupe ayant des symptômes sub-cliniques ESPT se distingue par une hausse des erreurs pour les mots neutres. Tout comme pour les enfants, la comorbidité à l'anxiété module les performances attentionnelles : les personnes ayant les deux types de symptomatologie se caractérisent par une aggravation des déficits attentionnels. En effet, le groupe ESPT/anxieux a des temps de réponse plus longs et une hausse des erreurs pour les items négatifs. Contrairement aux enfants, ces dysfonctionnements touchent exclusivement la condition de désengagement impossible. Les résultats obtenus s'inscrivent dans les études précédentes montrant que les patients ESPT ont des difficultés attentionnelles dans le traitement des stimuli reliés au traumatisme vécu (Cassiday *et al.*, 1992 ; Field *et al.*, 2001 ; McNally *et al.*, 1990 ; 1996 ; Paunovic *et al.*, 2002), de type désengagement impossible (Pineles *et al.*, 2007 ; 2009). Bien que la comorbidité à l'anxiété soit rarement contrôlée dans les recherches montrant les déficits attentionnels en phase symptomatologique de l'ESPT, les données obtenues dans cette thèse pour le groupe ESPT/anxieux pourraient expliquer la généralisation des troubles attentionnels présents dans certaines expériences. Les biais attentionnels interviendraient pour toutes les informations négatives lorsque la symptomatologie ESPT des individus est forte ou bien complexe (Bardeen & Orcutt, 2011 ; Bryant & Harvey, 1997 ; Litz *et al.*, 1996 ; Mueller-Pfeiffer *et al.*, 2010).

D'après les résultats de cette expérimentation, les symptômes ESPT sub-cliniques affectent le traitement attentionnel différemment selon l'âge des participants (cf. figure 50, page suivante). Les enfants se différencient par un biais attentionnel de type désengagement impossible plus étendu que les adultes. Les temps de réponse pour les mots négatifs et les mots anxigènes sont affectés par la symptomatologie sub-clinique ESPT, chez les enfants, alors que chez les adultes seul le traitement des mots anxigènes est modulé par ces symptômes.

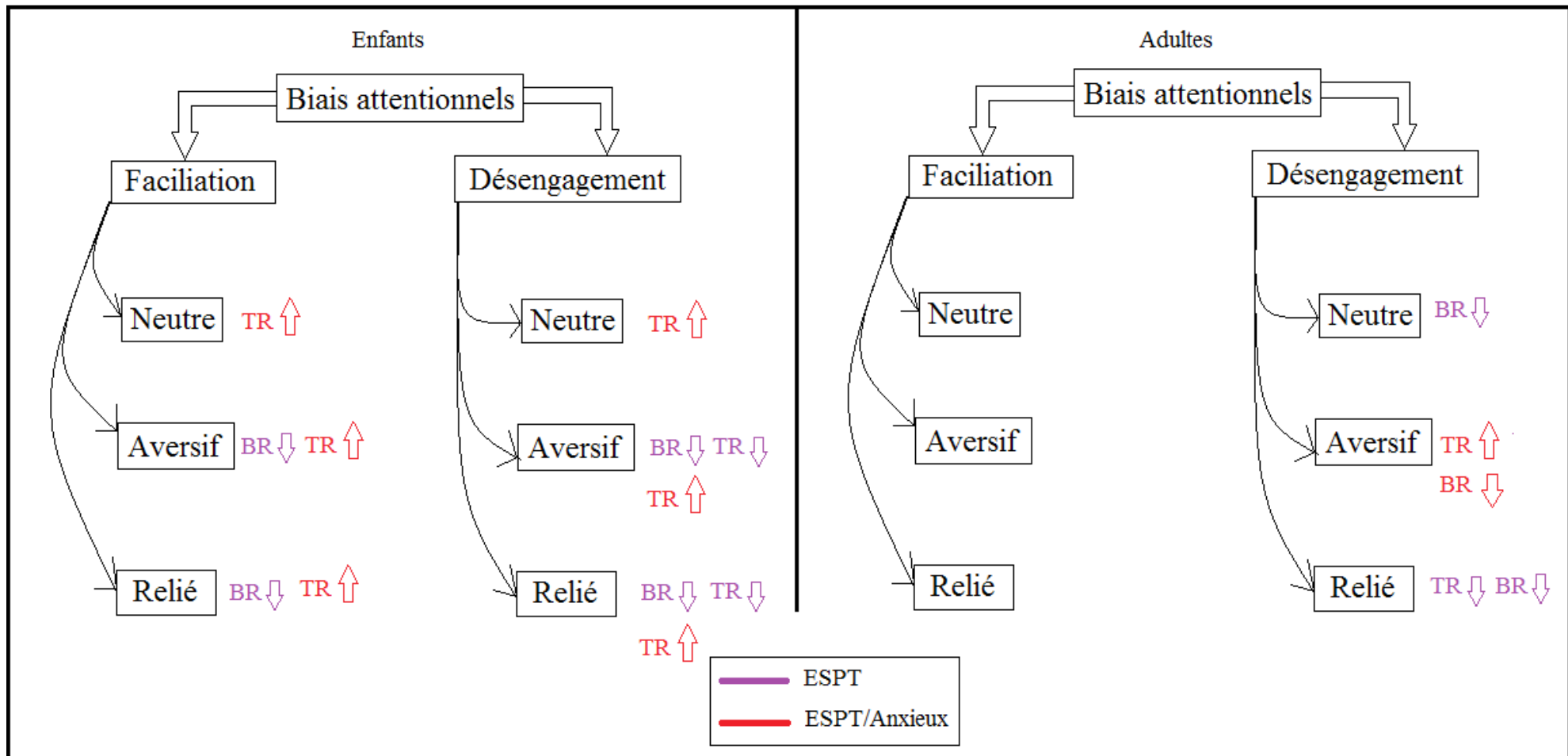


Figure 50 : Résumé des résultats obtenus à la tâche de recherche visuelle en fonction de l'âge et de la symptomatologie (*BR = pourcentages de bonnes réponses, TR = temps de réponse*)

Ceci se retrouve aussi pour les pourcentages de bonnes réponses, révélant que les enfants avec des symptômes ESPT éprouvent des complications dans les deux conditions attentionnelles (désengagement et facilitation), alors que les adultes n'en présentent qu'en désengagement impossible. Les stratégies mises en place suite à un traumatisme diffèrent entre les enfants et les adultes. Comme le précise Weber, dans une revue de littérature de 2010, la diminution des pourcentages de bonnes réponses relève essentiellement des conduites d'évitement, qui semblent être mises en œuvre aussi bien chez les adultes que chez les enfants.

Les stratégies diffèrent également au niveau des temps de réponse entre les deux populations étudiées (adulte et enfant). Les adultes se caractérisent par une hypervigilance pour les items anxiogènes, ce qui renvoie aux symptômes de suractivation neurovégétative, alors que les enfants se distinguent par une capture attentionnelle pour les stimuli négatifs et anxiogènes, qui traduirait alors la présence de reviviscences (Weber, 2010). De ce fait, les symptômes de l'ESPT influencent les stratégies en œuvre lors du traitement de l'information émotionnelle. Or, des travaux ont montré que le type de stratégies utilisées suite à une expérience potentiellement traumatique influençait le risque de développer un ESPT, l'impact sur la vie quotidienne, mais aussi l'effet bénéfique de la thérapie (Morris & Rao, 2013). Parmi les stratégies utilisées, une étude rapporte que les conduites d'évitement sont fortement corrélées à la sévérité de l'ESPT pendant, mais aussi après la thérapie (Badour, Blonigen, Boden, Feldner, & Bonn-Miller, 2012). A l'inverse, les individus utilisant de manière préférentielle le soutien social ont un risque moins élevé de développer un ESPT et de plus grandes chances de rémission (Morris & Rao, 2013).

Le second apport de cette recherche concerne la comorbidité à l'anxiété qui conduit aussi bien chez les adultes que chez les enfants à une généralisation des troubles attentionnels. Ces résultats ont déjà été démontrés auprès d'individus ESPT, présentant une comorbidité à la dépression ou à l'abus de substance (Back *et al.*, 2003 ; Freedman *et al.*, 1999 ; Zlotnick *et al.*, 1999). Ces expériences soulignent que la présence d'un trouble secondaire entraîne un maintien de la symptomatologie ESPT et de fortes résistances à la thérapie. D'autres travaux ont prouvé que la présence de symptômes anxieux ou dépressifs conduit à un risque plus élevé de développer un ESPT (Breslau *et al.*, 1991 ; Resnick *et al.*, 1992), ce dernier se distinguant par une intensité de symptômes plus forte (Brady & Clary, 2003 ; Stein *et al.*, 2012).

Les données de la seconde expérience, qui portait sur les processus inhibiteurs, indiquent que la symptomatologie sub-clinique ESPT s'accompagne d'un déficit lors de l'inhibition d'informations non pertinentes, aussi bien dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

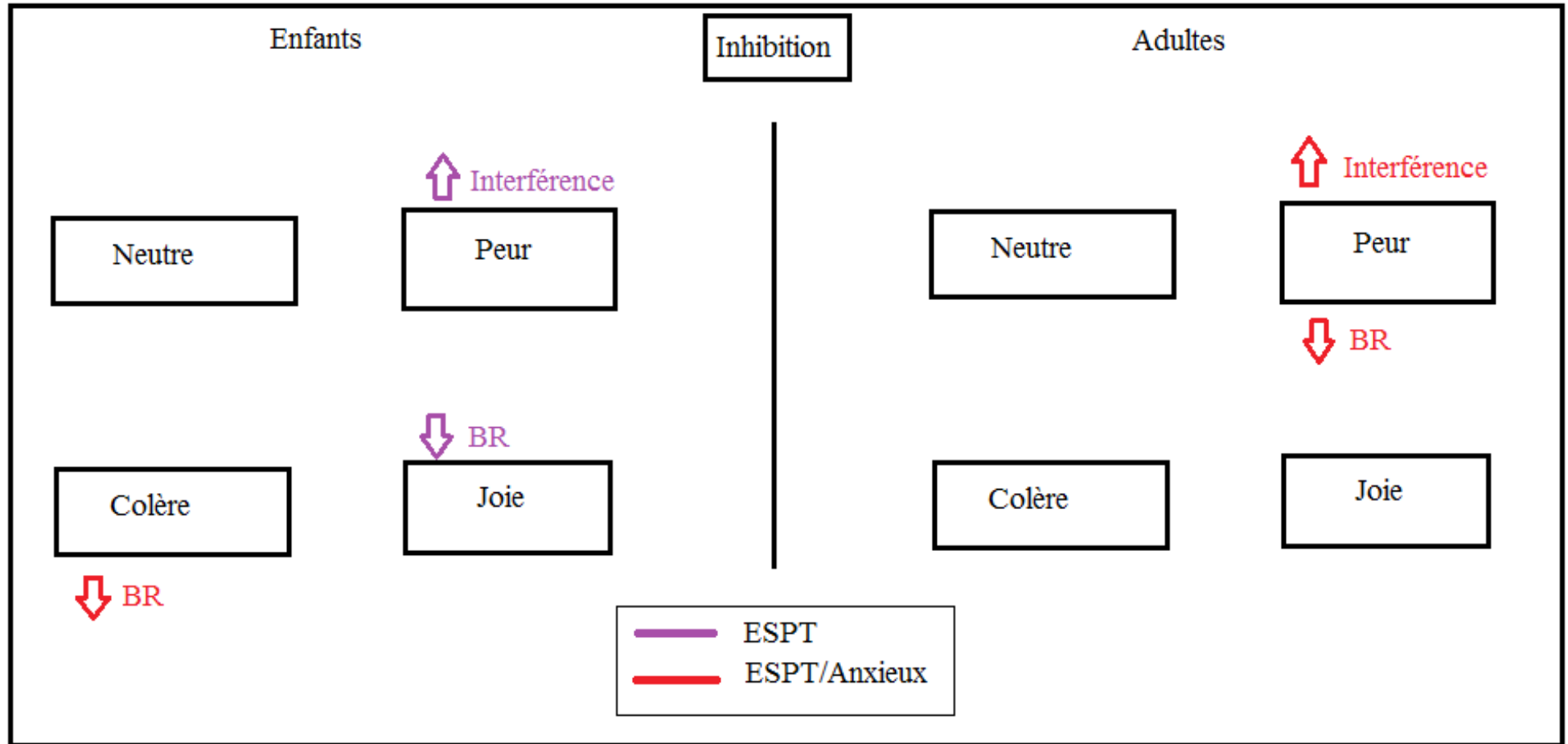


Figure 51 : Résumé des résultats (pourcentage de bonnes réponses et interférence) à la tâche d'inhibition selon l'âge des individus et les symptômes (*BR = pourcentages de bonnes réponses*)

De manière plus spécifique, les enfants ayant des symptômes sub-cliniques se caractérisent par des déficits inhibiteurs pour la peur. Leurs scores d'interférence sont plus élevés que ceux des enfants non exposés à un vécu potentiellement traumatique (cf. figure 51, page précédente). Au niveau des pourcentages de bonnes réponses, seul le traitement inhibiteur des visages de joie est altéré, lorsque les enfants ont des symptômes ESPT. En revanche, lorsqu'ils présentent également de l'anxiété, alors une augmentation du nombre d'erreurs apparaît pour les stimuli de colère. Bien que peu investigué auprès de cette population, certaines expérimentations ont déjà permis de révéler que le système inhibiteur, lors d'un ESPT, était altéré.

En effet, lors d'épreuves comme le Go-NoGo, les enfants ESPT se caractérisent par une augmentation des erreurs et par une augmentation du temps mis pour inhiber les informations non pertinentes (Beers & De Bellis, 2002 ; DePrince *et al.*, 2009 ; Wu *et al.*, 2010). Pour autant, le rôle des émotions dans ces altérations n'a pas été spécifié.

Les adultes ayant des symptômes sub-cliniques ESPT ne présentent pas de trouble inhibiteur, mais ils se distinguent des autres participants par une meilleure détection des items en lien avec la peur, se traduisant par une plus grande exactitude pour ces items. Néanmoins, comme pour les enfants, la présence d'une comorbidité entraîne des déficits dans l'inhibition des visages exprimant de la peur. Les participants ESPT/anxieux montrent une augmentation de leur score d'interférence lors de l'inhibition des stimuli non pertinents en lien avec la peur, ainsi qu'une diminution de leurs pourcentages de bonnes réponses, toujours pour ces items. Ces résultats apparaissent comme cohérents avec les autres études réalisées précédemment sur le système inhibiteur, auprès de patients ESPT. Cette pathologie conduirait donc à des déficits dans l'inhibition, en particulier pour les émotions de peur (Falconer *et al.*, 2008 ; Shucard *et al.*, 2008).

Les altérations attentionnelles intervenant dans l'enfance lors du traitement de l'information émotionnelle s'inscrivent dans le modèle de Daleiden et Vasey (1997). Ce modèle précise que le traitement de l'information comprend six stades, qui peuvent être altérés lors du développement d'un trouble anxieux. Le premier stade est celui de l'encodage. Cette phase permet de centrer l'attention sur un stimulus. Les enfants avec un trouble anxieux focalisent leur attention sur les stimuli négatifs au détriment des neutres. Ils encodent également plus rapidement les items négatifs ou encore ont une sensibilité plus accrue pour les distracteurs négatifs. Lors du second stade, celui de l'interprétation, les informations sont évaluées et les différentes conséquences probables sont recensées. Les enfants anxieux évaluent les items ambigus comme plus négatifs que les enfants contrôles. Le troisième stade, la clarification, permet d'activer les buts et de déplacer l'attention entre plusieurs stimuli. Lors de ce stade, les enfants anxieux se caractérisent par une détection plus rapide des stimuli négatifs. Lors du quatrième stade, celui de l'accès à la réponse, les enfants recherchent en mémoire les réponses possibles ou bien en génèrent de

nouvelles. Lors d'un trouble anxieux, les individus présentent des difficultés à trouver en mémoire ou à générer une réponse face aux situations stressantes. De ce fait, lors du cinquième stade, la sélection de la réponse, ces enfants choisissent de manière préférentielle les réponses en lien avec la fuite. Le dernier stade, celui de la production, se retrouve biaisé, du fait de l'enchaînement des différents dysfonctionnements. Les données obtenues, tant pour l'expérience de recherche visuelle que pour la tâche d'inhibition, corroborent les déficits présents lors des stades de l'encodage, d'accès à la réponse, de la sélection de la réponse et de la production, mais ne permettent pas de mettre en évidence les dysfonctionnements pour la clarification ou encore l'interprétation (cf. tableau 77, ci-dessous).

Tableau 77 : Confrontation des résultats expérimentaux chez les enfants au modèle du traitement de l'information de Daleiden et Vasey (1997)

Stades	Modèle théorique	Résultats des expériences
Encodage	Focalisation sur informations négatives	Baisse du pourcentage de bonnes réponses pour les items en lien avec la joie
	Encodage des informations négatives plus rapide	
	Sensibilité accrue pour les distracteurs négatifs	Hausse du score d'interférence pour la peur
Interprétation	Informations ambiguës évaluées comme plus négatives	
	Attributions plus internes, plus stables et plus globales	
	Tendance à attendre plus de résultats négatifs	
Clarification	Activation de buts liés à la sécurité personnelle Détection plus rapide des informations négatives	
Accès à la réponse	Difficulté à trouver en mémoire la réponse adéquate pour les situations stressantes	Hausse des TR pour informations négatives
	Difficulté à générer une nouvelle réponse lors des situations stressantes	
Sélection de la réponse	Choix des réponses sécurisantes, souvent en lien avec la fuite	Baisse des pourcentages de bonnes réponses pour les informations négatives
Production	Production biaisée du fait de l'enchaînement des différents dysfonctionnements	Performances attentionnelles déficitaires en comparaison des enfants sans trouble anxieux

Les résultats obtenus pour les adultes ayant des symptômes sub-cliniques en lien avec l'ESPT s'inscrivent également dans la théorie du contrôle attentionnel d'Eysenck *et al.* (2007). Selon ces auteurs, l'efficacité du système attentionnel va être impactée par la symptomatologie anxieuse et dépressive. Les individus anxieux produiraient des réponses tournées vers le futur, en scrutant leur environnement pour identifier les informations de menace, puis dans un second temps en opérant un focus attentionnel sur ces dernières. Les personnes présentant des symp-

tômes dépressifs, en revanche, se caractériseraient par des réponses tournées vers le passé et de nombreuses conduites d'évitement cognitif et émotionnel. Les résultats obtenus aux deux tâches attentionnelles indiquent que les individus ESPT se distinguent par les deux types de réponse : d'un côté, ils ont une meilleure détection pour les stimuli négatifs (réponse tournée vers le futur), de l'autre, une augmentation des erreurs pour ces items est également présente, traduisant des conduites d'évitement (réponse tournée vers le passé).

Ces deux études montrent que l'ESPT entraîne des troubles attentionnels, aussi bien chez les enfants que chez les adultes, et plus précisément pour les informations en lien avec la menace ou la peur. Or, l'ESPT est une pathologie qui s'accompagne d'un dysfonctionnement du circuit de la peur (Koch, Van Zuiden, Nawijn, Frijling, Veltman, & Olf, 2014). Les structures cérébrales (amygdale, hippocampe et cortex préfrontal), qui régulent cette émotion, présentent des altérations fonctionnelles (Milad *et al.*, 2006). L'amygdale permet la reconnaissance et l'expression de la peur (Lechevalier *et al.*, 2008 ; Moustafa *et al.*, 2013). Suite à un ESPT, elle est en hyperfonctionnement, ce qui conduit à une meilleure détection des informations de menace et des hyper-réponses face à cette émotion (Orsini & Maren, 2012). L'hippocampe et le cortex préfrontal possèdent des connexions inhibitrices envers l'amygdale, mais ces deux structures sont hypoactivées lors d'un ESPT (Admon *et al.*, 2012 ; Brown & Morey, 2012 ; Carrion *et al.*, 2010 ; Garcia, 2002 ; Kitayama *et al.*, 2005 ; Rauch *et al.*, 1998 ; Shansky & Morrison, 2009). Ces dysfonctionnements cérébraux pourraient sous-tendre les résultats comportementaux obtenus. L'hyper-réponse amygdalienne entraînerait une détection plus rapide des stimuli en lien avec la peur au détriment des stimuli neutres. Ceci pourrait conduire soit à une baisse du pourcentage de bonnes réponses, soit à une augmentation du score d'interférence, reflétant une augmentation du temps de réponse mis pour inhiber les réponses motrices prédominantes. De nombreux travaux ont montré l'implication de ces structures cérébrales lors du traitement des émotions liées à la menace ou à la peur. Il est généralement reporté que l'amygdale se caractérise, lors du traitement de ces stimuli, par une augmentation de son activité (Baker *et al.*, 2013 ; Banich *et al.*, 2009 ; El Khoury-Malhame, Reynaud *et al.*, 2011 ; Fonzo *et al.*, 2010 ; Grant *et al.*, 2011 ; Rauch *et al.*, 1998 ; Rauch *et al.*, 2000) alors que le cortex préfrontal se distingue par une diminution de son activité (Baker *et al.*, 2013 ; Bremner, Staib *et al.*, 1999 ; Carrion *et al.*, 2008 ; Carrion & Wong, 2012 ; Fani, Jovanovic *et al.*, 2012 ; Shin *et al.*, 1999 ; Shin & Rauch, 2001 ; Yang *et al.*, 2004).

Cette première recherche a permis de révéler les spécificités des altérations attentionnelles en accord avec la symptomatologie ESPT, auprès d'adultes et d'enfants sub-cliniques. En résumé, les résultats obtenus montrent que les enfants avec des symptômes sub-cliniques ESPT se caractérisent par des biais attentionnels pour les items négatifs et reliés au traumatisme vécu, alors que, pour les adultes, les biais attentionnels n'interviennent que pour les mots reliés.

Concernant les mécanismes d'inhibition, les enfants présentent des troubles inhibiteurs pour les stimuli de peur, alors que les adultes n'ont pas de déficit inhibiteur. En revanche, la comorbidité à l'anxiété modifie ces données comportementales, en accentuant les dysfonctionnements observés. Ainsi, les biais attentionnels sont plus généralisés, que ce soit pour les enfants ou bien pour les adultes. De la même manière, les troubles inhibiteurs apparaissent pour toutes les informations négatives (peur et colère).

IX-2 Les troubles attentionnels spécifiques à l'âge : apports de la seconde étude

Le but de cette seconde étude visait à comparer les performances attentionnelles (traitement de l'information et inhibition) d'individus sub-cliniques, en fonction de l'âge. Trois groupes expérimentaux ont ainsi été opposés : un groupe d'enfants, un groupe d'adolescents et un groupe d'adultes. L'objectif était de déterminer l'influence de l'âge sur les déficits attentionnels lors du traitement d'informations émotionnelles pouvant intervenir auprès des individus avec des symptômes sub-cliniques. Pour ce faire, deux expériences ont été réalisées : une tâche de recherche visuelle évaluant les biais attentionnels lors du traitement de mots neutres, négatifs ou anxiogènes et une tâche d'inhibition, spécifiques aux troubles inhibiteurs en accord avec différentes émotions (peur, colère ou joie).

Les résultats obtenus pour le traitement de l'information émotionnelle indiquent que le développement des biais attentionnels pour les stimuli aversifs résulte essentiellement de la symptomatologie ESPT. En effet, les trois groupes expérimentaux ne se distinguent pas les uns des autres pour les temps de réponse à la tâche de recherche visuelle. En revanche, les enfants se caractérisent par des conduites d'évitement plus importantes, se traduisant par une augmentation du nombre d'erreurs pour les mots aversifs et anxiogènes, en comparaison des adolescents et des adultes (cf. figure 52, page suivante).

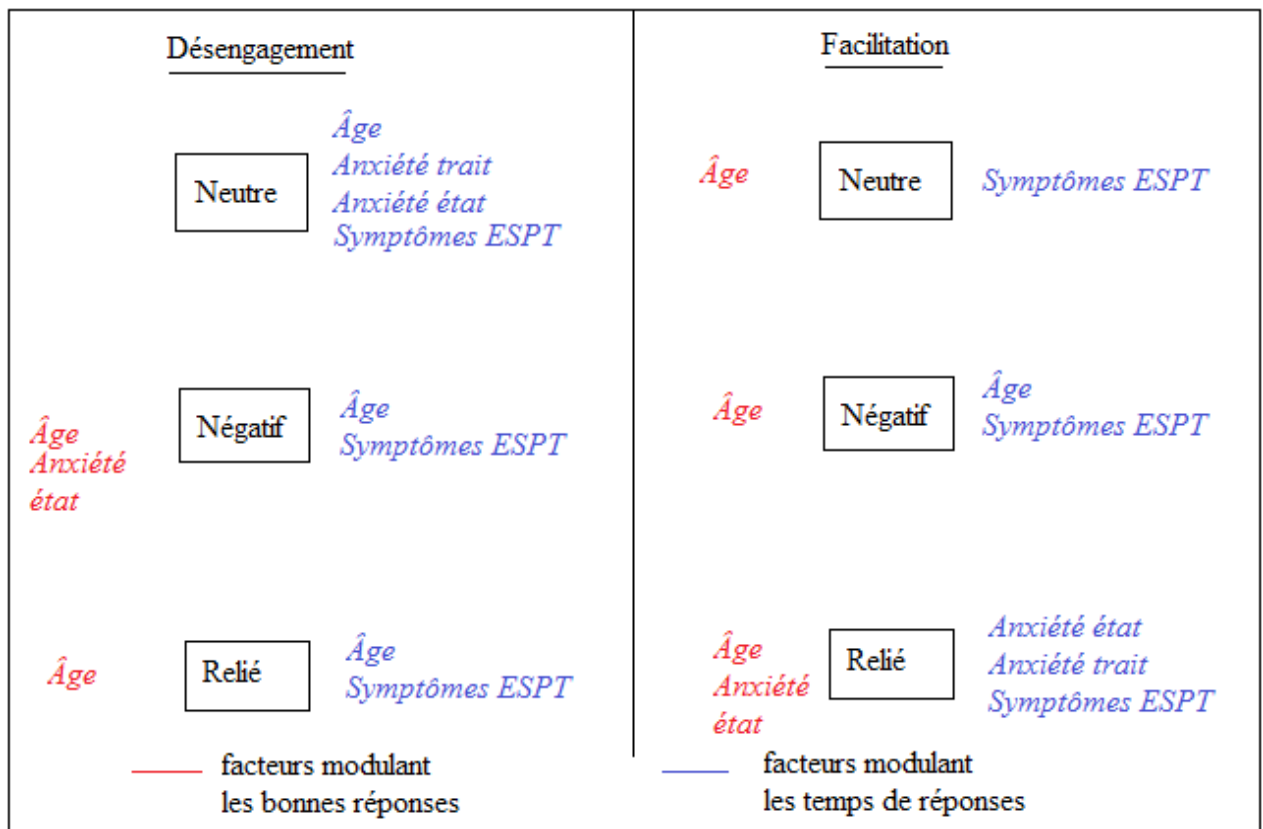


Figure 52 : Résumé des facteurs modulant les performances à la tâche de recherche visuelle

Les expériences analysant le traitement de l'information d'un point de vue développemental, dans les troubles anxieux, sont rares. Dans une méta-analyse, Bar-Haim *et al.* (2007) ont regroupé 172 études portant sur les déficits du traitement de l'information, et plus particulièrement les biais attentionnels pouvant intervenir suite à une pathologie anxieuse. Les effets obtenus ont montré que les biais attentionnels étaient caractéristiques des troubles anxieux, qu'ils apparaissaient dans différents paradigmes expérimentaux, et ce quel que soit l'âge des participants (enfants, adolescents ou bien adultes).

Les données obtenues à la tâche d'inhibition indiquent que les mécanismes inhibiteurs sont, en revanche, impactés par l'âge des individus. En effet, les adultes se différencient par des déficits dans l'inhibition des stimuli non pertinents, plus marqués que les enfants ou les adolescents (cf. figure 53, page suivante). Ces différences, selon l'âge des individus, peuvent être liées au développement cérébral. Les performances des fonctions exécutives ou attentionnelles se modifient en fonction de la maturation cérébrale du cortex préfrontal (Howard, Johnson, & Pascual-Leone, 2014 ; Huizinga, Dolan, & van der Molen, 2006). Cette structure cérébrale débute sa maturation dans la petite enfance, et la poursuit au cours de l'adolescence voire de l'âge adulte. Selon une étude de Vidal, Mills, Pang et Taylor (2012), pour parvenir à des performances identiques aux adultes, les adolescents recruteraient différentes sous-parties du

cortex préfrontal. Les adultes se caractérisent par une activation du gyrus frontal inférieur, alors que les adolescents activent le gyrus frontal médian (Vidal *et al.*, 2012).

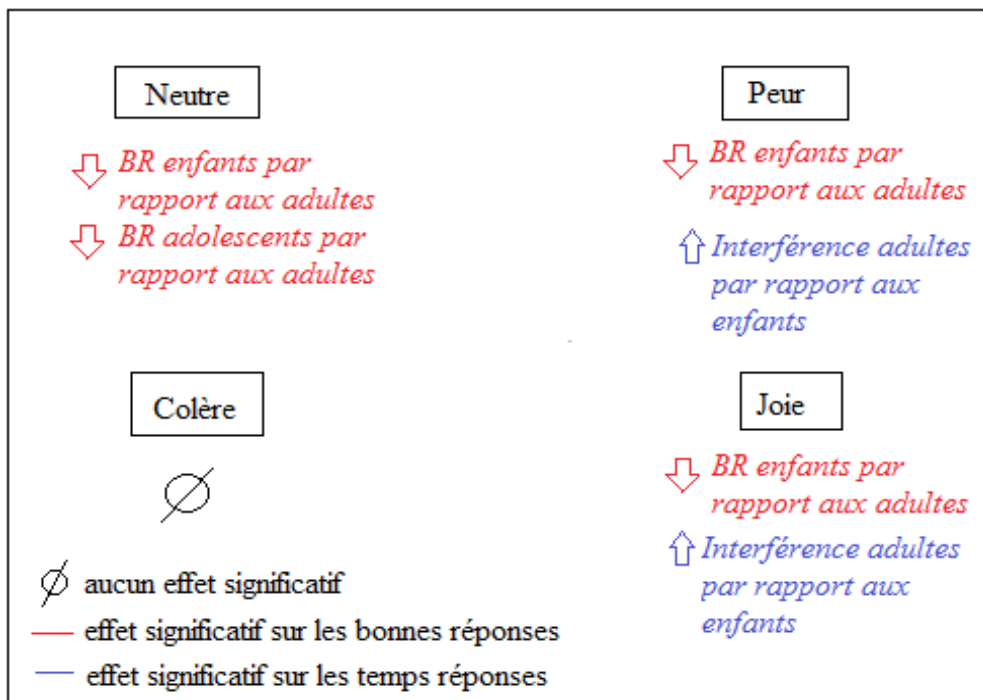


Figure 53 : Résumé des effets significatifs obtenus à la tâche d'inhibition selon l'âge

Par ailleurs, afin d'effectuer les tâches cognitives, comme le Go/NoGo ou encore le Stroop, les individus mettent en place des stratégies. Ces dernières sont généralement inadaptées dans la petite enfance (Huizinga *et al.*, 2006). Elle deviennent opératoires vers l'âge de 10/11 ans (Huizinga *et al.*, 2006). Or, vivre un traumatisme dans son enfance modifie le développement de ces stratégies (Banyard *et al.*, 2001), en intégrant des biais envers les informations de menace et en privilégiant les conduites de fuite et d'évitement (Wingefeld *et al.*, 2011).

Les individus ayant vécu un traumatisme dans leur enfance présentent à l'âge adulte des séquelles tant cognitives qu'émotionnelles (Daud *et al.*, 2008). Des comportements agressifs ou auto-destructeurs peuvent être présents à l'âge adulte (Banyard *et al.*, 2001), avec une augmentation des sentiments de colère (Hagenaars *et al.*, 2011). Les symptômes anxieux, dépressifs ou encore ESPT à l'âge adulte sont également corrélés avec les expériences traumatiques dans l'enfance (Spertus *et al.*, 2003). Par exemple, selon une étude de Baker *et al.* (2013), 75% des adultes souffrant d'un trouble anxieux aurait un désordre relié à la peur, qui existerait depuis l'enfance ou l'adolescence. D'un point de vue cognitif, les traumatismes dans l'enfance corrélerent à l'âge adulte avec une diminution des performances en mémoire à court terme (Bremner *et al.*, 1995) et en mémoire déclarative (Bremner *et al.*, 2004). Ces déficits pourraient être liés à un développement anormal de l'hippocampe. Selon Bremner (2001), le développement de cette structure, suite à un traumatisme dans l'enfance, serait diminué de 16%

par rapport au développement normal. Les individus exposés à un traumatisme dans l'enfance présentent des biais attentionnels envers les informations de menace (Wingenfeld *et al.*, 2011). Ces dysfonctionnements cognitifs seraient sous-tendus par des modifications au niveau du développement cérébral, suite à une exposition traumatique dans l'enfance (Brietzke *et al.*, 2012).

Les enfants, après un traumatisme, se caractérisent par des déficits cognitifs, qui se répercutent négativement sur la vie de tous les jours (Alisic *et al.*, 2008 ; Holbrook *et al.*, 2005). Ceci se traduit par des difficultés au niveau de l'école (trouble de la concentration, hausse des conduites agressives, ...) ou encore au niveau de la structure familiale (Josse, 2011). Ces troubles entraînent également un risque plus élevé de revivre d'autres expériences traumatiques, s'expliquant par des déficits dans la régulation émotionnelle (Banyard *et al.*, 2001 ; Widom *et al.*, 2008).

IX-3 Le décours temporel des déficits cognitifs associés à l'ESPT chez l'adolescent : apports de la troisième étude

L'objectif de la troisième étude était de mettre en évidence les altérations cognitives, associées à la phase symptomatologique de l'ESPT. Pour ce faire, un bilan clinique et neuropsychologique a été réalisé auprès d'adolescents ESPT, d'adolescents exposés à une situation traumatique, sans ESPT et à des adolescents sans vécu potentiellement traumatique. Ces participants étaient vus à trois reprises : une première fois en début de thérapie (T0), une seconde fois au moment de la rémission (T1) et une troisième fois trois mois plus tard (T2). Lors de la phase symptomatologique, il était attendu que le groupe d'adolescents ESPT se distingue des deux autres groupes par des difficultés cognitives, en particulier pour les épreuves attentionnelles et mnésiques. Au moment de la rémission, le groupe en rémission de l'ESPT devrait continuer à se caractériser par des troubles cognitifs en comparaison des deux autres groupes. Ces déficits devraient s'atténuer dans les mois qui suivent l'arrêt de la thérapie.

Lors du T0, l'ESPT s'accompagne de troubles en mémoire épisodique, en mémoire de travail et au niveau de l'inhibition des informations de peur (cf. figure 54, page suivante). Ces déficits cognitifs sont liés essentiellement à la présence de la symptomatologie ESPT et aux symptômes dépressifs. Une fois la thérapie terminée, l'aspect clinique s'améliore : seul l'indice évaluant la suractivation neurovégétative continue de différer entre les groupes. En revanche, au niveau cognitif, les adolescents en rémission de l'ESPT ont des difficultés en mémoire épisodique affectant aussi bien l'encodage que le stockage des informations nouvelles. Ils se distinguent aussi des autres adolescents par un score plus faible pour l'empan en mémoire à court terme et pour celui en mémoire de travail. Ils présentent également une vitesse de traitement de

l'information réduite, des biais attentionnels envers les stimuli reliés à leur traumatisme et des troubles inhibiteurs pour les stimuli de joie et de colère, comparativement aux deux autres groupes. Trois mois après la fin de la thérapie, les aspects cognitifs connaissent une amélioration importante puisque les performances entre les trois groupes ne diffèrent plus entre elles pour tous les tests neuropsychologiques. D'un point de vue clinique, les adolescents en rémission ont davantage de reviviscences et de symptômes dépressifs que les autres groupes.

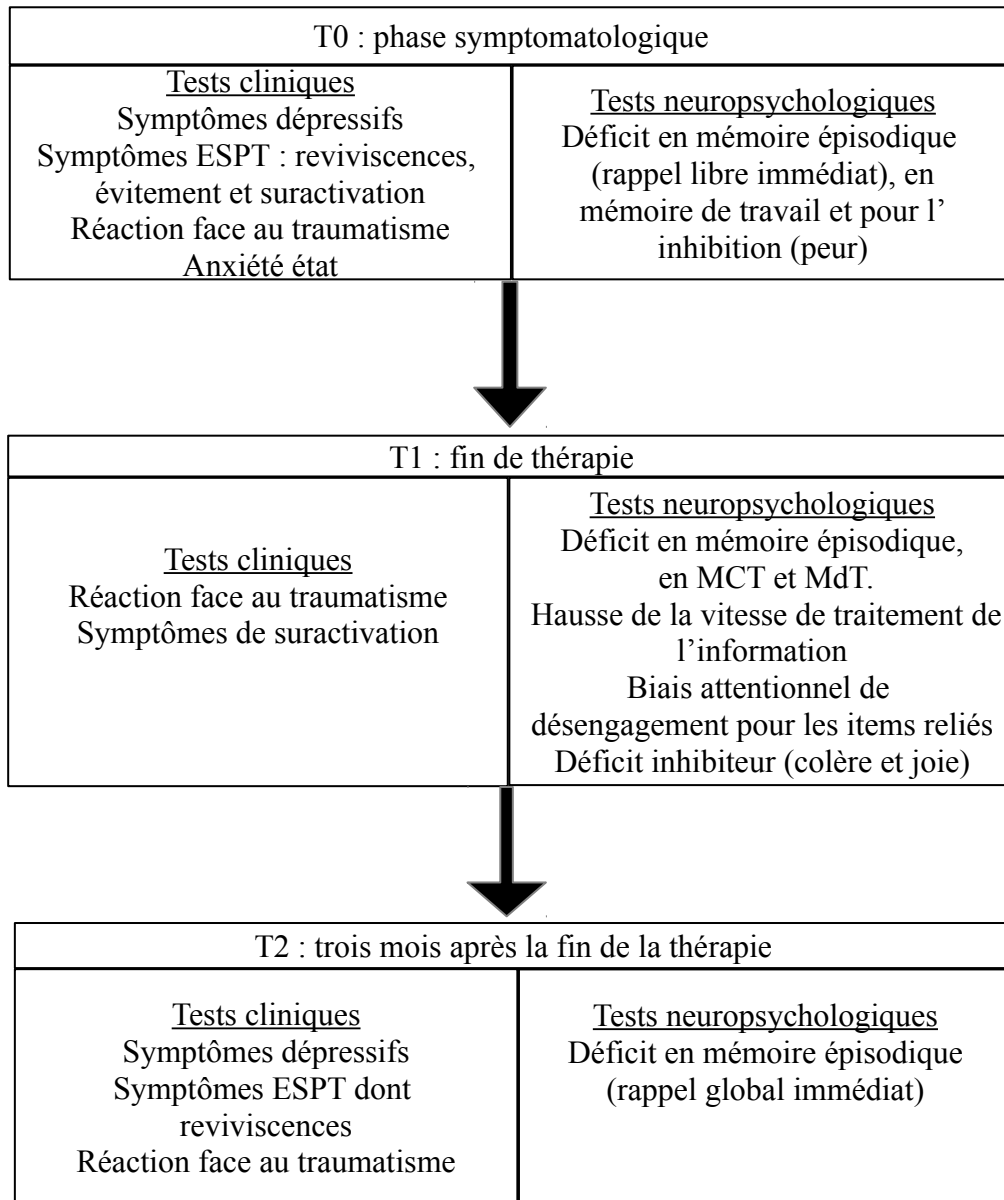


Figure 54 : Résumé des symptômes et des déficits cognitifs présents chez les adolescents ESPT, en fonction des différents temps de l'étude

Nos résultats montrent qu'en début de thérapie, les adolescents présentent des troubles dans les stratégies d'accès aux informations mémorisées, alors qu'en fin de thérapie ces troubles se généralisent, altérant à la fois l'acquisition et l'encodage des informations. Ces données

s'inscrivent dans les travaux précédents réalisés auprès des individus ESPT. Alors que certaines recherches ne trouvent pas de troubles mnésiques en phase symptomatologique de l'ESPT (Neylan *et al.*, 2004 ; Pederson *et al.*, 2004 ; Stein *et al.*, 1999 ; Twanley *et al.*, 2004), d'autres études montrent un déficit dans l'encodage et dans l'intégration des informations nouvelles (Bremner, Vermetten, Afzal *et al.*, 2004 ; Gilbertson *et al.*, 2001, Günther *et al.*, 2004 ; Jenkins *et al.*, 1998 ; Moradi *et al.*, 2010 ; Samuelson *et al.*, 2010 ; Vasterling *et al.*, 1998 ; 2002 ; Yasik *et al.*, 2007 ; Yehuda *et al.*, 2004 ; Weber, 2008). Nos résultats indiquent que les déficits mnésiques n'apparaissent pas immédiatement après le développement des symptômes ESPT, mais qu'ils se mettent en place progressivement dans les mois qui suivent le vécu potentiellement traumatique. De plus, ces difficultés sont corrélées avec l'intensité de la symptomatologie ESPT, c'est-à-dire que plus les individus ont des troubles mnésiques, plus ils se caractérisent par des symptômes ESPT forts (Yehuda *et al.*, 2006).

Les troubles en mémoire épisodique seraient sous-tendus par la baisse du volume hippocampique (Bremner, Randall, Scott, Bronen *et al.*, 1995). Or cette diminution de volume serait reliée au type de traumatisme vécu par la personne. Les traumatismes, comme les sévices sexuels, entraîneraient une réduction de 16% de la taille de l'hippocampe alors que le pourcentage moyen de réduction est de 8% pour les traumatismes de guerre (Bremner, 2001). Cette diminution s'effectuerait dans le temps, via une exposition aux glucocorticoïdes qui attaquent et détruisent les cellules de l'hippocampe (Kitayama *et al.*, 2005) ; les troubles mnésiques pourraient donc être la conséquence et le reflet des dysfonctionnements hippocampiques. Néanmoins, certaines recherches ont montré que, suite à la thérapie, du fait de la plasticité synaptique, ces altérations (volume de l'hippocampe et déficit mnésique) étaient réversibles (Vermetten *et al.*, 2003). Ces résultats sont cohérents avec les données obtenues dans notre étude trois mois après la thérapie, où les déficits mnésiques sont moins importants qu'en fin de thérapie chez les adolescents.

Les fonctions exécutives sont également modulées par la symptomatologie ESPT et par l'effet thérapeutique. En phase symptomatologique, seule la mémoire de travail est déficitaire chez les adolescents ESPT. A la fin de la thérapie, comme pour la mémoire épisodique, les troubles cognitifs s'étendent, altérant le fonctionnement de la mémoire à court terme, la mémoire de travail, la vitesse de traitement de l'information et la flexibilité mentale. Seul le raisonnement abstrait est similaire entre le groupe en rémission de l'ESPT et les autres adolescents. En revanche, trois mois après la fin de la thérapie, ces différents déficits ne sont plus objectivés. Les travaux réalisés précédemment s'accordent sur le fait que l'ESPT s'accompagne d'un déficit global altérant les fonctions exécutives (Buodo *et al.*, 2010 ; Gilbertson *et al.*, 2001 ; Koso & Hansen, 2006 ; LaGarde *et al.*, 2010). Ces données ne concordent pas avec ceux de notre étude,

puisque seule la mémoire de travail apparaît comme déficitaire en phase symptomatologique. Ces différences peuvent s’expliquer par le choix de la population et par la date du traumatisme vécu. En effet, dans cette thèse, l’effectif était composé d’adolescents ayant vécu un traumatisme récent, c’est-à-dire entre 3 et 6 mois avant la première passation. Or, dans les autres expériences, la date du traumatisme est beaucoup plus ancienne, allant de 2 à 7 ans en moyenne (cf. tableau 78, ci-dessous ; Buodo *et al.*, 2010 ; Koso & Hansen, 2006 ; Gould *et al.*, 2012 ; Stein *et al.*, 2002), ce qui peut entraîner des différences au niveau de la symptomatologie ESPT, de la prise médicamenteuse ou encore de la comorbidité associée. Les autres travaux portant sur les fonctions exécutives n’apportent pas de précision sur la date du traumatisme (Beckham *et al.*, 1998 ; Beers & deBellis, 2002 ; DePrince *et al.*, 2009 ; Gilbertson *et al.*, 2001 ; Walter *et al.*, 2010). Or, Gould *et al.* (2012) ont mis en évidence que le fonctionnement des capacités exécutives était modulé par les traumatismes anciens. D’après leur recherche, une histoire traumatique dans l’enfance altère le système attentionnel, l’inhibition, la vitesse de traitement de l’information, la mémoire de travail et la planification. Selon ces auteurs, les traumatismes dans l’enfance conduisent à des cascades de changements neurobiologiques qui entraînent à l’âge adulte des déficits cognitifs. Il est donc difficile de savoir si les symptômes ESPT modifient les fonctions exécutives ou bien si ce sont les expériences traumatiques et le manque de suivi thérapeutique qui impactent le fonctionnement des capacités exécutives.

Tableau 78 : Date moyenne des traumatismes vécus selon les études effectuées sur les fonctions exécutives

Auteurs	Effectif	Date moyenne du vécu traumatique
Beckham <i>et al.</i> , 1998	45 ESPT	Non renseigné
Beers et DeBellis, 2002	14 ESPT	Non renseigné
Buodo <i>et al.</i> , 2010	38 ESPT	5 ans après
DePrince <i>et al.</i> , 2009	110 ESPT	Non renseigné
Gilbertson <i>et al.</i> , 2001	19 ESPT	Non renseigné
Gould <i>et al.</i> , 2012	60 ESPT	17 ans après
Koso et Hansen, 2006	20 ESPT	7 ans après
LaGarde <i>et al.</i> , 2010	21 ESPT	Dès l’exposition traumatique
Stein <i>et al.</i> , 2002	17 ESPT	2 ans
Walter <i>et al.</i> , 2010	15 ESPT	Non renseigné

Les résultats obtenus à la tâche de recherche visuelle indiquent que les adolescents en rémission de l’ESPT se caractérisent par des biais de désengagement impossible pour les informations reliées au traumatisme vécu, en fin de thérapie uniquement. En phase

symptomatologique ou bien trois mois après la fin de la thérapie, les performances entre le groupe ESPT ne diffèrent pas de celles des adolescents exposés à un traumatisme, mais sans ESPT et des adolescents sans vécu traumatique, tant pour la condition de facilitation attentionnelle que pour le désengagement impossible. Les expériences évaluant l'impact de la symptomatologie ESPT sur le traitement des informations montrent généralement des biais attentionnels envers les items anxiogènes (Aupperle *et al.*, 2011 ; Cassidy *et al.*, 1992 ; Lindgren *et al.*, 2013 ; McNally *et al.*, 1990 ; 1996 ; Paunovic *et al.*, 2002 ; Pine, 2003 ; Pineles *et al.*, 2007 ; 2009) ou bien négatives (Bryant & Harvey, 1997 ; DePrince *et al.*, 2009 ; El Khoury-Malhame, Reynaud *et al.*, 2011 ; Litz *et al.*, 1996 ; Masten *et al.*, 2008 ; Mueller-Pfeiffer *et al.*, 2010 ; Vrana *et al.*, 1995). Cette différence entre les biais attentionnels affectant les stimuli anxiogènes et ceux qui impactent le traitement des informations négatives serait essentiellement liée à l'intensité de la symptomatologie ESPT. Fleurkens *et al.* (2011) soulignent que les individus avec des symptômes ESPT modérés présentent des biais attentionnels pour les stimuli reliés au traumatisme, alors que les personnes ayant des symptômes forts se caractérisent par des déficits pour toutes les émotions négatives. Ces altérations refléteraient les activations automatiques des associations sémantiques et affectives de la peur reliée au traumatisme vécu (Weber, 2008).

En phase symptomatologique, les adolescents ESPT se caractérisent par de meilleures performances à la tâche d'inhibition pour les items de peur. Cet effet est en accord avec les différents modèles de l'ESPT, qui prédisent que les individus souffrant d'un ESPT ont une hypervigilance pour la peur. Dans le cadre du modèle de Daleiden et Vasey (1997), qui est spécifique aux enfants ayant un trouble anxieux, les auteurs postulent que, dès les premiers stades du traitement de l'information, des biais interviennent pour les stimuli reliés à la peur. Les enfants auraient tendance à mieux détecter les stimuli négatifs et à mieux les encoder au détriment des autres types d'items. De la même façon, dans le modèle d'Eysenck *et al.* (2005), il est prédit que les individus anxieux traiteraient mieux les stimuli négatifs, du fait de l'hypervigilance.

En revanche, à la fin de la thérapie, cette hypervigilance n'est plus être caractéristique des adolescents en rémission de l'ESPT mais des troubles inhibiteurs pour les autres types d'émotions apparaissent. L'inhibition des stimuli non pertinents reliés à la joie et à la colère entraînent des scores d'interférence plus importants pour ces adolescents que pour ceux ayant vécu un traumatisme sans développer d'ESPT ou bien pour ceux n'ayant pas vécu d'événement potentiellement traumatique. Les recherches ayant évalué le système inhibiteur ont généralement porté sur la phase symptomatologique de l'ESPT exclusivement (Falconer *et al.*, 2008 ; Gould *et al.*, 2012 ; Olf, Polak, Witteveen, & Denys, 2014 ; Shucard *et al.*, 2008 ; Wu *et al.*, 2010). Les

résultats obtenus indiquent que lors du test du Go-NoGo, les individus ESPT commettent plus d'erreurs et ont des déficits inhibiteurs pour les stimuli neutres (Gould *et al.*, 2012 ; Olf, Polak, Witteveen, & Denys, 2014 ; Shucard *et al.*, 2008 ; Wu *et al.*, 2010) ou bien négatifs (Falconer *et al.*, 2008). Aucune étude n'a, à notre connaissance, reporté de déficits inhibiteurs, associés à la rémission de l'ESPT. Dans le cadre de la dépression majeure ou bien des phobies spécifiques, ces effets ont déjà été montrés. Les patients en rémission d'un épisode dépressif majeur ou d'une phobie se distinguent des individus contrôles par un contrôle inhibiteur réduit, entraînant des déficits dans l'inhibition des informations non pertinentes (Kaladjian, Jeanningros, Azorin, Nazarian, Roth, Anton, & Mazzola-Pomietto, 2009 ; Ruchow, Groen, Kiefer, Beschoner, Hermle, Ebert, & Falkenstein, 2008 ; Vanderhasselt & De Raedt, 2009). Ces troubles, lors de la rémission, sont associés à des dysfonctionnements du cortex préfrontal et du cortex cingulaire antérieur, dans les pathologies dépressives (Ruchow *et al.*, 2008). Or, les mêmes difficultés, affectant ces structures, interviennent dans l'ESPT (Bremner, Narayan *et al.*, 1999 ; Milad *et al.*, 2009), en particulier lorsqu'il s'agit de traiter des items émotionnels (Bremner, Staib *et al.*, 1999 ; Fani, Jovanovic *et al.*, 2012 ; Shin & Rauch, 2001 ; Shin *et al.*, 1999). De ce fait, l'hypofonctionnement du cortex préfrontal et du cortex cingulaire antérieur, lors de la rémission, pourrait sous-tendre les troubles dans l'inhibition des informations non pertinentes.

IX-4 Les marqueurs de la symptomatologie ESPT chez l'adolescent : apports de la quatrième étude

L'objectif de la dernière étude était d'identifier des marqueurs cliniques et cognitifs de la symptomatologie associée à l'ESPT. L'échantillon était similaire à celui de la troisième étude. Il se composait donc d'adolescents étant en rémission de l'ESPT, exposés à un événement potentiellement traumatique, mais sans ESPT associé ou encore n'ayant jamais vécu de situations potentiellement traumatiques. Des tests neuropsychologiques, des échelles cliniques évaluant la symptomatologie ESPT et la comorbidité, ainsi qu'une évaluation du système attentionnelle ont été proposés aux participants lors de trois sessions : une première en phase symptomatologique, une seconde à la fin de la thérapie et la dernière trois mois après la rémission. Ce suivi a permis de trouver que plusieurs indicateurs pourraient prédire le maintien des symptômes à la fin de la thérapie, puis trois mois plus tard.

Nos résultats indiquent que la réaction face au traumatisme est l'un de ces marqueurs. Dans notre expérience, elle était objectivée à l'aide de la CPTS-RI qui évalue la présence des symptômes principaux de l'ESPT (reviviscences, évitement et suractivation), mais aussi la présence de la honte, de la culpabilité, des plaintes psychosomatiques et des comportements régressifs, qui sont des caractéristiques de l'ESPT auprès des enfants et des adolescents. Les

adolescents diagnostiqués ESPT évaluent comme plus traumatique leur expérience que ceux ayant vécu une agression physique sans développer de pathologie. En phase symptomatologique, le score à la CPTS-RI révèle que les adolescents ont une réaction « grave » face à leur vécu. Après la thérapie, les adolescents en rémission jugent leur traumatisme comme « modéré ». Trois mois après la thérapie, en revanche, cette vision du traumatisme reste figée. En effet, les scores à la CPTS-RI entre le temps 1 et le temps 2 sont similaires pour le groupe en rémission de l'ESPT.

Les résultats obtenus dans cette étude indiquent que le score à la CPTS-RI serait un indicateur de l'efficacité thérapeutique et du maintien de la mémoire de la thérapie. Plus le score à la CPTS-RI est élevé en phase symptomatologique, plus les adolescents continuent à présenter des symptômes ESPT, que ce soit au temps 1 ou au temps 2. Ceci est en accord avec les travaux réalisés sur la peur et/ou la détresse péri-traumatique. Cette dernière peut se traduire par une peur intense, de la tristesse, de la honte ou encore de la colère par rapport à la situation traumatique vécue (Josse, 2011). Plus la détresse péri-traumatique est intense au moment de l'exposition traumatique, plus les personnes ont des risques de développer un ESPT ou un autre trouble psychiatrique, ceci étant avéré chez les adultes (Creamer, McFarlane, & Burgess, 2005) et chez les enfants (Trickey, Siddaway, Meiser-Stedman, Serpell, & Field, 2012). La réaction face au traumatisme prédirait également l'intensité de la symptomatologie (Chou, Su, Wu, & Chen, 2011 ; Rosendal, Salcioglu, Andersen, & Mortensen, 2011).

Les résultats obtenus dans notre étude montrent que l'intensité de la symptomatologie en phase symptomatologique et les symptômes résiduels en fin de thérapie seraient impliqués dans le maintien des manifestations cliniques (cf. figure 55, page suivante). La force de la symptomatologie ESPT, en début de thérapie, prédit fortement les symptômes résilients trois mois après la rémission. Ceci se retrouve également pour les troubles comorbides, en particulier la dépression. Plus les adolescents ont un score élevé à la CDI, au temps 0 (c'est-à-dire la phase symptomatologique), plus les symptômes ESPT sont forts au temps 2. Boe *et al.* (2010) ont déjà montré que les symptômes résiduels en lien avec l'ESPT pourraient prédire la réactivation. Les participants ont passé l'IES à trois temps : 5 mois après le traumatisme, puis à 14 mois et enfin 5 ans après. Les symptômes résiduels présents 5 mois après le traumatisme seraient, selon cette étude, de bons prédicteurs de la rechute ultérieure.

Or, les symptômes résiduels sont fréquents à la fin d'une thérapie, que ce soit dans l'ESPT (Kontos, Kotwal, Elbin, Lutz, Forsten, Benson, & Guskiewicz, 2005 ; Roy, Shah, Patel, & Bagalkote, 2004) ou bien dans les autres pathologies en lien avec le stress comme la dépression majeure (D'Avanzato, Martinez, Attiullah, Friedman, Toba, Boerescu, & Zimmerman 2013 ; Romera, Pérez, Ciudad, Caballero, Roca, Polavieja, & Gilaberte, 2013).

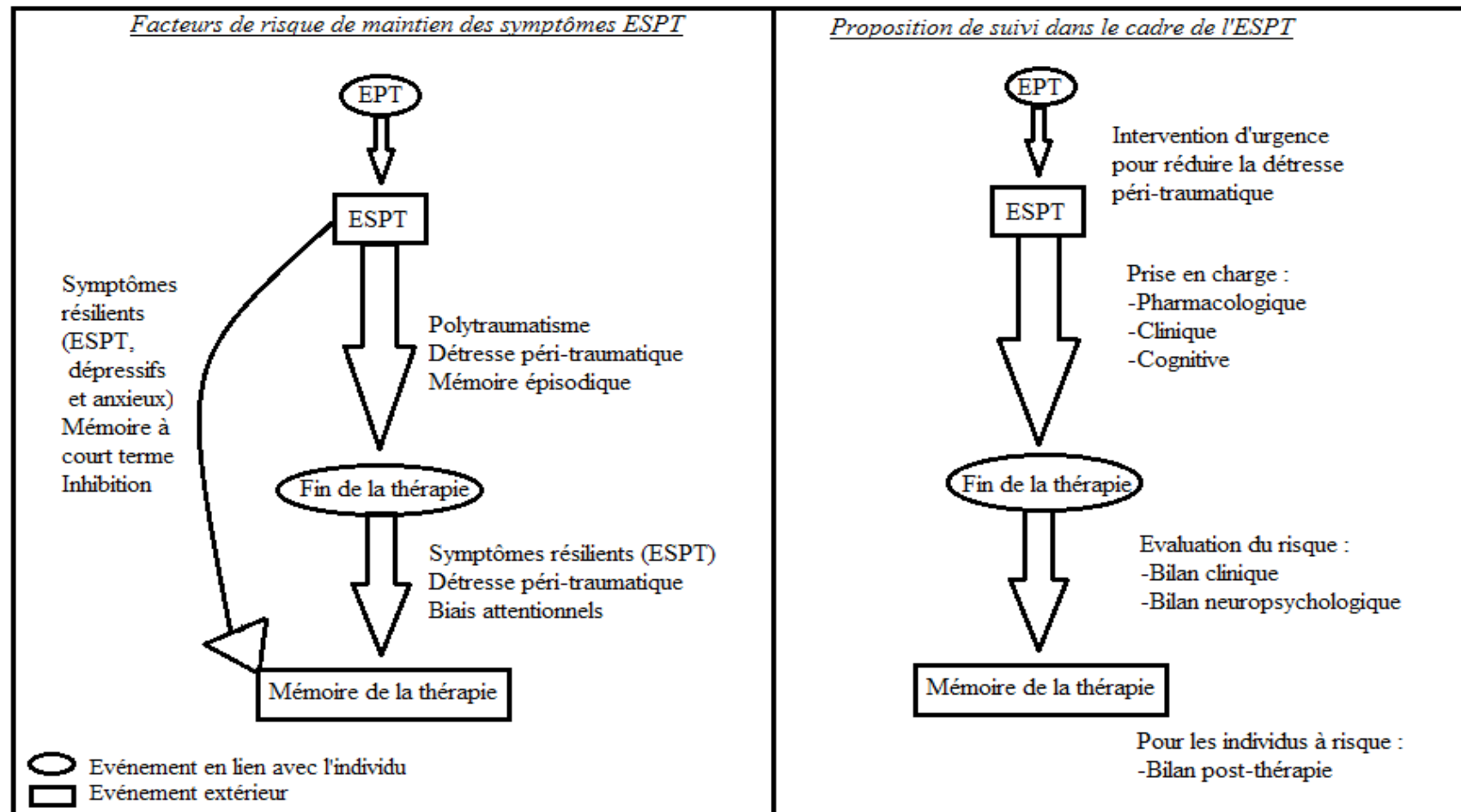


Figure 55 : Facteurs de risque de maintien de la symptomatologie et propositions de suivi thérapeutique

Dans les troubles anxieux, après la thérapie, il est généralement constaté une amélioration clinique et cognitive. Selon Ianscu, Batelaan, Zweekhorst, Bunderns, Veltman, Penninx et van Balkom (2014), seuls 49% des patients retrouvent un fonctionnement similaire aux participants contrôles. Vingt-deux pourcents continuent à présenter des symptômes sous le seuil clinique, avec des difficultés cognitives et 29% ne parviennent pas à guérir. Le meilleur prédicteur des déficits après la rémission serait l'intensité de la symptomatologie en début de thérapie (Ianscu *et al.*, 2014).

Enfin, les déficits cognitifs apparaissent aussi comme un indicateur du risque de maintien de la symptomatologie, en particulier les troubles mnésiques et attentionnels. Les performances au test de mémoire déclarative, aux empan, les biais attentionnels et les troubles dans l'inhibition des informations non pertinentes permettent de prédire le décours temporel des symptômes ESPT. Une expérience récente a mis en évidence que les biais attentionnels lors du vécu potentiellement traumatique prédiraient le risque de développer un ESPT (Iacoviello *et al.*, 2014). La présence de biais lors du traitement des stimuli de menace entraînerait un risque plus élevé de développer cette pathologie. Fleurkens *et al.* (2011) ont montré que plus les symptômes en lien avec l'ESPT étaient forts, plus les biais attentionnels avaient tendance à se généraliser. Selon ces auteurs, le maintien de ces biais attentionnels à la fin de la thérapie serait un facteur de la rechute après la rémission. Certains auteurs postulent également que les déficits touchant le système inhibiteur et les fonctions exécutives prédiraient la rechute, mais cela n'a pas encore été testé, suite à un ESPT. Dans une revue de littérature, Bomyea *et al.* (2012) postulent que les altérations présentes au niveau des fonctions exécutives pourraient être un marqueur du développement et du maintien de la symptomatologie ESPT. Certaines études montrent que, suite à un trouble anxieux ou un épisode dépressif majeur, les déficits interférant au niveau de l'inhibition prédiraient le développement et le maintien des symptômes (Boeker, Schulze, Richter, Nikish, Schuepbach, & Grimm, 2012 ; Richard-Devantoy *et al.*, 2012).

IX-5 Perspectives et conclusion

Cette thèse a permis d'identifier certains troubles cognitifs en accord avec la symptomatologie ESPT et de mettre en évidence que, tout comme les symptômes, ces derniers sont intermittents. Bien qu'exploratoire, cette recherche permet un apport au niveau des connaissances sur les conséquences des psychotraumatismes chez l'adolescent. Les travaux réalisés sur cette population sont rares et se centrent essentiellement sur la phase symptomatologique. Or, les effets obtenus indiquent que les études longitudinales sont nécessaires à la compréhension des déficits pouvant intervenir dans la cognition suite à un ESPT. Il a aussi été montré que certains de ces déficits pourraient permettre de prédire le maintien ou la

réapparition des difficultés cliniques. Il demeure important de continuer les études sur cette thématique afin d'approfondir la connaissance sur les marqueurs de risque (cf. figure 56, page suivante). Actuellement, il existe très peu de recherches sur la prédiction de la rémission (Bryant, Felmingham, Whitford, Kemp, Hughes, Peduto, & Williams, 2008) et aucun marqueur n'a été trouvé pour la résilience ou le maintien de la mémoire de la thérapie. Une attention particulière est portée dans l'identification des marqueurs biologiques (activité des structures cérébrales ou taux des neurotransmetteurs), alors que peu de travaux sont réalisés sur les marqueurs cognitifs, qui reflètent pourtant les déficits cérébraux des individus.

L'ESPT est une pathologie complexe, qui est impactée par de multiples facteurs, comme l'âge, le type d'événement potentiellement traumatique vécu ou encore la réaction de l'entourage. Si les deux premières variables ont été contrôlées dans cette expérimentation, il n'a pas été possible d'inclure les tuteurs ou parents des adolescents et, de ce fait, de vérifier le type de support social de l'enfant ou encore la symptomatologie parentale. Les travaux qui se sont intéressés à l'impact de la réaction parentale montrent que le désarroi ou le stress des parents entraînent une hausse des symptômes ESPT chez les enfants (Bluestone *et al.*, 2011 ; Board & Dai, 2010 ; Breslau *et al.*, 1991 ; Foy *et al.*, 1996). Selon Yehuda *et al.* (2001), le développement d'un ESPT chez les parents serait un facteur de vulnérabilité au développement d'un ESPT chez les enfants. Le type de réaction ou encore la symptomatologie des parents pourraient être un facteur modulateur dans le développement ou dans le maintien des symptômes ESPT. D'autres facteurs modérateurs seraient impliqués dans les phénomènes de résilience ou, au contraire, dans le développement de l'ESPT : l'activité du cortex préfrontal (New *et al.*, 2009), le volume de l'hippocampe avant l'exposition traumatique (Yehuda *et al.*, 2007) ou encore le taux de cortisol au moment du traumatisme (Baker *et al.*, 2012).

Afin d'approfondir les connaissances sur l'ESPT, il est donc nécessaire de spécifier les caractéristiques de cette pathologie en fonction de l'âge des patients. Si la littérature est importante chez l'adulte, elle demeure rare chez l'enfant. De multiples questions restent en suspens pour cette population (cf. figure 57, p. 243).

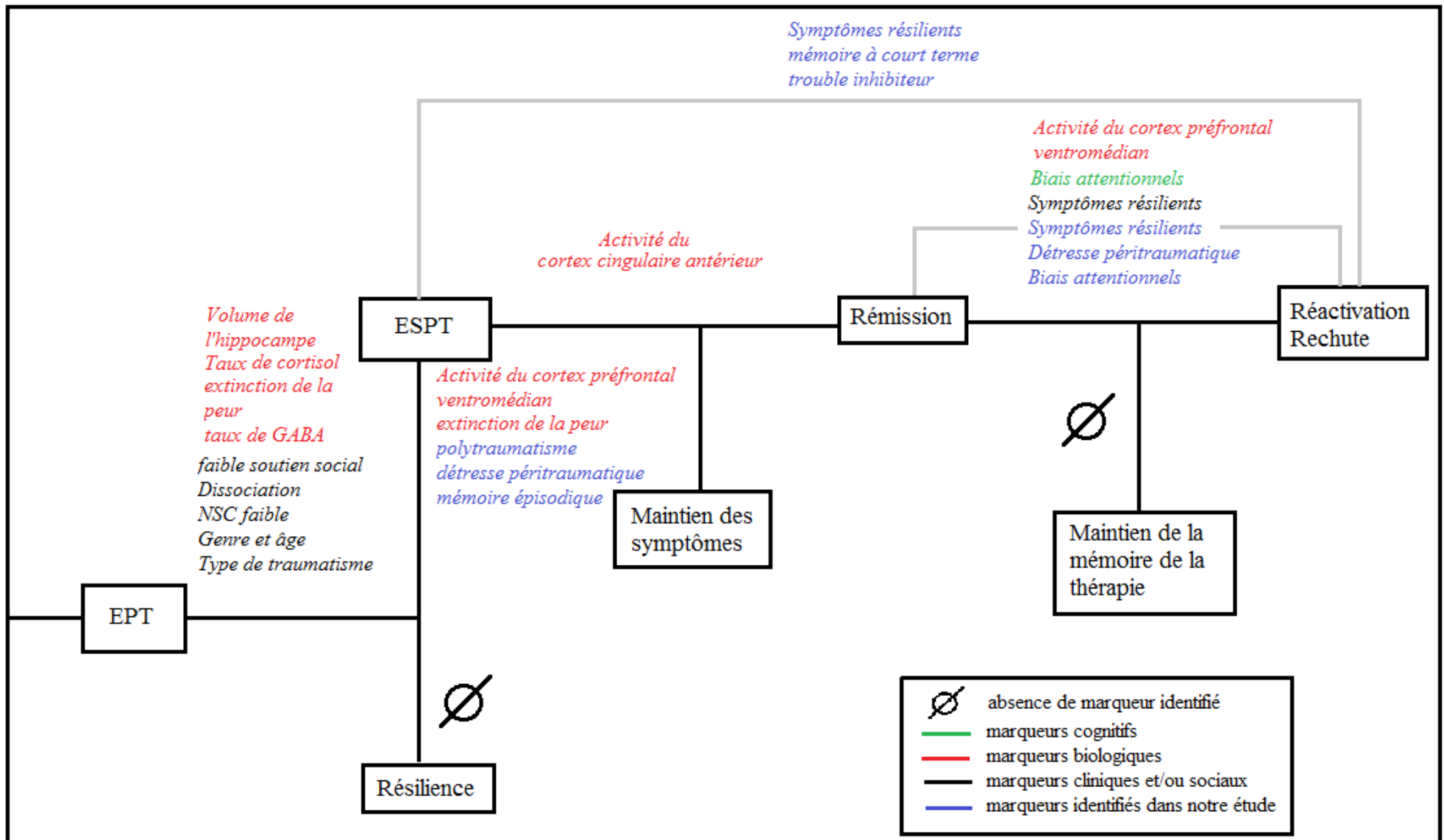


Figure 56 : Résumé des marqueurs de risque dans l'ESPT en accord avec le déroulé temporel de cette pathologie

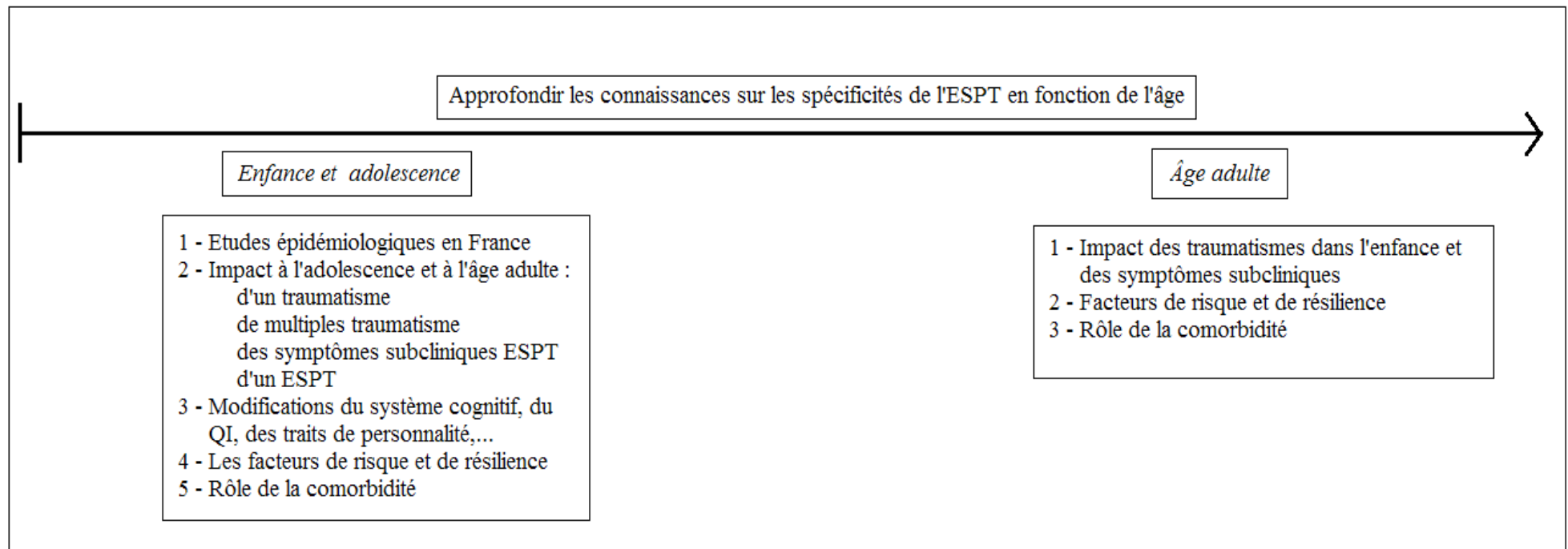


Figure 57 : Résumé des questions et des perspectives, en accord avec l'âge

Dans un premier temps, nos données montrent qu'il faudrait réaliser une étude épidémiologique, auprès des enfants et adolescents français pour connaître la fréquence des événements potentiellement traumatiques, la présence de symptômes subcliniques ESPT et la prévalence de ce trouble. En effet, dans nos deux premières études, près d'un enfant sur deux, scolarisé en CM1, se caractérisait par la présence des trois catégories de symptômes principaux de l'ESPT : reviviscences, évitement et suractivation. De plus, une forte anxiété était présente chez un tiers des enfants ayant des symptômes ESPT sub-cliniques. Si l'impact sur le fonctionnement général n'a pas été contrôlé, ces symptômes influent négativement sur le système attentionnel de ces enfants. Suite à une exposition traumatique, le pourcentage d'enfants développant un ESPT est élevé, variant de 25 à 50%, en fonction de l'âge et du type de traumatisme vécu (Berkowitz *et al.*, 2010 ; Huemer *et al.*, 2010 ; Kearney *et al.*, 2010 ; Ularntinon *et al.*, 2008). Ces pourcentages sont bien supérieurs à ceux observés chez les adultes (environ 10% ; Kessler *et al.*, 1995 ; Kitayama *et al.*, 2005 ; Tarrier *et al.*, 1999). Les travaux chez l'enfant et l'adolescent sont rares : PubMed référencie 13420 articles portant sur l'ESPT chez l'adulte, contre 4830 pour les enfants. Bien souvent, l'impact des traumatismes dans l'enfance est minimisé (Romano, 2013). Pendant longtemps les enfants ont été considérés comme étant « résilients » face aux traumatismes (Josse, 2011). Plusieurs hypothèses étaient avancées : l'absence de maturité neuro-cognitive pour comprendre les situations traumatiques, des capacités mnésiques insuffisantes conduisant à un oubli à mesure ou encore une plus grande adaptabilité (Josse, 2011). Ce n'est qu'à partir de 1987, avec l'entrée de l'ESPT chez l'enfant dans le DSM que ces conceptions ont progressivement diminué (Vila, 2006). Aujourd'hui, il est admis que les événements potentiellement traumatiques au cours de l'enfance peuvent entraîner des répercussions négatives sur le long terme, allant même jusqu'à perturber leur vie d'adulte (Goenjian *et al.*, 2011). Cependant, comme le précise Evelyne Josse, « en dépit de l'intérêt actuel des chercheurs et des cliniciens pour la question du traumatisme psychique, les publications traitant des causes et des conséquences de tels événements sur la santé mentale des jeunes victimes restent rares » (*In Le traumatisme psychique*, p. 173, 2011).

Outre cette problématique, il demeure difficile d'établir un diagnostic d'ESPT chez les jeunes populations. D'une part, la symptomatologie propre de l'ESPT, comme les conduites d'évitement, le sentiment de honte ou de culpabilité, peut conduire à une opposition pour parler de son expérience traumatique (Alisic *et al.*, 2008 ; Salmon & Bryant, 2002). Comme le souligne Saltzman *et al.* (2001), près d'un adolescent sur deux ne dévoile pas son vécu traumatique à son entourage. D'autre part, les adultes ont aussi tendance à minimiser les impacts négatifs et la symptomatologie des enfants. Selon McNally (1996), il est parfois difficile de savoir si l'enfant a vécu ou non un événement potentiellement traumatique. Selon lui, l'enfant n'est pas toujours

disposé ou en état de communiquer sur son expérience (essentiellement lors de certains cas d'inceste).

La comorbidité peut également causer des difficultés lors du diagnostic de l'ESPT chez l'enfant. L'ESPT s'accompagne pour 75% des adolescents d'un trouble secondaire, en particulier la dépression, l'anxiété généralisée ou encore les phobies spécifiques (Bouvard, 2008). La comorbidité conduit à une symptomatologie souvent chronique et plus sévère (Stander, Thomsen, & Highfill-McRoy, 2014). De surcroît, la comorbidité à la dépression amène à une réduction de la qualité et de la satisfaction de la vie (Ikin, Creamer, Sim, & McKenzie, 2010). Dans une étude récente, Müller, Vandeleur, Rodgers, Rössler, Castelao, Preisig et Ajdacic-Gross (2014) ont découvert différents profils d'ESPT en accord avec la comorbidité. Trois profils ont émergé de leurs analyses : un groupe avec une faible comorbidité, un groupe composé essentiellement d'hommes et se caractérisant par une forte comorbidité en lien avec l'abus de substances et enfin un troisième groupe comprenant surtout des femmes et présentant un fort taux de dépression ou de troubles anxieux en plus de l'ESPT. Les deux groupes présentant une comorbidité ont de manière significative une symptomatologie plus élevée et présentent un moins bon fonctionnement général. Selon ces auteurs, l'existence de ces trois profils suggérerait que différents mécanismes interviennent lors du développement de la symptomatologie (Müller *et al.*, 2014).

Tableau 79 : Résumé des travaux sur les caractéristiques des sous-types d'ESPT

	Symptômes	Fonctionnement général	Type d'exposition traumatique	Comorbidité
ESPT classique	Reviviscences / Evitement et suractivation	Altéré	Traumatisme unique Abus sexuel Agression physique	Agoraphobie Anxiété généralisée
ESPT partiel	Reviviscences / Evitement ou suractivation	Altéré	Accident de la route Témoin de violence	Phobie spécifique
ESPT complexe	Augmentation de l'intensité des trois symptômes	Très altéré	Traumatisme chronique	Trouble affectif Problèmes interpersonnels
ESPT et dissociation	Augmentation de l'intensité des trois symptômes	Très altéré	Non spécifié	Non spécifié
ESPT et abus de substance	Augmentation de l'intensité des trois symptômes	Très altéré	Accident de la route Traumatisme de guerre Abus sexuel	Abus de substance
ESPT et dépression ou anxiété généralisée	Augmentation de l'intensité des trois symptômes	Très altéré	Agression physique Abus sexuel Témoin de violence	Troubles anxieux Dépression

De plus en plus de travaux actuels tentent de comprendre la diversité de l'ESPT, ainsi que le décours temporel de cette pathologie (Davidson & Connor, 2001 ; Dunmore *et al.*, 1999 ; Johnson & Zlotnick, 2012 ; Koren *et al.*, 2001 ; North & Oliver, 2012 ; Perkonigg *et al.*, 2005 ; Rona *et al.*, 2012). Pour ce faire, de multiples sous-types d'ESPT sont proposés, en accord avec la symptomatologie, le type d'exposition traumatique ou encore la comorbidité (cf. tableau 79, page précédente).

Néanmoins, ces résultats ont été obtenus auprès de populations adultes et n'ont pas encore été reproduits auprès d'enfants. Les troubles cognitifs associés à l'ESPT n'ont également pas été objectivés en fonction de ces différents profils d'ESPT.

Afin d'améliorer le diagnostic et la prise en charge des enfants ayant vécu un événement potentiellement traumatique, McNally (1996) a proposé de développer 4 axes de recherche :

Le premier concerne les spécificités liées à l'âge : Plusieurs auteurs ont mis en évidence qu'un vécu traumatique dans l'enfance entraîne des répercussions importantes pour l'avenir de l'enfant (*i.e.*, Terr, 1991). Ces expériences modifient les croyances que l'enfant peut avoir concernant son futur. Certains enfants, suite à un vécu traumatique, estiment que leur futur sera négatif (Vila, 2006). Ils imaginent une vie écourtée, sans mariage ou sans enfant. Néanmoins, la prévalence de réduction des croyances positives est dépendante du type d'évaluation proposée aux enfants (McNally, 1996). De la même manière, les reviviscences chez les enfants ESPT ont été peu étudiées (McNally, 1996). Selon certains auteurs, les enfants traumatisés présentent peu de pensées intrusives alors que, pour d'autres, les adultes et les enfants ont exactement la même symptomatologie (Honor, 2012 ; Terr, 1991 ; Vila, 2006). Il semble donc nécessaire de poursuivre les recherches sur les spécificités de la symptomatologie en accord avec l'âge.

Le deuxième porte sur les spécificités développementales : En fonction de l'âge de survenue du traumatisme, certains auteurs suggèrent que les souvenirs traumatiques ne s'expriment pas de la même manière. Les jeunes enfants ont tendance à les montrer par des comportements comme des jeux, plutôt que par des mots (Terr, 1991). Selon McNally (1996), cela proviendrait de représentations en mémoire implicite plutôt qu'en mémoire explicite, comme c'est le cas pour les adolescents et les adultes. Une autre piste abordée est d'étudier, en accord avec le développement des enfants, les différences existantes selon le type de traumatisme vécu. Le traumatisme de type I, renvoyant à un événement unique, se caractérise par un tableau clinique dominé par les reviviscences. Le traumatisme de type II est dû à l'exposition à de multiples événements traumatiques ou bien à une exposition prolongée (*i.e.* maltraitance, par exemple) et il se distingue par des phénomènes de dissociation, de déni et de l'engourdissement affectif. Les travaux portant sur les stratégies adaptatives mises en place par les enfants en fonction de ces différents événements demeurent encore trop rares.

Le troisième concerne l'évaluation des fonctions cognitives : Les recherches portant sur les déficits cognitifs chez les enfants ESPT sont relativement rares par rapport à celles réalisées auprès des adultes. Différents paradigmes sont utilisés, ce qui rend difficile la comparaison des résultats obtenus (Pine, 2003). Les travaux mêlant cognition et émotion ne sont pas fréquents. Or, l'ESPT étant une pathologie marquée par un dysfonctionnement émotionnel, essentiellement pour la peur (Masten *et al.*, 2008 ; Pine *et al.*, 2005), il est regrettable que l'impact des émotions ne soit pas minutieusement investigué. McNally propose dans un premier temps d'adapter les tests réalisés chez les adultes aux enfants, afin de pouvoir déterminer les déficits cognitifs spécifiques à ces deux populations. Pour l'heure, seuls la DotProbe et les tests neuropsychologiques sont utilisés aussi bien chez les adultes, que chez les enfants.

Enfin, le dernier renvoie à la formation des psychologues scolaires : Selon McNally, les travaux sur l'ESPT ont deux principales implications pour les psychologues scolaires. La première est liée à la violence qui peut exister au sein du milieu scolaire. Le racket, les brimades entre élèves, voire les humiliations sont autant de conduites à repérer. Diminuer la violence dans le milieu scolaire serait une première étape dans la prévention de l'ESPT chez l'enfant. McNally propose également d'accentuer la formation des psychologues scolaires et des enseignants sur l'ESPT. Selon lui, l'école pourrait permettre d'identifier, via une baisse des performances scolaires soudaines ou l'apparition brusque de troubles de la concentration, les enfants ayant été exposés à une situation traumatique.

Même si l'intérêt pour les traumatismes dans l'enfance ne cesse d'augmenter, peu d'études sont réalisées tant sur les spécificités de cette population en comparaison des adultes, que sur les particularités cognitives et cliniques pouvant apparaître après une exposition traumatique. Force est de constater également que le personnel scolaire est peu formé aux conséquences possibles des traumatismes dans l'enfance.

Il est donc important d'évaluer et de caractériser l'impact des traumatismes (unique ou multiple) et des symptômes (subcliniques ou cliniques) sur le développement cognitif ou social. Il faudrait également objectiver les modifications touchant le système cognitif, le quotient intellectuel ou encore la personnalité, lors du développement de l'enfant.

L'adolescence est souvent considérée comme une fenêtre développementale où un accroissement rapide apparaît au niveau des fonctions cognitives, des bases biologiques, de la personnalité et des comportements sociaux (DeRosa & Pelkovitz, p. 225, *in* Brom *et al.*, 2009). L'adolescence est également une période critique, qui se caractérise par des problèmes dans la régulation émotionnelle et dans les comportements. Ceci conduit à une augmentation du risque de vivre un événement potentiellement traumatique et du risque de développer un ESPT

(Friedman *et al.*, 2007). Chez les adolescents, cette pathologie mène à des déficits cognitifs importants. Ces altérations cognitives affectent différents domaines de la vie quotidienne (Alisic *et al.*, 2008). Par exemple, les déficits mnésiques et attentionnels entraînent bien souvent une diminution des performances scolaires, pouvant mener à des situations d'échecs scolaires (perte d'estime de soi, redoublements voire déscolarisation). Les traumatismes dans l'enfance modulent également le quotient intellectuel des individus, via une modification des structures cérébrales sous-tendant les fonctions cognitives (DePrince *et al.*, 2009). Il est donc nécessaire de prendre en compte ces déficits. L'une des pistes possibles serait de rajouter, dans les premiers temps de la thérapie, une évaluation neuropsychologique et de prévoir, en plus des psychothérapies classiques proposées suite à un ESPT, une remédiation cognitive. Cette approche vise à permettre l'amélioration du fonctionnement cognitif, soit en entraînant les fonctions déficitaires, soit en essayant de faire acquérir aux patients des stratégies leur permettant d'exploiter au mieux leurs fonctions résiduelles (Franck, 2012). De ce fait, certains auteurs conseillent d'inclure, en plus des thérapies utilisées pour soigner l'ESPT, une prise en charge neuropsychologique afin de stimuler les capacités cognitives des patients ESPT (pour exemple : Bomyea & Lang, 2012). Selon Bomyea et Lang (2012), l'amélioration de la mémoire de travail permettrait une meilleure suppression des pensées négatives et une augmentation de la mémoire personnelle. McNally (2007) fait l'hypothèse que proposer des activités qui augmentent l'efficacité des fonctions exécutives aux patients ESPT devrait permettre de réduire la symptomatologie ESPT, en particulier les symptômes de suractivation neurovégétative. Par exemple, les entraînements attentionnels, couplés à une thérapie comme les TCC, réduiraient significativement l'état anxieux des patients (phobie spécifique : Amir, Beard, Burns, & Bomyea, 2009 ; Amir, Beard, Taylor, Klumpp, Elias, Burns, & Chen, 2009 ; Schmidt, Richey, Buckner, & Timpano, 2009 et anxiété généralisée : Amir, Beard, Burns *et al.*, 2009 ; Amir, Beard, Taylor *et al.*, 2009). Ces données n'ont pas encore été reproduites chez les individus ESPT.

A partir des résultats obtenus auprès des patients ESPT, il est important de porter un autre regard sur le psychotraumatisme chez l'enfant et l'adolescent, et plus particulièrement sur les prises en charge actuelles. Dans de nombreux pays, comme les Pays-Bas, les Etats-Unis ou encore l'Angleterre, des centres de soin, spécifiques aux traumatismes psychiques, ont été ouverts ; le but étant de mettre en place, dans les suites immédiates de l'expérience, une prise en charge adaptée. Ce genre de structure n'existe pas encore en France. Suite à une expérience potentiellement traumatique individuelle, les seules possibilités, tant pour les adultes que pour les enfants, sont les psychologues/psychiatres de ville, ou bien les services hospitaliers (services psychiatriques ou cellules médico-psychologiques). Il est également à noter que rares sont les

professionnels de santé à être formés aux techniques requises pour soigner les psychotraumatismes. Depuis 1997, lors de catastrophes collectives, des réseaux, composés de psychiatres, psychologues et infirmiers, ont été créés : les cellules d'urgence médico-psychologique (CUMP). Ces dernières interviennent lors de situations diverses, comme une catastrophe naturelle, des attentats, accidents collectifs, Elles sont activées par le SAMU ou bien par la préfecture. L'objectif est d'intervenir dans les premières heures, afin de mettre en place des interventions psychologiques précoces. Dans un premier temps, l'équipe tente de repérer les individus les plus sévèrement choqués ou bien présentant des facteurs de risque de développer une pathologie ultérieurement (présence d'éléments dissociatifs ou antécédents traumatiques, par exemple). Dans un second temps, les intervenants de la CUMP dispensent les premiers soins médico-psychologiques, qui comprennent le « déchoquage », la dispense d'informations et l'administration de médicaments. Le « déchoquage » renvoie à la verbalisation de l'événement. Cette prise en charge s'effectue de manière individuelle ou bien en petit groupe d'une dizaine d'individus, et elle sert essentiellement à mettre des mots sur le vécu potentiellement traumatique pour tenter de minimiser par la suite la détresse péri-traumatique. En même temps, une dispense d'informations est effectuée pour essayer de prévenir sur les symptômes pouvant apparaître dans les jours ou les mois suivants l'événement. Enfin, en fonction des symptômes présents, une prise en charge médicale peut également être mise en place. Des anxiolytiques et des somnifères peuvent ainsi être donnés aux victimes (Besson, Grosse, & Samuelian, 2007).

Afin d'améliorer la détection de l'ESPT, les prises en charge immédiates et le suivi, plusieurs propositions peuvent être faites. Par exemple, de multiples recherches s'accordent sur le fait qu'il est essentiel de mettre en place des prises en charge adaptées le plus rapidement possible (Price, Kearns, Houry, & Rothbaum, 2014 ; Rothbaum *et al.*, 2012). Il apparaît donc nécessaire, comme pour les catastrophes collectives, que des actions soient effectuées afin de prendre en compte les traumatismes individuels : ouverture de centres de soins spécifiques au psychotraumatisme, diffusion d'informations et orientation des personnes, formations du personnel, Une autre proposition possible, une fois les patients en cours de suivi, est d'intégrer, au sein des prises en charge, des bilans neuropsychologiques et des remédiations. Le but de l'évaluation neuropsychologique serait, dans un premier temps, d'identifier les difficultés cognitives de l'individu et, dans un second temps, de pouvoir contrôler l'efficacité thérapeutique. Les remédiations, quant à elles, permettraient d'augmenter les ressources cognitives de l'individu et de minimiser certaines plaintes (au niveau de la concentration ou encore de la mémorisation). Enfin, il paraît également important, dans les mois suivant la thérapie, de mettre en place des bilans cliniques pour s'assurer du maintien de la mémoire de la thérapie.

Pour certaines pathologies, comme les addictions ou les troubles anxieux, des remédiations cognitives sont actuellement testées en complément des thérapies cognitivo-comportementales auprès des enfants et des adolescents. Les techniques appelées « *attentional bias modification* » visent à entraîner l'attention pour tenter d'éviter que les stimuli négatifs ne capturent l'attention, comme c'est le cas dans les pathologies anxieuses (Lowter & Newman, 2014). Pour ce faire, les patients effectuent plusieurs entraînements (environ 8) d'une heure sur des tâches expérimentales, comme la DotProbe ou la tâche de recherche visuelle. Ces sessions permettent de réduire les stratégies d'hypervigilance attentionnelle de manière implicite (Lowter, & Newman, 2014). Les études portant sur l'ABM indiquent que les patients suivis avec une TCC et ces sessions d'entraînement se caractérisent par une réduction des symptômes anxieux plus importante que ceux ayant juste suivi une TCC (Shechner *et al.*, 2014). Il serait intéressant d'appliquer cette technique aux patient ESPT. Ceci pourrait permettre une réduction de la suractivation neurovégétative.

Les résultats obtenus dans cette thèse permettent d'apporter des connaissances sur l'impact d'un vécu traumatique et, plus particulièrement, des conséquences de l'ESPT chez les adolescents. Néanmoins, de nombreuses questions peuvent encore être soulevées, tant sur l'aide à apporter dans le dépistage de cette pathologie, que sur les thérapies ou encore sur l'identification de marqueurs du risque de chronicisation ou de rechute.

Bibliographie

- Admon, R., Leykin, D., Lubin, G., Engert, V., Andrews, J., Pruessner, J., & Hendler, T. (2012). Stress-induced reduction in hippocampal volume and connectivity with the ventromedial prefrontal cortex are related to maladaptive responses to stressful military service. *Human Brain Mapping*. doi:[10.1002/hbm.22100](https://doi.org/10.1002/hbm.22100)
- Admon, R., Lubin, G., Stern, O., Rosenberg, K., Sela, L., Ben-Ami, H., & Hendler, T. (2009). Human vulnerability to stress depends on amygdala's predisposition and hippocampal plasticity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *106*(33), 14120–14125.
- Alcántara, C., Casement, M., & Lewis-Fernández, R. (2013). Conditional risk for PTSD among Latinos: A systematic review of racial/ethnic differences and sociocultural explanations. *Clinical Psychology Review*, *33*(1), 107–119. doi:[10.1016/j.cpr.2012.10.005](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.10.005)
- Alisic, E., Jongmans, M., van Wesel, F., & Kleber, R. (2011). Building child trauma theory from longitudinal studies: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *31*(5), 736–747. doi:[10.1016/j.cpr.2011.03.001](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.03.001)
- Alisic, E., Van der Schoot, T., Van Ginkel, J., & Kleber, R. (2008). Looking beyond Posttraumatic stress disorder in children: Posttraumatic stress reactions, Posttraumatic growth, and quality of life in general population sample. *Journal of Clinical Psychiatry*, *69*, 1455–1461.
- Alonso, J., Angermeyer, M., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T., Bryson, H., ... Volleberg, W. (2004). 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *109*, 28–37.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder-Revision 4*. Washington DC.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder-5*. Washington DC.
- Amir, N., Beard, C., Burns, M., & Bomyea, J. (2009). Attention modification program in

- individuals with generalized anxiety disorder. *Journal of abnormal psychology*, *118*(1), 28–33. doi:[10.1037/a0012589](https://doi.org/10.1037/a0012589)
- Amir, N., Beard, C., Taylor, C., Klumpp, H., Elias, J., Burns, M., & Chen, X. (2009). Attention training in individuals with generalized social phobia: A randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, *77*(5), 961–973. doi:[10.1037/a0016685](https://doi.org/10.1037/a0016685)
- Amstadter, A., Elwood, L., Begle, A., Gudmundsdottir, B., Smith, D., Resnick, H., ... Kilpatrick, D. (2011). Predictors of physical assault victimization: Findings from the National Survey of Adolescents. *Addictive Behaviors*, *36*(8), 814–820. doi:[10.1016/j.addbeh.2011.03.008](https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2011.03.008)
- Andrews, J., & Neises, K. (2012). Cells, biomarkers, and post-traumatic stress disorder: evidence for peripheral involvement in a central disease. *Journal of Neurochemistry*, *120*(1), 26–36. doi:[10.1111/j.1471-4159.2011.07545](https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2011.07545).
- Apfel, B., Ross, J., Hlavin, J., Meyerhoff, D., Metzler, T., Marmar, C., ... Neylan, T. (2011). Hippocampal Volume Differences in Gulf War Veterans with Current Versus Lifetime Posttraumatic Stress Disorder Symptoms. *Biological Psychiatry*, *69*(6), 541–548. doi:[10.1016/j.biopsych.2010.09.044](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.09.044)
- Ardino, V. (2011). *Post-Traumatic Syndromes in Childhood and Adolescence: A Handbook of Research and Practice*. John Wiley & Sons.
- Attias, J., Bleich, A., & Gilat, S. (1996). Classification of veterans with post-traumatic stress disorder using visual brain evoked P3s to traumatic stimuli. *The British Journal of Psychiatry*, *168*(1), 110–115. doi:[10.1192/bjp.168.1.110](https://doi.org/10.1192/bjp.168.1.110)
- Aupperle, R., Melrose, A., Stein, M., & Paulus, M. (2011). Executive function and PTSD: disengaging from trauma. *Neuropharmacology*, *62*(2), 686–694. doi:[10.1016/j.neuropharm.2011.02.008](https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.02.008)
- Ayer, L., Cisler, J., Danielson, C., Amstadter, A., Saunders, B., & Kilpatrick, D. (2011). Adolescent posttraumatic stress disorder: An examination of factor structure reliability in two national samples. *Journal of Anxiety Disorders*, *25*(3), 411–421.

doi:[10.1016/j.janxdis.2010.11.004](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.11.004)

Back, S., Sonne, S., Killeen, T., Dansky, B., & Brady, K. (2003). Comparative profiles of women with PTSD and comorbid cocaine or alcohol dependence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *29*(1), 169–189.

Baddeley, A. (1986). *Working memory* (Clarendon Press.). Oxford: Clarendon Press.

Baddeley, A. (2001). Is working memory still working? *The American Psychologist*, *56*(11), 851–864.

Badour, C., Blonigen, D., Boden, M., Feldner, M. & Bonn-Miller, M. (2012). A longitudinal test of the bi-directional relations between avoidance coping and PTSD severity during and after PTSD treatment. *Behaviour Research and Therapy*, *50*(10), 610–616.

doi:[10.1016/j.brat.2012.06.006](https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.06.006)

Baker, D., Nievergelt, C., & O'Connor, D. (2012). Biomarkers of PTSD: neuropeptides and immune signaling. *Neuropharmacology*, *62*(2), 663–673.

Baker, K., Den, M., Graham, B., & Richardson, R. (2013). A window of vulnerability: Impaired fear extinction in adolescence. *Neurobiology of Learning and Memory*.

doi:[10.1016/j.nlm.2013.10.009](https://doi.org/10.1016/j.nlm.2013.10.009)

Banich, M., Mackiewicz, K., Depue, B., Whitmer, A., Miller, G., & Heller, W. (2009). Cognitive control mechanisms, emotion and memory: A neural perspective with implications for psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *33*, 613–630.

Banyard, V., Williams, L., & Siegel, J. (2001). The Long-Term Mental Health Consequences of Child Sexual Abuse: An Exploratory Study of the Impact of Multiple Traumas in a Sample of Women. *Journal of Traumatic Stress*, *14*, 697–715.

Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M., & van IJzendoorn, M. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological Bulletin*, *133*(1), 1–24. doi:[10.1037/0033-2909.133.1.1](https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.1)

Bar-Haim, Y., Lamy, D., & Glickman, S. (2005). Attentional bias in anxiety: A behavioral and

ERP study. *Brain and Cognition*, 50, 11–22.

Bardeen, J., & Orcutt, H. (2011). Attentional Control as a Moderator of the Relationship Between Posttraumatic Stress Symptoms and Attentional Threat Bias. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 1008–1018. doi:[10.1016/j.janxdis.2011.06.009](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.06.009)

Bardel, M., & Colombel, F. (2009). Rôles spécifiques de l'anxiété trait et état dans l'apparition et le maintien des biais attentionnels associés à l'anxiété : état des lieux et pistes d'investigation. *L'Encéphale*, 35, 409–416.

Beats, B., Sahakian, B., & Levy, R. (1996). Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological medicine*, 26(3), 591–603.

Beck, A., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–571.

Becker, J., Monteggia, L., Perrot-Sinal, T., Romeo, R., Taylor, J., Yehuda, R., & Bale, T. (2007). Stress and disease: is being female a predisposing factor? *The Journal of Neuroscience*, 27(44), 11851–11855.

Beckham, J., Crawford, A., & Feldman, M. (1998). Trail making test performance in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 11(4), 811–819. doi:[10.1023/A:1024409903617](https://doi.org/10.1023/A:1024409903617)

Beers, S., & De Bellis, M. (2002). Neuropsychological Function in Children With Maltreatment-Related Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal Psychiatry*, 159, 483–486.

Berkowitz, S., Stover, C., & Marans, S. (2010). The Child and Family Traumatic Stress Intervention: secondary prevention for youth at risk of developing PTSD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 52(6), 676–685. doi:[10.1111/j.1469-7610.2010.02321.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02321.x)

Besnard, A., Caboche, J., & Laroche, S. (2012). Reconsolidation of memory: A decade of debate. *Progress in Neurobiology*, 99(1), 61–80. doi:[10.1016/j.pneurobio.2012.07.002](https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2012.07.002)

Besson, K., Grosse, E., & Samuelian, J. (2007). Interventions précoces des Cellules d'Urgence

- Médico-Psychologique : le cas de la cellule des Bouches-du-Rhône. *Annales Médico-Psychologiques*, 165 (8), 545–621. doi:[10.1016/j.amp.2006.02.010](https://doi.org/10.1016/j.amp.2006.02.010)
- Bevans, K., Cerbone, A., & Overstreet, S. (2009). The interactive effects of elevated mid-afternoon cortisol and trauma history on PTSD symptoms in children: A preliminary study. *Psychoneuroendocrinology*, 34(10), 1582–1585.
- Birmes, P., & Schmitt, L. (1999). Le stress post-traumatique : des chroniques antiques à la Grande Guerre. *Evolution Psychiatrique*, vol. 64(2), 399–409.
- Bluestone, N., Roberts, A., Paradis, A., Miller, A., Saxe, G., & Koenen, K. (2011). Parental sensitivity to child distress accurately predicts PTSD symptom severity in children. *Comprehensive Psychiatry*, 52(6), E2–E3.
- Board, R., & Dai, J. (2010). Effects of five parent-and-child risk factors on salivary cortisol levels and symptoms of posttraumatic stress disorder in school-age, critically ill children: pilot study. *Heart & Lung: The Journal of Critical Care*, 40(3), 236–246. doi:[10.1016/j.hrtlng.2010.05.051](https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2010.05.051)
- Boe, H., Holgersen, K., & Holen, A. (2010). Reactivation of posttraumatic stress in male disaster survivors: The role of residual symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(4), 397–402.
- Boeker, H., Schulze, J., Richter, A., Nikisch, G., Schuepbach, D., & Grimm, S. (2012). Sustained cognitive impairments after clinical recovery of severe depression. *The Journal of nervous and mental disease*, 200(9), 773–776. doi:[10.1097/NMD.0b013e318266ba14](https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e318266ba14).
- Bomyea, J., Risbrough, V., & Lang, A. (2012). A consideration of select pre-trauma factors as key vulnerabilities in PTSD. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 630–641. doi:[10.1016/j.cpr.2012.06.008](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.06.008)
- Bomyea, J., & Lang, A. J. (2012). Emerging interventions for PTSD: Future directions for clinical care and research. *Neuropharmacology*, 62(2), 607–616. doi:[10.1016/j.neuropharm.2011.05.028](https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.05.028)
- Boney-McCoy, S., & Finkelhor, D. (1995). Prior victimization: A risk factor for child sexual

abuse and for PTSD-related symptomatology among sexually abused youth. *Child Abuse & Neglect*, 19(12), 1401–1421. doi : [pii/0145213495001049](https://doi.org/10.1016/0145213495001049)

Bourque, P., & Beaudette, D. (1982). Étude psychométrique du questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement*, 14, 211–218.

Bouvard, M. (2008). *Échelles et questionnaires d'évaluation chez l'enfant et l'adolescent*. Elsevier Masson.

Bowie, C., Gupta, M., & Holshausen, K. (2013). Cognitive remediation therapy for mood disorders: rationale, early evidence, and future directions. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 58(6), 319–325.

Brady, K., & Clary, C. (2003). Affective and anxiety comorbidity in post-traumatic stress disorder treatment trials of sertraline. *Comprehensive Psychiatry*, 44(5), 360–369. doi:[10.1016/S0010-440X\(03\)00111-1](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(03)00111-1)

Bremner, J. (2001). 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*, 11(2), 75–81.

Bremner, J., Narayan, M., Staib, L., Southwick, S., McGlashan, T., & Charney, D. (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1787–1795.

Bremner, J., Randall, P., Scott, T., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., & Charney, D. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry Research*, 59, 97–107.

Bremner, J., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R., Mazure, C., ... Charney, D. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41(1), 23–32.

Bremner, J., Staib, L., Kaloupek, D., Southwick, S., Soufer, R., & Charney, D. (1999). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder: a positron emission tomography study. *Biological Psychiatry*, *45*(7), 806–816.

Bremner, J., Vermetten, E., Vythilingam, M., Afzal, N., Schmahl, C., Elzinga, B., & Charney, D. (2004). Neural correlates of the classic color and emotional stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *55*(6), 612–620.

Bremner, J., Randall, P., Scott, T., Bronen, R., Seibyl, J., Southwick, S., ... Innis, R. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, *152*(7), 973–981.

Bremner, J., Vermetten, E., Afzal, N., & Vythilingam, M. (2004). Deficits in verbal declarative memory function in women with childhood sexual abuse-related posttraumatic stress disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *192*(10), 643–649.

Bremner, J., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S., McGlashan, T., Staib, L., ... Charney, D. (2003). Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biological Psychiatry*, *53*(10), 879–889.

Breslau, N., Glen, C., Davis, M., Andreski, M., & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, *48*(3), 216–222. doi:[10.1001/archpsyc.1991.01810270028003](https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810270028003)

Breslau, N., Kessler, R., Chilcoat, H., Schultz, L., Davis, G., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, *55*(7), 626–632.

Breslau, N., Chilcoat, H., Kessler, R., & Davis, G. (1999). Previous Exposure to Trauma and PTSD Effects of Subsequent Trauma: Results From the Detroit Area Survey of Trauma. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 902–907.

- Brewin, C., Dalgleish, T., & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, *103*(4), 670–686.
- Brewin, C., & Holmes, E. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, *23*(3), 339–376.
- Brietzke, E., Sant’anna, M., Jackowski, A., Grassi-Oliveira, R., Bucker, J., Zugman, A., ... Bressan, R. (2012). Impact of Childhood Stress on Psychopathology. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *34*(4), 480–488. doi:[10.1016/j.rbp.2012.04.009](https://doi.org/10.1016/j.rbp.2012.04.009)
- Brillon, P. (2007). *Comment aider les victimes souffrant de stress post-traumatique* (Edition Québecor.).
- Britton, J., Bar-Haim, Y., Clementi, M., Sankin, L., Chen, G., Shechner, T., ... Pine, D. (2013). Training-associated changes and stability of attention bias in youth: Implications for Attention Bias Modification Treatment for pediatric anxiety. *Developmental cognitive neuroscience*, *4*, 52–64. doi:[10.1016/j.dcn.2012.11.001](https://doi.org/10.1016/j.dcn.2012.11.001)
- Brohawn, K., Offringa, R., Pfaff, D., Hughes, K., & Shin, L. (2010). The neural correlates of emotional memory in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *68*, 1023–1030.
- Brom, D., Pat-Horenczyk, R., & Ford, J. (2008). *Treating Traumatized Children: Risk, Resilience and Recovery*. Routledge.
- Brown, V., & Morey, R. (2012). Neural Systems for Cognitive and Emotional Processing in Posttraumatic Stress Disorder. *Frontiers in Psychology*, *3*. doi:[10.3389/fpsyg.2012.00449](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00449)
- Bruijnzeel, A., Stam, R., Croiset, G., & Wiegant, V. (2001). Long-term sensitization of cardiovascular stress responses after a single stressful experience. *Physiology & Behavior*, *73*(1), 81–86.
- Bryant, R. (2003). Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *53*(9), 789–795.
- Bryant, R., Creamer, M., O’Donnell, M., Silove, D., & McFarlane, A. (2008). A multisite study

of initial respiration rate and heart rate as predictors of posttraumatic stress disorder. *The Journal of clinical psychiatry*, 69(11), 1694–1701.

Bryant, R., Felmingham, K., Whitford, T., Kemp, A., Hughes, G., Peduto, A., & Williams, L. (2008). Rostral anterior cingulate volume predicts treatment response to cognitive-behavioural therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 33(2), 142–146.

Bryant, R., & Harvey, A. (1997). Attentional Bias in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 10, 635–644.

Bücker, J., Kapczinski, F., Post, R., Ceresér, K., Szobot, C., Yatham, L., ... Kauer-Sant'Anna, M. (2012). Cognitive impairment in school-aged children with early trauma. *Comprehensive Psychiatry*, 53(6), 758–764. doi:[10.1016/j.comppsy.2011.12.006](https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.12.006)

Buckley, T., Blanchard, E., & Neill, W. (2000). Information processing and PTSD : a review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review*, 28, 1041–1065.

Buodo, G., Ghisi, M., Novara, C., Scozzari, S., Di Natale, A., Sanavio, E., & Palomba, D. (2010). Assessment of cognitive functions in individuals with post-traumatic symptoms after work-related accidents. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1), 64–70. doi:[10.1016/j.janxdis.2010.08.004](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.08.004)

Burnett Heyes, S., Lau, J., & Holmes, E. (2013). Mental imagery, emotion and psychopathology across child and adolescent development. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 5, 119–133. doi:[10.1016/j.dcn.2013.02.004](https://doi.org/10.1016/j.dcn.2013.02.004)

Campanella, S., & Streel, E. (2008). *Psychopathologie et neurosciences: Questions actuelles de neurosciences cognitives et affectives*. De Boeck Supérieur.

Carrion, V., Garrett, A., Menon, V., Weems, C., & Reiss, A. (2008). Posttraumatic stress symptoms and brain function during a response inhibition task : an fMRI study in youth. *Depression and Anxiety*, 25, 514–526.

Carrion, V., & Wong, S. (2012). Can Traumatic Stress Alter the Brain? Understanding the Implications of Early Trauma on Brain Development and Learning. *Journal of Adolescent*

Health, 51(2), S23–S28.

Carrion, V., Haas, B., Garrett, A., Song, S., & Reiss, A. (2010). Reduced Hippocampal Activity in Youth with Posttraumatic Stress Symptoms: An fMRI Study. *Journal of Pediatric Psychology*, 35, 559–569.

Carrion, V., Weems, C., Watson, C., Eliez, S., Menon, V., & Reiss, A. (2009). Converging evidence for abnormalities of the prefrontal cortex and evaluation of midsagittal structures in pediatric posttraumatic stress disorder: An MRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 172, 226–234.

Cassiday, K., McNally, R., & Zeitlin, S. (1992). Cognitive processing of trauma cues in rape victims with post-traumatic stress disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 16(3), 283–295.

Charles, G., Hansenne, M., Ansseau, M., Pitchot, W., Machowski, R., Schittecatte, M., & Wilmotte, J. (1995). P300 in Posttraumatic Stress Disorder. *Neuropsychobiology*, 32(2), 72–74. doi:[10.1159/000119216](https://doi.org/10.1159/000119216)

Chossegros, L., Hours, M., Charnay, P., Bernard, M., Fort, E., Boisson, D., ... Laumon, B. (2011). Predictive factors of chronic post-traumatic stress disorder 6 months after a road traffic accident. *Accident Analysis & Prevention*, 43(1), 471–477. doi:[10.1016/j.aap.2010.10.004](https://doi.org/10.1016/j.aap.2010.10.004)

Chou, C., Su, Y., Wu, H., & Chen, S. (2011). Child physical abuse and the related PTSD in Taiwan: The role of Chinese cultural background and victims' subjective reactions. *Child Abuse & Neglect*, 35(1), 58–68. doi:[10.1016/j.chiabu.2010.08.005](https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2010.08.005)

Christenson, R., Walker, J., Ross, D., & Maltbie, A. (1981). Reactivation of traumatic conflicts. *American Journal of Psychiatry*, 138, 984–985.

Chu, D., Williams, L., Harris, A., Bryant, R., & Gatt, J. (2013). Early life trauma predicts self-reported levels of depressive and anxiety symptoms in nonclinical community adults: Relative contributions of early life stressor types and adult trauma exposure. *Journal of Psychiatric Research*, 47(1), 23–32. doi:[10.1016/j.jpsychires.2012.08.006](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.08.006)

Cisler, J., Bacon, A., & Williams, N. (2009). Phenomenological Characteristics of Attentional

- Biases Towards Threat: A Critical Review. *Cognitive Therapy and Research*, 33(2), 221–234.
doi:[10.1007/s10608-007-9161-y](https://doi.org/10.1007/s10608-007-9161-y)
- Cisler, J., Amstadter, A., Begle, A., Resnick, H., Danielson, C., Saunders, B., & Kilpatrick, D. (2011). PTSD symptoms, potentially traumatic event exposure, and binge drinking: A prospective study with a national sample of adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(7), 978–987.
- Cisler, J., Wolitzky-Taylor, K., Adams, T., Babson, K., Badour, C., & Willems, J. (2011). The emotional Stroop task and posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 31(5), 817–828. doi:[10.1016/j.cpr.2011.03.007](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.03.007)
- Cisler, J., & Koster, E. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 203–216. doi:[10.1016/j.cpr.2009.11.003](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.003)
- Creamer, M., McFarlane, A., & Burgess, P. (2005). Psychopathology following trauma: The role of subjective experience. *Journal of Affective Disorders*, 86(2–3), 175–182. doi:[10.1016/j.jad.2005.01.015](https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.01.015)
- Crick, N., & Dodge, K. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*, 115(1), 74–101.
- D'Avanzato, C., Martinez, J., Attiullah, N., Friedman, M., Toba, C., Boerescu, D., & Zimmerman, M. (2013). Anxiety symptoms among remitted depressed outpatients: prevalence and association with quality of life and psychosocial functioning. *Journal of Affective Disorder*, 151(1), 401–404. doi:[10.1016/j.jad.2013.06.040](https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.06.040)
- Dai, Q., & Feng, Z. (2009). Deficient inhibition of return for emotional faces in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33(6), 921–932. doi:[10.1016/j.pnpbp.2009.04.012](https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2009.04.012)
- Daleiden, E., & Vasey, M. (1997). An information-processing perspective on childhood anxiety. *Clinical Psychology Review*, 17(4), 407–429.

- Daud, A., Klinteberg, B., & Rydelius, P. (2008). Trauma, PTSD and personality: the relationship between prolonged traumatization and personality impairments. *Nordic College of Caring Science, 22*, 331–340.
- Davidson, J., & Connor, K. (2001). Natural course of PTSD and its long-term treatment. *European Neuropsychopharmacology, 11*, S148–S149.
- Davidson, J., Pearlstein, T., Lonnberg, P., Brady, K., Rothbaum, B., Bell, J., ... Farfel, G. (2001). Efficacy of sertraline in preventing relapse of posttraumatic stress disorder: results of a 28-week double-blind, placebo-controlled study. *The American Journal of Psychiatry, 158*(12), 1974–1981.
- Davis, L., & Siegel, L. (2000). Posttraumatic Stress Disorder in Children and Adolescents: A Review and Analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review, 3*, 135–154.
- De Bellis, M., Hall, J., Boring, A., Frustaci, K., & Moritz, G. (2001). A Pilot Longitudinal Study of Hippocampal Volumes in Pediatric Maltreatment-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Society of Biological Psychiatry, 50*, 305–309.
- DePrince, A., Weinzierl, K., & Combs, M. (2009). Executive function performance and trauma exposure in a community sample of children. *Child Abuse & Neglect, 33*, 353–361.
- Devineni, T., Blanchard, E., Hickling, E., & Buckley, T. (2004). Effect of psychological treatment on cognitive bias in motor vehicle accident-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 18*(2), 211–231.
- Do-Monte, F., Allensworth, M., & Carobrez, A. (2010). Impairment of contextual conditioned fear extinction after microinjection of alpha-1-adrenergic blocker prazosin into the medial prefrontal cortex. *Behavioural Brain Research, 211*, 89–95.
- Do-Monte, F., Kincheski, G., Pavesi, E., Sordi, R., Assreuy, J., & Carobrez, A. (2010). Role of beta-adrenergic receptors in the ventromedial prefrontal cortex during contextual fear extinction in rats. *Neurobiology of Learning and Memory, 94*(3), 318–328. doi:[10.1016/j.nlm.2010.07.004](https://doi.org/10.1016/j.nlm.2010.07.004)
- Donaldson, C., Lam, D., & Mathews, A. (2007). Rumination and attention in major depression.

Behaviour Research and Therapy, 45, 2664–2678.

Dunmore, E., Clark, D., & Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy*, 37(9), 809–829.

Eckert, R., & Randall, D. (1999). *Physiologie animale : mécanismes et adaptations* (De Boeck.).

Egloff, B., & Hock, M. (2001). Interactive effects of state anxiety and trait anxiety on emotional Stroop interference. *Personality and Individual Differences*, 31(6), 875–882. doi:[10.1016/S0191-8869\(00\)00188-4](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00188-4)

El Khoury-Malhame, M., Lanteaume, L., Beetz, E., Roques, J., Reynaud, E., Samuelian, J., ... Khalfa, S. (2011). Attentional bias in post-traumatic stress disorder diminishes after symptom amelioration. *Behaviour Research and Therapy*, 49(11), 796–801. doi:[10.1016/j.brat.2011.08.006](https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.08.006)

El Khoury-Malhame, M., Reynaud, E., Soriano, A., Michael, K., Salgado-Pineda, P., Zendjidjian, X.,... Khalfa, S. (2011). Amygdala activity correlates with attentional bias in PTSD. *Neuropsychologia*, 49(7), 1969–1973. doi:[10.1016/j.neuropsychologia.2011.03.025](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.03.025)

Eldar, S., Yankelevitch, R., Lamy, D., & Bar-Haim, Y. (2010). Enhanced neural reactivity and selective attention to threat in anxiety. *Biological Psychology*, 85(2), 252–257. doi:[10.1016/j.biopsycho.2010.07.010](https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.07.010)

Elzinga, B., Schmahl, C., Vermetten, E., van Dyck, R., & Bremner, J. D. (2003). Higher Cortisol Levels Following Exposure to Traumatic Reminders in Abuse-Related PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 28(9), 1656–1665. doi:[10.1038/sj.npp.1300226](https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300226)

Epp, A., Dobson, K., Dozois, D., & Frewen, P. (2012). A systematic meta-analysis of the Stroop task in depression. *Clinical Psychology Review*, 32(4), 316–328. doi:[10.1016/j.cpr.2012.02.005](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.02.005)

Erickson, K., Drevets, W., Clark, L., Cannon, D., Bain, E., Zarate, C.,... Sahakian, B. (2005). Mood-congruent bias in affective go/no-go performance of unmedicated patients with major depressive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 162(11), 2171–2173. doi:[10.1176/appi.ajp.162.11.2171](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.11.2171)

- Etkin, A., Egner, T., & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(2), 85–93. doi: [10.1016/j.tics.2010.11.004](https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.11.004)
- Etkin, A., & Wager, T. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American Journal of Psychiatry*, *164*(10), 1476–1488.
- Eysenck, M., Derakshan, N., Santos, R., & Calvo, M. (2007). Anxiety and cognitive performance: attentional control theory. *Emotion (Washington, D.C.)*, *7*(2), 336–353. doi: [10.1037/1528-3542.7.2.336](https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.336)
- Eysenck, M. & Calvo, M. (1992). Anxiety and Performance: The Processing Efficiency Theory. *Cognition & Emotion*, *6*(6), 409–434. doi: [10.1080/02699939208409696](https://doi.org/10.1080/02699939208409696)
- Falconer, E., Bryant, R., Felmingham, K., Kemp, A., Gordon, E., Peduto, A.,... Williams, L. (2008). The neural networks of inhibitory control in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, *33*(5), 413–422.
- Fani, N., Jovanovic, T., Ely, T., Bradley, B., Gutman, D., Tone, E., & Ressler, K. (2012). Neural correlates of attention bias to threat in post-traumatic stress disorder. *Biological Psychology*, *90*(2), 134–142. doi: [10.1016/j.biopsycho.2012.03.001](https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.03.001)
- Fani, N., Tone, E., Phifer, J., Norrholm, S., Bradley, B., Ressler, K.,... Jovanovic, T. (2012). Attention bias toward threat is associated with exaggerated fear expression and impaired extinction in PTSD. *Psychological medicine*, *42*(3), 533–543. doi: [10.1017/S0033291711001565](https://doi.org/10.1017/S0033291711001565)
- Felmingham, K., Williams, L., Kemp, A., Rennie, C., Gordon, E., & Bryant, A. (2009). Anterior cingulate activity to salient stimuli is modulated by autonomic arousal in Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *173*, 59–62.
- Fennema-Notestine, C., Stein, M., Kennedy, C., Archibald, S., & Jernigan, T. (2002). Brain morphometry in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1089–1101. doi: [10.1016/S0006-3223\(02\)01413-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01413-0)
- Field, A., & Lester, K. (2010). Is there room for “development” in developmental models of

information processing biases to threat in children and adolescents? *Clinical Child and Family Psychology Review*, 13(4), 315–332. doi:[10.1007/s10567-010-0078-8](https://doi.org/10.1007/s10567-010-0078-8)

Field, N., Classen, C., Butler, L., Koopman, C., Zarcone, J., & Spiegel, D. (2001). Revictimization and information processing in women survivors of childhood sexual abuse. *Anxiety Disorders*, 15, 459–469.

Fleurkens, P., Rinck, M., & van Minnen, A. (2011). Specificity and generalization of attentional bias in sexual trauma victims suffering from posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 783–787.

Foa, E., Cashman, L., Jaycox, L., & Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: The Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment*, 9(4), 445–451. doi:[10.1037/1040-3590.9.4.445](https://doi.org/10.1037/1040-3590.9.4.445)

Foa, E., & Kozak, M. (1986). Emotional Processing of Fear: Exposure to Corrective Information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.

Fonzo, G., Simmons, A., Thorp, S., Norman, S., Paulus, M., & Stein, M. (2010). Blood Oxygenation Level-Dependent Response to Threat-Related Emotional Faces in Women with Intimate-Partner Violence Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 68, 433–441.

Fox, E., Russo, R., & Dutton, K. (2002). Attentional Bias for Threat: Evidence for Delayed Disengagement from Emotional Faces. *Cognition & emotion*, 16(3), 355–379. doi:[10.1080/02699930143000527](https://doi.org/10.1080/02699930143000527)

Foy, D., Madvig, B., Pynoos, R., & Camilleri, A. (1996). Etiologic factors in the development of posttraumatic stress disorder in children and adolescents. *Posttraumatic Stress Disorder*, 34(2), 133–145. doi:[10.1016/0022-4405\(96\)00003-9](https://doi.org/10.1016/0022-4405(96)00003-9)

Francati, V., Vermetten, E., & Bremner, J. (2007). Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: review of current methods and findings. *Depression and Anxiety*, 24(3), 202–218. doi:[10.1002/da.20208](https://doi.org/10.1002/da.20208)

Franck, N. (2012). *Remédiation cognitive*. Elsevier Masson.

- Frederick, C. (1986). Posttraumatic stress disorder and child molestation. In *Exploitation of Clients by Mental Health Professionals* (Burgess A, Hartman C (Eds)., pp. 133–142). New York: Praeger.
- Freedman, S., Brandes, D., Peri, T., & Shalev, A. (1999). Predictors of chronic post-traumatic stress disorder. A prospective study. *The British Journal of Psychiatry: the Journal of Mental Science*, *174*, 353–359.
- Friedman, M., Keane, T., & Resick, P. (2010). *Handbook of PTSD: Science and Practice*. Guilford Press.
- Friedman, M., Resick, P., Bryant, R., Strain, J., Horowitz, M., & Spiegel, D. (2011). Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-5. *Depression and Anxiety*, *28*(9), 737–749. doi:[10.1002/da.20845](https://doi.org/10.1002/da.20845)
- Frodl, T., & O’Keane, V. (2013). How does the brain deal with cumulative stress? A review with focus on developmental stress, HPA axis function and hippocampal structure in humans. *Neurobiology of Disease*, *52*, 24–37. doi:[10.1016/j.nbd.2012.03.012](https://doi.org/10.1016/j.nbd.2012.03.012)
- Gamble, A., & Rapee, R. (2009). The time-course of attentional bias in anxious children and adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, *23*(7), 841–847. doi:[10.1016/j.janxdis.2009.04.001](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.04.001)
- Garcia, R. (2002). Postextinction of Conditioned Fear: Between Two CS-Related Memories. *Learning & Memory*, *9*(6), 361–363. doi:[10.1101/lm.56402](https://doi.org/10.1101/lm.56402)
- Geuze, E., Westenberg, H., Heinecke, A., de Kloet, C., Goebel, R., & Vermetten, E. (2008). Thinner prefrontal cortex in veterans with posttraumatic stress disorder. *Neuroimage*, *41*(3), 675–681.
- Gharaeipour, M., & Scott, B. (2012). Effects of cognitive remediation on neurocognitive functions and psychiatric symptoms in schizophrenia inpatients. *Schizophrenia Research*, *142*(1–3), 165–170. doi:[10.1016/j.schres.2012.09.018](https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.09.018)
- Gilbertson, M., Kramer, T., Lasko, N., Orr, S., & Pitman, R. (2001). Multivariate assessment of explicit memory function in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of*

Traumatic Stress, 14(2), 413–432. doi:[10.1023/A:1011181305501](https://doi.org/10.1023/A:1011181305501)

Gilbertson, M., Shenton, M., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N., Orr, S., & Pitman, R. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5(11), 1242–1247. doi:[10.1038/nn958](https://doi.org/10.1038/nn958)

Gilboa, A., Shalev, A., Laor, L., Lester, H., Louzoun, Y., Chisin, R., & Bonne, O. (2004). Functional connectivity of the prefrontal cortex and the amygdala in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55(3), 263–272.

Gill, J., Vythilingam, M., & Page, G. (2008). Low Cortisol, High DHEA, and High Levels of Stimulated TNF-alpha, and IL-6 in Women with PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 21(6), 530–539.

Godsil, B., Kiss, J., Spedding, M., & Jay, T. (2013). The hippocampal-prefrontal pathway: The weak link in psychiatric disorders? *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*. doi:[10.1016/j.euroneuro.2012.10.018](https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2012.10.018)

Goenjian, A., Roussos, A., Steinberg, A., Sotiropoulou, C., Walling, D., Kakaki, M., & Karagianni, S. (2011). Longitudinal study of PTSD, depression, and quality of life among adolescents after the Parnitha earthquake. *Journal of Affective Disorders*, 133(3), 509–515.

Golier, J., Caramanica, K., & Yehuda, R. (2011). Neuroendocrine response to CRF stimulation in veterans with and without PTSD in consideration of war zone era. *Psychoneuroendocrinology*, 37(3), 350–357. doi:[10.1016/j.psyneuen.2011.07.004](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.07.004)

Golier, J., Yehuda, R., De Santi, S., Segal, S., Dolan, S., & de Leon, M. (2005). Absence of hippocampal volume differences in survivors of the Nazi Holocaust with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 139(1), 53–64.

Gould, F., Clarke, J., Heim, C., Harvey, P., Majer, M., & Nemeroff, C. (2012). The effects of child abuse and neglect on cognitive functioning in adulthood. *Journal of Psychiatric Research*, 46(4), 500–506. doi:[10.1016/j.jpsychires.2012.01.005](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.01.005)

Grant, M., Cannistraci, C., Hollon, S., Gore, J., & Shelton, R. (2011). Childhood trauma history

differentiates amygdala response to sad faces within MDD. *Journal of Psychiatric Research*, 45(7), 886–895. doi:[10.1016/j.jpsychires.2010.12.004](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.12.004)

Guay, S., & Marchand, A. (2006). *Les troubles liés aux événements traumatiques* (Les presses de l'université de Montréal.).

Guillery-Girard, B., Clochon, P., Giffard, B., Viard, A., Egler, P.-J., Baleyte, J.-M., ... Dayan, J. (2013). “Disorganized in time”: Impact of bottom-up and top-down negative emotion generation on memory formation among healthy and traumatized adolescents. *Journal of Physiology-Paris*. doi:[10.1016/j.jphysparis.2013.03.004](https://doi.org/10.1016/j.jphysparis.2013.03.004)

Günther, T., Holtkamp, K., Jolles, J., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2004). Verbal memory and aspects of attentional control in children and adolescents with anxiety disorders or depressive disorders. *Journal of Affective Disorders*, 82(2), 265–269. doi:[10.1016/j.jad.2003.11.004](https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.11.004)

Gurvits, T., Shenton, M., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N., Gilbertson, M.,... Pitman, R. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40(11), 1091–1099. doi:[10.1016/S0006-3223\(96\)00229-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00229-6)

Gustafsson, P., Nilsson, D., & Svedin, C. (2009). Polytraumatization and psychological symptoms in children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 18(5), 274–283. doi:[10.1007/s00787-008-0728-2](https://doi.org/10.1007/s00787-008-0728-2)

Haas, B., & Canli, T. (2008). Emotional memory function, personality structure and psychopathology: a neural system approach to the identification of vulnerability markers. *Brain Research Reviews*, 58(1), 71–84. doi:[10.1016/j.brainresrev.2007.10.014](https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2007.10.014)

Hadwin, J., Garner, M., & Perez-Olivas, G. (2006). The development of information processing biases in childhood anxiety: a review and exploration of its origins in parenting. *Clinical Psychology Review*, 26(7), 876–894. doi:[10.1016/j.cpr.2005.09.004](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.09.004)

Hagenaars, M., Fisch, I., & van Minnen, A. (2011). The effect of trauma onset and frequency on

PTSD-associated symptoms. *Journal of Affective Disorders*, 132(1–2), 192–199. doi:[10.1016/j.jad.2011.02.017](https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.02.017)

Hamann, S. (2005). Sex Differences in the Responses of the Human Amygdala. *The Neuroscientist*, 11(4), 288–293. doi:[10.1177/1073858404271981](https://doi.org/10.1177/1073858404271981)

Hankin, B., Gibb, B., Abela, J., & Flory, K. (2010). Selective attention to affective stimuli and clinical depression among youths: role of anxiety and specificity of emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(3), 491–501.

Hansenne, M. (2000). Le potentiel évoqué cognitif P300 (II) : variabilité interindividuelle et application clinique en psychopathologie. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 30(4), 211–231. doi:[10.1016/S0987-7053\(00\)00224-0](https://doi.org/10.1016/S0987-7053(00)00224-0)

Hansenne, M., Charles, G., Pholien, P., Panzer, M., Pichot, W., Gonzales Moreno, A., & Ansseau, M. (1993). Mesure subjective de l'impact d'un événement : traduction française et validation de l'échelle d'Horowitz. *Psychologie Médicale*, 25(1), 86–88.

Hauschildt, M., Wittekind, C., Moritz, S., Kellner, M., & Jelinek, L. (2013). Attentional bias for affective visual stimuli in posttraumatic stress disorder and the role of depression. *Psychiatry Research*, 207(1-2), 73–79. doi:[10.1016/j.psychres.2012.11.024](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.11.024)

Herry, C., & Garcia, R. (2002). Research report Behavioral and paired-pulse facilitation analyses of long-lasting depression at excitatory synapses in the medial prefrontal cortex in mice. *Behavioural Brain Research*, 146, 89–96.

Hodges, M., Godbout, N., Briere, J., Lanktree, C., Gilbert, A., & Kletzka, N. (2013). Cumulative trauma and symptom complexity in children: A path analysis. *Child Abuse & Neglect*. doi:[10.1016/j.chiabu.2013.04.001](https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2013.04.001)

Holbrook, T., Hoyt, D., Coimbra, R., Potenza, B., Sise, M., & Anderson, J. (2005). Long-Term Posttraumatic Stress Disorder Persists after Major Trauma in Adolescents: New Data on Risk Factors and Functional Outcome. *The Journal of TRAUMA: Injury, Infection, and Critical Care*, 58, 764–771.

- Holeva, V., TARRIER, N., & WELLS, A. (2002). Prevalence and predictors of acute stress disorder and PTSD following road traffic accidents: Thought control strategies and social support. *Behavior Therapy*, 32(1), 65–83.
- Hornor, G. (2012). Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of pediatric health care: official publication of National Association of Pediatric Nurse Associates & Practitioners*. doi:[10.1016/j.pedhc.2012.07.020](https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2012.07.020)
- Horowitz, M., Wilner, N., & Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *American Psychosomatic Society*, 41(3), 209–218.
- Hosenbocus, S., & Chahal, R. (2012). A review of executive function deficits and pharmacological management in children and adolescents. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry = Journal de l'Académie canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, 21(3), 223–229.
- Houdé, O., Kayser, D., Koenig, O., Proust, J., & Rastier, F. (1998). *Vocabulaire de sciences cognitives* (Presse Universitaire Française.).
- Howard, H., Johnson, J., & Pascual-Leone, J. (2014). Clarifying inhibitory control: Diversity and development of attentional inhibition. *Cognitive Development*, 31(1-21), 1–21.
- Huang, C. (2009). Residual Cognitive Deficit in Adults with Depression who Recovered after 6-month Treatment: Stable versus State-Dependent Markers. *Journal of clinical medicine research*, 1(4), 202–206. doi:[10.4021/jocmr2009.10.1266](https://doi.org/10.4021/jocmr2009.10.1266)
- Huemer, J., Erhart, F., & Steiner, H. (2010). Posttraumatic Stress Disorder in Children and Adolescents: A Review of Psychopharmacological Treatment. *Child Psychiatry Humain Developpement*, 41, 624–640.
- Hugues, S., & Garcia, R. (2007). Reorganization of learning-associated prefrontal synaptic plasticity between the recall of recent and remote fear extinction memory. *Learning Memory*, 14, 520–524.
- Huizinga, M., Dolan, C., & van der Molen, M. (2006). Age-related change in executive function:

Developmental trends and a latent variable analysis. *Neuropsychologia*, 44(11), 2017–2036. doi:[10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.010](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.010)

Hunt, C., Keogh, E., & French, C. (2007). Anxiety sensitivity, conscious awareness and selective attentional biases in children. *Behaviour Research and Therapy*, 45(3), 497–509.

Iacoviello, B., Wu, G., Alvarez, E., Huryk, K., Collins, K., Murrough, J.,... Charney, D. (2014). Cognitive-emotional training as an intervention for major depressive disorder. *Depression and anxiety*, 00, 1–8. doi:[10.1002/da.22266](https://doi.org/10.1002/da.22266)

Ianscu, S., Batelaan, N., Zweekhorst, M., Bunders, J., Veltman, D., Penninx, B., & van Balkom, A. (2014). Trajectories of functioning after remission from anxiety disorders: 2-year course and outcome predictors. *Psychological medicine*, 44(3), 593–605. doi:[10.1017/S0033291713001050](https://doi.org/10.1017/S0033291713001050)

Ikin, J., Creamer, M., Sim, M., & McKenzie, D. (2010). Comorbidity of PTSD and depression in Korean War veterans: prevalence, predictors, and impairment. *Journal of Affective Disorders*, 125(1-3), 279–286. doi:[10.1016/j.jad.2009.12.005](https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.12.005)

Jenkins, M., Langlais, P., Delis, D., & Cohen, R. (1998). Learning and memory in rape victims with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155(2), 278–279.

Jia, M., Meng, F., Smerin, S., Xing, G., Zhang, L., Su, D., ... Li, H. (2012). Biomarkers in an animal model for revealing neural, hematologic, and behavioral correlates of PTSD. *Journal of Visualized Experiments: JoVE*, (68). doi:[10.3791/3361](https://doi.org/10.3791/3361)

Jia, Z., Shi, L., Duan, G., Liu, W., Pan, X., Chen, Y., & Tian, W. (2013). Traumatic experiences and mental health consequences among child survivors of the 2008 Sichuan earthquake: a community-based follow-up study. *BMC public health*, 13, 104. doi:[10.1186/1471-2458-13-104](https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-104)

Johnson, D., & Zlotnick, C. (2012). Remission of PTSD after victims of intimate partner violence leave a shelter. *Journal of Traumatic Stress*, 25(2), 203–206.

Johnson, D., Zlotnick, C., & Zimmerman, M. (2003). The clinical relevance of a partial remission specifier for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 16(5), 515–518.

- Jolly, A. (2000). Événements traumatiques et état de stress post-traumatique: une revue de la littérature épidémiologique. *Annales Médico-Psychologiques*, *158*(5), 370–379.
- Jones, M. (1924). A laboratory study of fear: The case of Peter. *Pedagogical Seminary*, *31*, 308–315.
- Josse, E. (2011). *Le traumatisme psychique: Chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent*. De Boeck Supérieur.
- Jovanovic, T., Norrholm, S., Blanding, N., Davis, M., Duncan, E., Bradley, B., & Ressler, K. (2010). Impaired fear inhibition is a biomarker of PTSD but not depression. *Depression and Anxiety*, *27*(3), 244–251. doi:[10.1002/da.20663](https://doi.org/10.1002/da.20663)
- Kaladjian, A., Jeanningros, R., Azorin, J., Nazarian, B., Roth, M., Anton, J., & Mazzola-Pomietto, P. (2009). Remission from mania is associated with a decrease in amygdala activation during motor response inhibition. *Bipolar disorders*, *11*(5), 530–538. doi:[10.1111/j.1399-5618.2009.00722.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2009.00722.x)
- Karl, A., Malta, L., & Maercker, A. (2006). Meta-analytic review of event-related potential studies in post-traumatic stress disorder. *Biological Psychology*, *71*, 123–147.
- Kasckow, J., Baker, D., & Geraciotti, G. (2001). Corticotropin-releasing hormone in depression and post-traumatic stress disorder. *Peptides*, *22*, 845–851.
- Kearney, C., Wechsler, A., Kaur, H., & Lemos-Miller, A. (2010). Posttraumatic Stress Disorder in Maltreated Youth: A Review of Contemporary Research and Thought. *Clinical Child Family Psychology Review*, *13*, 46–76.
- Kendall, P. (1985). Toward a cognitive-behavioral model of child psychopathology and a critique of related interventions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *13*(3), 357–372.
- Kendall-Tackett, K. (2000). Physiological correlates of childhood abuse: Chronic hyperarousal in PTSD, depression, and irritable bowel syndrome. *Child Abuse & Neglect*, *24*(6), 799–810.
- Keogh, E., & French, C. (1999). The effect of trait anxiety and mood manipulation on the breadth of attention. *European Journal of Personality*, *13*(3), 209–223. doi:[10.1002/\(SICI\)1099-](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-)

Kessler, R., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52(12), 1048–1060.

Kimble, M., Frueh, B., & Marks, L. (2009). Does the modified Stroop effect exist in PTSD? Evidence from dissertation abstracts and the peer reviewed literature. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(5), 650–655. doi:[10.1016/j.janxdis.2009.02.002](#)

Kitayama, N., Quinn, S., & Bremner, J. (2006). Smaller volume of anterior cingulate cortex in abuse-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Affective Disorders*, 90(2-3), 171–174.

Kitayama, N., Vaccarino, V., Kutner, M., Weiss, P., & Bremner, D. (2005). Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 88, 79–86.

Klein, S. (1996). *Learning: Principles and application* (McGraw-Hill, Inc.).

Koch, S., van Zuiden, M., Nawijn, L., Frijling, J., Veltman, D., & Olf, M. (2014). Intranasal oxytocin as strategy for medication-enhanced psychotherapy of PTSD: Salience processing and fear inhibition processes. *Psychoneuroendocrinology*, 40, 242–256. doi:[10.1016/j.psyneuen.2013.11.018](#)

Koenigs, M., & Grafman, J. (2010). Post-traumatic stress disorder: The role of medial prefrontal cortex and amygdala. *The Neuroscientist: a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 15(5), 540–548. doi:[10.1177/1073858409333072](#)

Koetsier, G., Volkers, A., Tulen, J., Passchier, J., van den Broek, W., & Bruijn, J. (2002). CPT performance in major depressive disorder before and after treatment with imipramine or fluvoxamine. *Journal of Psychiatric Research*, 36(6), 391–397. doi:[10.1016/S0022-3956\(02\)00026-2](#)

Kontos, A., Kotwal, R., Elbin, R., Lutz, R., Forsten, R., Benson, P., & Guskiewicz, K. (2013). Residual effects of combat-related mild traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*, 30(8),

680–686. doi:[10.1089/neu.2012.2506](https://doi.org/10.1089/neu.2012.2506)

Koren, D., Arnon, I., & Klein, E. (2001). Long term course of chronic posttraumatic stress disorder in traffic accident victims: a three-year prospective follow-up study. *Behaviour Research and Therapy*, *39*(12), 1449–1458.

Koso, M., & Hansen, S. (2006). Executive function and memory in posttraumatic stress disorder: a study of Bosnian war veterans. *European Psychiatry*, *21*(3), 167–173.

Koster, E., Crombez, G., Verschuere, B., & De Houwer, J. (2004). Selective attention to threat in the dot probe paradigm: differentiating vigilance and difficulty to disengage. *Behaviour Research and Therapy*, *42*, 1183–1192.

Koster, E., Crombez, G., Verschuere, B., Van Damme, S., & Wiersema, J. (2006). Components of attentional bias to threat in high trait anxiety: Facilitated engagement, impaired disengagement, and attentional avoidance. *Behaviour Research and Therapy*, *44*, 1757–1771.

Kovacs, M., & Beck, A. (1977). An empirical clinical approach toward a definition of childhood depression. In *Depression in Childhood* (Raven Press., pp. 1–27).

La Greca, A., Silverman, W., & Wasserstein, S. (1998). Children's predisaster functioning as a predictor of posttraumatic stress following Hurricane Andrew. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*(6), 883–892.

LaGarde, G., Doyon, J., & Brunet, A. (2010). Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, *177*(1-2), 144–149.

Lai, B., La Greca, A., Auslander, B., & Short, M. (2012). Children's symptoms of posttraumatic stress and depression after a natural disaster: Comorbidity and risk factors. *Journal of Affective Disorders*. doi:[10.1016/j.jad.2012.08.041](https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.08.041)

Landré, L., Destrieux, C., Baudry, M., Barantin, L., Cottier, J-P., Martineau, J.,... El Hage, W. (2010). Preserved subcortical volumes and cortical thickness in women with sexual abuse-related PTSD. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *183*, 181–186.

Langeland, W., & Olf, M. (2008). Psychobiology of posttraumatic stress disorder in pediatric

injury patients: A review of the literature. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 161–174.

Lanius, R., Vermetten, E., Loewenstein, R., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J., & Spiegel, D. (2010). Emotion modulation in PTSD: clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *The American journal of psychiatry*, 167(6), 640.

Lechevalier, B., Eustache, F., & Viader, F. (2008). *Traité de neuropsychologie clinique*. De Boeck Supérieur.

Legerstee, J., Tulen, J., Dierckx, B., Treffers, P., Verhulst, F., & Utens, E. (2010). CBT for childhood anxiety disorders: differential changes in selective attention between treatment responders and non-responders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 51(2), 162–172. doi:[10.1111/j.1469-7610.2009.02143.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02143.x)

Lengua, L., Long, A., Smith, K., & Meltzoff, A. (2005). Pre-attack symptomatology and temperament as predictors of children's responses to the September 11 terrorist attacks. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(6), 631–645. doi:[10.1111/j.1469-7610.2004.00378.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00378.x)

Lépine, J., Gasquet, I., Kovess, V., Arbabzadeh-Bouchez, S., Nègre-Pagès, L., Nachbaur, G., & Gaudin, A. (2005). Prévalence et comorbidité des troubles psychiatriques dans la population générale française : résultats de l'étude épidémiologique ESEMeD/MHEDEA 2000/ (ESEMeD). *L'Encéphale*, 31(2), 182–194. doi:[10.1016/S0013-7006\(05\)82385-1](https://doi.org/10.1016/S0013-7006(05)82385-1)

Leskin, L., & White, P. (2007). Attentional networks reveal executive function deficits in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, 21(3), 275–284. doi:[10.1037/0894-4105.21.3.275](https://doi.org/10.1037/0894-4105.21.3.275)

Lété, B., Sprenger-Charolles, L., & Colé, P. (2004). MANULEX: A grade-level lexical database from French elementary school readers. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 36(1), 156.

Liberzon, I., King, A., Britton, J., Phan, K., Abelson, J., & Taylor, S. (2007). Paralimbic and medial prefrontal cortical involvement in neuroendocrine responses to traumatic stimuli.

American Journal of Psychiatry, 164(8), 1250–1258.

Lindgren, K., Kaysen, D., Werntz, A., Gasser, M., & Teachman, B. (2013). Wounds that can't be seen: Implicit Trauma Associations predict posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44(4), 368–375. doi:[10.1016/j.jbtep.2013.03.003](https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2013.03.003)

Lindstrom, K., Guyer, A., Mogg, K., Bradley, B., Fox, N., Ernst, M.,... Bar-Haim, Y. (2009). Normative data on development of neural and behavioral mechanisms underlying attention orienting toward social-emotional stimuli: An exploratory study. *Brain Research*, 1292, 61–70.

Litz, B., Weathers, F., Monaco, V., Herman, D., Wulfsohn, M., Man, B., & Keane, T. (1996). Attention, Arousal, and Memory in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 9, 497–523.

Lowter, H., & Newman, E. (2014). Attention bias modification (ABM) as a treatment for child and adolescent anxiety: A systematic review. *Journal of Affective Disorder*, *In press*. doi:[10.1016/j.jad.2014.06.051](https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.06.051)

Ma, X., Liu, X., Hu, X., Qiu, C., Wang, Y., Huang, Y.,... Li, T. (2011). Risk indicators for post-traumatic stress disorder in adolescents exposed to the 5.12 Wenchuan earthquake in China. *Psychiatry Research*, 189(3), 385–391. doi:[10.1016/j.psychres.2010.12.016](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.12.016)

Macdonald, G., Higgins, J., Ramchandani, P., Valentine, J., Bronger, L., Klein, P., ... Taylor, M. (2012). Cognitive-behavioural interventions for children who have been sexually abused. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)*, 5, CD001930. doi:[10.1002/14651858.CD001930.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001930.pub3)

MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional Bias in Emotional Disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 15–20.

Makin-Byrd, K., Bonn-Miller, M., Drescher, K., & Timko, C. (2012). Posttraumatic stress disorder symptom severity predicts aggression after treatment. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(2), 337–342. doi:[10.1016/j.janxdis.2011.11.012](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.11.012)

- Martenyi, F., Brown, E., Zhang, H., Koke, S., & Prakash, A. (2002). Fluoxetine v. placebo in prevention of relapse in post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry: the Journal of Mental Science*, *181*, 315–320.
- Martenyi, F., & Soldatenkova, V. (2006). Fluoxetine in the acute treatment and relapse prevention of combat-related post-traumatic stress disorder: Analysis of the veteran group of a placebo-controlled, randomized clinical trial. *European Neuropsychopharmacology*, *16*, 340–349.
- Masten, C., Guyer, A., Hodgdon, H., McClure, E., Charney, D., Ernst, M.,... Monk, C. (2008). Recognition of facial emotions among maltreated children with high rates of post-traumatic stress disorder. *Child Abuse & Neglect*, *32*, 139–153.
- Mathews, A., Ridgeway, V., & Williamson, D. (1996). Evidence for attention to threatening stimuli in depression. *Behaviour Research and Therapy*, *34*(9), 695–705.
- McFarlane, A., Weber, D., & Clark, C. (1993). Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *34*(5), 311–320.
- McNally, R. (1996). Assessment of posttraumatic stress disorder in children and adolescents. *Journal of School Psychology*, *34*(2), 147–161.
- McNally, R., Amir, N., & Lipke, H. (1996). Subliminal Processing of Threat Cues in Posttraumatic Stress Disorder? *Journal of Anxiety Disorders*, *10*, 115–128.
- McNally, R. (2007). Mechanisms of exposure therapy: how neuroscience can improve psychological treatments for anxiety disorders. *Clinical psychology review*, *27*(6), 750–759. doi:[10.1016/j.cpr.2007.01.003](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.01.003)
- McNally, R., Kaspi, S., Riemann, B., & Zeitlin, S. (1990). Selective Processing of Threat Cues in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *99*, 398–402.
- McTeague, L., Lang, P., Laplante, M., Cuthbert, B., Shumen, J., & Bradley, M. (2010). Aversive Imagery in Posttraumatic Stress Disorder: Trauma Recurrence, Comorbidity, and Physiological Reactivity. *Biological Psychiatry*, *67*, 346–356.

- Medalia, A., & Choi, J. (2009). Cognitive remediation in schizophrenia. *Neuropsychology review*, *19*(3), 353–364. doi:[10.1007/s11065-009-9097-y](https://doi.org/10.1007/s11065-009-9097-y)
- Meewisse, M., Olf, M., Kleber, R., Kitchiner, N., & Gersons, B. (2011). The course of mental health disorders after a disaster: Predictors and comorbidity. *Journal of Traumatic Stress*, *24*(4), 405–413. doi:[10.1002/jts.20663](https://doi.org/10.1002/jts.20663)
- Meewisse, M., Reitsma, J., De Vries, G., Gersons, B., & Olf, M. (2007). Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: Systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, *191*(5), 387–392. doi:[10.1192/bjp.bp.106.024877](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.024877)
- Meillon, B., Tcherkassov, A., Mandran, N., Adam, J., Dubois, M., Benoit, A.,... Caplier, A. (2010). Dynemo: a corpus of dynamic and spontaneous emotional facial expressions. In *international workshop series on multimodal corpora, tools and resources: advances in capturing. Coding and analyzing multimodality, Malte*.
- Metzger, L., Carson, M., Lasko, N., Paulus, L., Orr, S., Pitman, R., & Yehuda, R. (2008). Basal and suppressed salivary cortisol in female Vietnam nurse veterans with and without PTSD. *Psychiatry Research*, *161*(3), 330–335.
- Milad, M., Orr, S., Lasko, N., Chang, Y., Rauch, S., & Pitman, R. (2008). Presence and acquired origin of reduced recall for fear extinction in PTSD: results of a twin study. *Journal of Psychiatric Research*, *42*, 515–520.
- Milad, M., Pitman, R., Ellis, C., Gold, A., Shin, L., Lasko, N.,... Rauch. (2009). Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in PTSD. *Biological Psychiatry*, *66*, 1075–1082.
- Milad, M., Quirk, G., Pitman, R., Orr, S., Fischl, B., & Rauch, S. (2007). A role for the human dorsal anterior cingulate cortex in fear expression. *Biological Psychiatry*, *62*, 1191–1194.
- Milad, M., Rauch, S., Pitman, R., & Quirk, G. (2006). Fear extinction in rats: implications for human brain imaging and anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, *73*, 61.–71.
- Milad, M., Wright, C., Orr, S., Pitman, R., Quirk, G., & Rauch, S. (2007). Recall of fear extinction in humans activates the Ventromedial Prefrontal cortex and hippocampus in concert.

Biological Psychiatry, 62, 446–454.

Mitchell, D., Luo, Q., Mondillo, K., Vythilingam, M., Finger, E., & Blair, R. (2008). The interference of operant task performance by emotional distracters: An antagonistic relationship between the amygdala and frontoparietal cortices. *NeuroImage*, 40, 859–868.

Mogg, K., Bradley, B., de Bono, J., & Painter, M. (1997). Time course of attentional bias for threat information in non-clinical anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 35(4), 297–303.

Mogg, K., & Bradley, B. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 809–848.

Mogg, K., Holmes, A., Garner, M., & Bradley, B. (2008). Effects of threat cues on attentional shifting, disengagement and response slowing in anxious individuals. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 656–667.

Moor, L., & Mack, C. (1982). French versions of depression rating scales. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 30, 623–652.

Moradi, A., Taghavi, R., Neshat-Doost, H., Yule, W., & Dalglish, T. (2000). Memory bias for emotional information in children and adolescents with posttraumatic stress disorder: a preliminary study. *Journal of Anxiety Disorders*, 14(5), 521–534.

Morey, R., Dolcos, F., Petty, C., Cooper, D., Hayes, J., LaBar, K., & McCarthy, G. (2009). The role of trauma-related distractors on neural systems for working memory and emotion processing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43(8), 809–817.

Morris, A., Gabert-Quillen, C., & Delahanty, D. (2012). The Association Between Parent PTSD/Depression Symptoms and Child PTSD Symptoms: A Meta-Analysis. *Journal of Pediatric Psychology*, 37(10), 1076–1088. doi:[10.1093/jpepsy/jss091](https://doi.org/10.1093/jpepsy/jss091)

Morris, M., & Rao, U. (2013). Psychobiology of PTSD in the acute aftermath of trauma: Integrating research on coping, HPA function and sympathetic nervous system activity. *This issue includes a special section on Spirituality and Psychiatry*, 6(1), 3–21. doi:[10.1016/j.ajp.2012.07.012](https://doi.org/10.1016/j.ajp.2012.07.012)

- Moustafa, A., Gilbertson, M., Orr, S., Herzallah, M., Servatius, R., & Myers, C. (2013). A model of amygdala-hippocampal-prefrontal interaction in fear conditioning and extinction in animals. *Brain and Cognition*, *81*(1), 29–43. doi:[10.1016/j.bandc.2012.10.005](https://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.10.005)
- Mueller-Pfeiffer, C., Martin-Soelch, C., Blair, J-R., Carnier, A., Kaiser, N., Rufer, M., ... Hasler, G. (2010). Impact of emotion on cognition in trauma survivors: What is the role of posttraumatic stress disorder? *Journal of Affective Disorders*, *126*, 287–292.
- Müller, M., Vandeleur, C., Rodgers, S., Rössler, W., Castelao, E., Preisig, M., & Ajdacic-Gross, V. (2014). Factors associated with comorbidity patterns in full and partial PTSD: findings from the PsyCoLaus study. *Comprehensive Psychiatry*. doi:[10.1016/j.comppsy.2014.01.009](https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2014.01.009)
- Nebes, R., Butters, M., Mulsant, B., Pollock, B., Zmuda, M., Houck, P., & Reynolds, C. (2000). Decreased working memory and processing speed mediate cognitive impairment in geriatric depression. *Psychological Medicine*, *30*(03), 679–691.
- Neu, P., Bajbouj, M., Schilling, A., Godemann, F., Berman, R., & Schlattmann, P. (2005). Cognitive function over the treatment course of depression in middle-aged patients: correlation with brain MRI signal hyperintensities. *Journal of psychiatric research*, *39*(2), 129–135. doi:[10.1016/j.jpsychires.2004.06.004](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2004.06.004)
- New, A., Fan, J., Murrough, J., Liu, X., Liebman, R., Guise, K., ... Charney, D. (2009). A functional magnetic resonance imaging study of deliberate emotion regulation in resilience and posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *66*(7), 656–664.
- New, B., Ferrand, L., Pallier, C., & Brysbaert, M. (2006). Reexamining the word length effect in visual word recognition: New evidence from the English Lexicon Project. *Psychonomic Bulletin & Review*, *13*(1), 45–52.
- Neylan, T., Lenoci, M., Rothlind, J., Metzler, T., Schuff, N., Du, A., ... Marmar, C. (2004). Attention, learning, and memory in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, *17*(1), 41–46.
- Nieh, E., Kim, S., Namburi, P., & Tye, K. (2013). Optogenetic dissection of neural circuits

- underlying emotional valence and motivated behaviors. *Brain Research*, 1511, 73–92.
doi:[10.1016/j.brainres.2012.11.001](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.11.001)
- Norris, F., Murphy, A., Baker, C., & Perilla, J. (2005). Postdisaster PTSD over four waves of a panel study of Mexico's 1999 flood. *Journal of Traumatic Stress*, 17(4), 283–292.
doi:[10.1023/B:JOTS.0000038476.87634.9b](https://doi.org/10.1023/B:JOTS.0000038476.87634.9b)
- North, C., & Oliver, J. (2012). Analysis of the longitudinal course of PTSD in 716 survivors of 10 disasters. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. doi:[10.1007/s00127-012-0639-x](https://doi.org/10.1007/s00127-012-0639-x)
- North, C., Tivis, L., McMillen, J., Pfefferbaum, B., Cox, J., Spitznagel, E., ... Smith, E. (2002). Coping, functioning, and adjustment of rescue workers after the Oklahoma City bombing. *Journal of Traumatic Stress*, 15(3), 171–175. doi:[10.1023/A:1015286909111](https://doi.org/10.1023/A:1015286909111)
- Olf, M., Polak, A. R., Witteveen, A. B., & Denys, D. (2014). Executive function in posttraumatic stress disorder (PTSD) and the influence of comorbid depression. *Stress and the regulation of memory: From basic mechanisms to clinical implications*, 112(0), 114–121.
doi:[10.1016/j.nlm.2014.01.003](https://doi.org/10.1016/j.nlm.2014.01.003)
- Organisation mondiale de la santé. (1995). Lexicon of alcohol and drug terms. OMS.
- Orsini, C., & Maren, S. (2012). Neural and cellular mechanisms of fear and extinction memory formation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36, 1773–1802.
- Pace-Schott, E., Spencer, R., Vijayakumar, S., Ahmed, N., Verga, P., Orr, S., ... Milad, M. (2013). Extinction of conditioned fear is better learned and recalled in the morning than in the evening. *Journal of Psychiatric Research*, 47(11), 1776–1784.
doi:[10.1016/j.jpsychires.2013.07.027](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.07.027)
- Paelecke-Habermann, Y., Pohl, J., & Leplow, B. (2005). Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of Affective Disorders*, 89, 125–135.
- Pamplona, F., Henes, K., Micale, V., Mauch, C., Takahashi, R., & Wotjak, C. (2011). Prolonged fear incubation leads to generalized avoidance behavior in mice. *Journal of Psychiatric Research*, 45(3), 354–360. doi:[10.1016/j.jpsychires.2010.06.015](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.06.015)

- Paunovic, N., Lundh, L., & Öst, L. (2002). Attentional and memory bias for emotional information in crime victims with acute posttraumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Anxiety Disorders, 16*(6), 675–692. doi:[10.1016/S0887-6185\(02\)00136-6](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00136-6)
- Pavic, L., Gregurek, R., Rados, M., Brkljacic, B., Brajkovic, L., Simetin-Pavic, I., ... Kalousek, V. (2007). Smaller right hippocampus in war veterans with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 154*(2), 191–198.
- Pederson, C., Maurer, S., Kaminski, P., Zander, K., Peters, C., Stokes-Crowe, L., & Osborn, R. (2004). Hippocampal volume and memory performance in a community-based sample of women with posttraumatic stress disorder secondary to child abuse. *Journal of Traumatic Stress, 17*(1), 37–40.
- Perkonigg, A., Kessler, R., Storz, S., & Wittchen, H. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*(1), 46–59.
- Perkonigg, A., Pfister, H., Stein, M., Höfler, M., Lieb, R., Maercker, A., & Wittchen, H. (2005). Longitudinal course of posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *The American Journal of Psychiatry, 162*(7), 1320–1327. doi:[10.1176/appi.ajp.162.7.1320](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.7.1320)
- Pervanidou, P., Kolaitis, G., Charitaki, S., Lazaropoulou, C., Papassotiriou, I., Hindmarsh, P., ... Chrousos, G. (2007). The natural history of neuroendocrine changes in pediatric posttraumatic stress disorder (PTSD) after motor vehicle accidents: Progressive divergence of noradrenaline and cortisol concentrations over time. *Biological Psychiatry, 62*(10), 1095–1102.
- Pervin, L., & John, O. (2005). *La personnalité : de la théorie à la recherche* (De Boeck.).
- Pickens, C., Golden, S., Adams-Deutsch, T., Nair, S., & Shaham, Y. (2009). Long-lasting incubation of conditioned fear in rats. *Biological Psychiatry, 65*(10), 881–886.
- Pickens, C., Navarre, B., & Nair, S. (2010). Incubation of conditioned fear in the conditioned suppression model in rats: role of food-restriction conditions, length of conditioned stimulus, and

generality to conditioned freezing. *Neuroscience*, *169*(4), 1501–1510.

Pine, D. (2003). Developmental psychobiology and response to threats: relevance to trauma in children and adolescents. *Biological Psychiatry*, *53*(9), 796–808.

Pine, D., Mogg, K., Bradley, B., Montgomery, L., Monk, C., McClure, E., ... Kaufman, J. (2005). Attention bias to threat in maltreated children: Implications for vulnerability to stress-related psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, *162*(2), 291–296.

Pineles, S., Shipherd, J., Mostoufi, S., Abramovitz, S., & Yovel, I. (2009). Attentional biases in PTSD: More evidence for interference. *Behaviour Research and Therapy*, *47*, 1050–1057.

Pineles, S., Shipherd, J., Welch, L., & Yovel, I. (2007). The role of attentional biases in PTSD: Is it interference or facilitation? *Behaviour Research and Therapy*, *45*, 1903–1913.

Plude, D., Enns, J., & Brodeur, D. (1994). The development of selective attention: a life-span overview. *Acta Psychologica*, *86*(2-3), 227–272.

Polak, A., Witteveen, A., Reitsma, J., & Olf, M. (2012). The role of executive function in posttraumatic stress disorder: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, *141*, 11–21.
doi:[10.1016/j.jad.2012.01.001](https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.01.001)

Pollak, S., Cicchetti, D., Hornung, K., & Reed, A. (2000). Recognizing emotion in faces: Developmental effects of child abuse and neglect. *Developmental Psychology*, *36*(5), 679–688.
doi:[10.1037/0012-1649.36.5.679](https://doi.org/10.1037/0012-1649.36.5.679)

Portella, M., Marcos, T., Rami, L., Navarro, V., Gastó, C., & Salamero, M. (2003). Residual cognitive impairment in late-life depression after a 12-month period follow-up. *International journal of geriatric psychiatry*, *18*(7), 571–576. doi:[10.1002/gps.895](https://doi.org/10.1002/gps.895)

Porter, R., Bowie, C., Jordan, & Malhi, G. (2013). Cognitive remediation as a treatment for major depression: A rationale, review of evidence and recommendations for future research. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, *47*(12), 1165–1175.
doi:[10.1177/0004867413502090](https://doi.org/10.1177/0004867413502090)

Posner, M., Sheese, B., Odludas, Y., & Tang, Y. (2006). Analyzing and shaping human attentional

networks. *Neural Networks*, 19, 1422–1429.

Price, M., Kearns, M., Houry, D., & Rothbaum, B. (2014). Emergency department predictors of posttraumatic stress reduction for trauma-exposed individuals with and without an early intervention. *Journal of consulting and clinical psychology*, 82(2), 336–341. doi:[10.1037/a0035537](https://doi.org/10.1037/a0035537)

Puliafico, A., & Kendall, P. (2006). Threat-related attentional bias in anxious youth: a review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 9(3-4), 162–180. doi:[10.1007/s10567-006-0009-x](https://doi.org/10.1007/s10567-006-0009-x)

Purves, D., Augustine, G., Fitzpatrick, D., Katz, L., Lamantia, A., McNamara, J., & Williams, M. (2001). *Neurosciences* (De Boeck.).

Radnitz, C., Schlein, I., & Hsu, L. (2000). The effect of prior trauma exposure on the development of PTSD following spinal cord injury. *Journal of Anxiety Disorders*, 14(3), 313–324.

Rauch, S., Shin, L., Whalen, P., & Pitman, R. (1998). Advances in Neuroimaging of PTSD: PET and MRI studies. *Abstracts of the XIth Congress of the European College of Neuropsychopharmacology*, 8, Supplement 2, S113–S114. doi:[10.1016/S0924-977X\(98\)80097-7](https://doi.org/10.1016/S0924-977X(98)80097-7)

Rauch, S., Whalen, P., Shin, L., McInerney, S., Macklin, M., Lasko, N., ... Pitman, R. (2000). Exaggerated Amygdala Response to Masked Facial Stimuli in Posttraumatic Stress Disorder: A Functional MRI Study. *Psychiatry*, 47, 769–776.

Rauch, S., Shin, L., & Phelps, E. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research-past, present, and future. *Biological Psychiatry*, 60(4), 376–382. doi:[10.1016/j.biopsych.2006.06.004](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.004)

Resnick, H., Kilpatrick, D., Best, C., & Kramer, T. (1992). Vulnerability-stress factors in development of posttraumatic stress disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180(7), 424–430.

Richard-Devantoy, S., Jollant, F., Kefi, Z., Turecki, G., Olié, J., Annweiler, C., ... Le Gall, D. (2012). Deficit of cognitive inhibition in depressed elderly: a neurocognitive marker of suicidal

risk. *Journal of Affective Disorder*, 140(2), 193–199. doi:[10.1016/j.jad.2012.03.006](https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.03.006)

Robaey, P., & Leroux, S. (2001). Questionnaire sur les événements de vie. Traduction française du Child Post-Traumatic Stress Reaction Index (CPTS-RI). Laboratoire de psychophysiologie cognitive et neuropsychiatrie.

Romano, H. (2013). *L'enfant face au traumatisme* (Dunod.).

Romera, I., Pérez, V., Ciudad, A., Caballero, L., Roca, M., Polavieja, P., & Gilaberte, I. (2013). Residual symptoms and functioning in depression, does the type of residual symptom matter? A post-hoc analysis. *BMC Psychiatry*. doi:[10.1186/1471-244X-13-51](https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-51)

Rona, R., Jones, M., Sundin, J., Goodwin, L., Hull, L., Wessely, S., & Fear, N. (2012). Predicting persistent posttraumatic stress disorder (PTSD) in UK military personnel who served in Iraq: a longitudinal study. *Journal of Psychiatric Research*, 46(9), 1191–1198. doi:[10.1016/j.jpsychires.2012.05.009](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.05.009)

Rosendal, S., Salcioglu, E., Andersen, H., & Mortensen, E. (2011). Exposure characteristics and peri-trauma emotional reactions during the 2004 tsunami in Southeast Asia--what predicts posttraumatic stress and depressive symptoms? *Comprehensive Psychiatry*, 52(6), 630–637. doi:[10.1016/j.comppsy.2010.12.004](https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.12.004)

Rothbaum, B., Kearns, M., Price, M., Malcoun, E., Davis, M., Ressler, K., ... Houry, D. (2012). Early intervention may prevent the development of posttraumatic stress disorder: a randomized pilot civilian study with modified prolonged exposure. *Biological Psychiatry*, 72(11), 957–963. doi:[10.1016/j.biopsych.2012.06.002](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.06.002)

Roy, N., Shah, H., Patel, V., & Bagalkote, H. (2004). Surgical and psychosocial outcomes in the rural injured--a follow-up study of the 2001 earthquake victims. *Injury*, 36(8), 927–934.

Rubin, D., Berntsen, D., & Bohni, M. (2008). A Memory-Based Model of Posttraumatic Stress Disorder: Evaluating Basic Assumptions Underlying the PTSD Diagnosis. *Psychological Review*, 115(4), 985–1011. doi:[10.1037/a0013397](https://doi.org/10.1037/a0013397)

Ruchsow, M., Groen, G., Kiefer, M., Beschoner, P., Hermle, L., Ebert, D., & Falkenstein, M.

- (2008). Electrophysiological evidence for reduced inhibitory control in depressed patients in partial remission: a Go/Nogo study. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 68(3), 209–218. doi:[10.1016/j.ijpsycho.2008.01.010](https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.01.010)
- Rudy, J. (1994). Ontogeny of context-specific latent inhibition of conditioned fear: Implications for configural associations theory and hippocampal formation development. *Developmental Psychobiology*, 27(6), 367–379. doi:[10.1002/dev.420270605](https://doi.org/10.1002/dev.420270605)
- Salemink, E., Van den Hout, M., & Kindt, M. (2007). Selective attention and threat: Quick orienting versus slow disengagement and two versions of the dot probe task. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 607–615.
- Salmon, K., & Bryant, R. (2002). Posttraumatic stress disorder in children: The influence of developmental factors. *Clinical Psychology Review*, 22, 163–188.
- Saltzman, W., Pynoos, R., Layne, C., Steinberg, A., & Aisenberg, E. (2001). Trauma-and grief-focused intervention for adolescents exposed to community violence: Results of a school-based screening and group treatment protocol. *Group Dynamics: Theory, Research, and Practice*, 5(4), 1–32.
- Samuelson, K., Krueger, C., Burnett, C., & Wilson, C. (2010). Neuropsychological functioning in children with posttraumatic stress disorder. *Child Neuropsychology: a Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*, 16(2), 119–133. doi:[10.1080/09297040903190782](https://doi.org/10.1080/09297040903190782)
- Sarason, I. (1988). Anxiety, self-preoccupation and attention. *Anxiety Research*, 1(1), 3–7. doi:[10.1080/10615808808248215](https://doi.org/10.1080/10615808808248215)
- Schmidt, N., Richey, J., Buckner, J., & Timpano, K. (2009). Attention training for generalized social anxiety disorder. *Journal of abnormal psychology*, 118(1), 5–14. doi:[10.1037/a0013643](https://doi.org/10.1037/a0013643)
- Schnurr, P., Friedman, M., & Bernardy, N. (2002). Research on Posttraumatic Stress Disorder: Epidemiology, Pathophysiology, and Assessment. *Journal of Clinical Psychology*, 58, 877–889.

Schoorl, M., Putman, P., Van Der Werff, S., & Van Der Does, A. (2014). Attentional bias and attentional control in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, (0). doi:[10.1016/j.janxdis.2013.10.001](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.10.001)

Schreurs, B., Smith-Bell, C., & Burhans, L. (2011). Incubation of conditioning-specific reflex modification: Implications for post traumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 45(11), 1535–1541.

Schweitzer, M., & Paulhan, I. (1990). *Manuel pour l'inventaire d'Anxiété Trait - Etat, Forme Y*. Paris : Editions du Centre de Psychologie Appliquée.

Scrimin, S., Moscardino, U., Capello, F., Alto, G., Steinberg, A., & Pynoos, R. (2011). Trauma reminders and PTSD symptoms in children three years after a terrorist attack in Beslan. *Social Science & Medicine*, 72(5), 694–700. doi:[10.1016/j.socscimed.2010.11.030](https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2010.11.030)

Seedat, S., Warwick, J., Heerden, B., Hugo, C., Zungu-Dirwayi, N., Van Kradenburg, J., & Stein, D. (2004). Single photon emission computed tomography in posttraumatic stress disorder before and after treatment with a selective serotonin reuptake inhibitor. *Journal of Affective Disorders*, 80, 45–53.

Semrud-Clikeman, M., & Ellison, P. (2009). Neuropsychological Correlates of Childhood and Adolescent Internalized Disorders: Mood and Anxiety Disorders. In *Child Neuropsychology* (pp. 225–248). Springer US.

Shansky, R., & Morrison, J. (2009). Stress-induced dendritic remodeling in the medial prefrontal cortex: Effects of circuit, hormones and rest. *Brain Research*, 1293, 108–113.

Shapiro, F. (2002). EMDR 12 years after its introduction: past and future research. *Journal of clinical psychology*, 58(1), 1–22.

Shapiro, F., & Maxfield, L. (2002). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): information processing in the treatment of trauma. *Journal of clinical psychology*, 58(8), 933–946. doi:[10.1002/jclp.10068](https://doi.org/10.1002/jclp.10068)

Shechner, T., Jarcho, J., Britton, J., Leibenluft, E., Pine, D., & Nelson, E. (2012). Attention Bias

of Anxious Youth During Extended Exposure of Emotional Face Pairs: An Eye-Tracking Study. *Depression and Anxiety*, 30(1), 14–21. doi:[10.1002/da.21986](https://doi.org/10.1002/da.21986)

Shechner, T., Rimon-Chakir, A., Britton, J., Lotan, D., Apter, A., Bliese, P., ... Bar-Haim, Y. (2014). Attention Bias Modification Treatment Augmenting Effects on Cognitive Behavioral Therapy in Children With Anxiety: Randomized Controlled Trial. *Journal of the American of Child and Adolescent Psychiatry*, 53(1), 61–71. doi:[DOI: 10.1016/j.jaac.2013.09.016](https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.09.016)

Shin, L., McNally, R., Kosslyn, S., Thompson, W., Rauch, S., Alpert, N., ... Pitman, R. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD: a PET investigation. *American Journal of Psychiatry*, 156(4), 575–584.

Shin, L., Orr, S., Carson, M., Rauch, S., Macklin, M., Lasko, N., ... Pitman, R. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry*, 61(2), 168–176.

Shin, L., & Rauch, S. (2001). An fMRI Study of Anterior Cingulate Function in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 932–942.

Shin, L., Shin, P., Heckers, S., Krangel, T., Macklin, M., Orr, S., ... Rauch, S. (2004). Hippocampal function in posttraumatic stress disorder. *Hippocampus*, 14(3), 292–300. doi:[10.1002/hipo.10183](https://doi.org/10.1002/hipo.10183)

Shin, L., Wright, C., Cannistraro, P., Wedig, M., McMullin, K., Martis, B., ... Rauch, S. (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(3), 273–281.

Shucard, J., McCabe, D., & Szymanski, H. (2008). An event-related potential study of attention deficits in posttraumatic stress disorder during auditory and visual Go/NoGo continuous performance tasks. *Biological Psychology*, 79(2), 223–233.

Siegmund, A., & Wotjak, C. (2007). A mouse model of posttraumatic stress disorder that distinguishes between conditioned and sensitised fear. *Journal of Psychiatric Research*, 41(10),

848–860. doi:[10.1016/j.jpsychires.2006.07.017](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.07.017)

Siegmund, A., & Wotjak, C. (2006). Toward an Animal Model of Posttraumatic Stress Disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1071*, 324–334.

Sijbrandij, M., Engelhard, I., Lommen, M., Leer, A., & Baas, J. (2013). Impaired fear inhibition learning predicts the persistence of symptoms of posttraumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Psychiatric Research*, *47*(12), 1991–1997. doi:[10.1016/j.jpsychires.2013.09.008](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.09.008)

Silva, C., Marchand, A., & Desjardins, S. (2008). Validation de l'échelle diagnostique de trouble de stress post-traumatique auprès d'un échantillon non clinique. *Revue québécoise de psychologie*, *29*(3), 239–248.

Smith, M. (2005). Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: A meta-analysis of structural MRI studies. *Hippocampus*, *15*(6), 798–807. doi:[10.1002/hipo.20102](https://doi.org/10.1002/hipo.20102)

Solomon, Z., & Mikulincer, M. (2007). Posttraumatic Intrusion, Avoidance, and Social Functioning: A 20-Year Longitudinal Study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *75*(2), 316–324. doi:[10.1037/0022-006X.75.2.316](https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.2.316)

Song, S., Kim, B., Choi, N., Ryu, J., McDermott, B., Cobham, V., ... Cho, S. (2012). A 30-month prospective follow-up study of psychological symptoms, psychiatric diagnoses, and their effects on quality of life in children witnessing a single incident of death at school. *The Journal of clinical psychiatry*, *73*(5), e594–600. doi:[10.4088/JCP.11m07348](https://doi.org/10.4088/JCP.11m07348)

Spertus, I., Yehuda, R., Wong, C., Halligan, S., & Seremetis, S. (2003). Childhood emotional abuse and neglect as predictors of psychological and physical symptoms in women presenting to a primary care practice. *Child Abuse & Neglect*, *27*(11), 1247–1258.

Spielberger, D., Gorsuch, R., Lushene, R., Vagg, P., & Jacobs, G. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: CA: Consulting Psychologist Press.

Stam, R. (2007a). PTSD and stress sensitisation: a tale of brain and body Part 1: human studies. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *31*(4), 530–557. doi:[10.1016/j.neubiorev.2006.11.010](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.11.010)

- Stam, R. (2007b). PTSD and stress sensitisation: A tale of brain and body Part 2: Animal models. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *31*(4), 558–584. doi:[10.1016/j.neubiorev.2007.01.001](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.01.001)
- Stander, V., Thomsen, C., & Highfill-McRoy, R. (2014). Etiology of Depression and Substance Comorbidity in Combat-Related PTSD: A Review of the Literature. *Clinical Psychology Review*. doi:[10.1016/j.cpr.2013.12.002](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.12.002)
- Stein, M., Walker, J., Hazen, A., & Forde, D. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry*, *154*(8), 1114–1119.
- Stein, M., Hanna, C., Vaerum, V., & Koverola, C. (1999). Memory functioning in adult women traumatized by childhood sexual abuse. *Journal of Traumatic Stress*, *12*(3), 527–534. doi:[10.1023/A:1024775222098](https://doi.org/10.1023/A:1024775222098)
- Stein, M., Kennedy, C., & Twamley, E. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1079–1088.
- Stein, N., Dickstein, B., Schuster, J., Litz, B., & Resick, P. (2012). Trajectories of response to treatment for posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, *43*(4), 790–800. doi:[10.1016/j.beth.2012.04.003](https://doi.org/10.1016/j.beth.2012.04.003)
- Surcinelli, P., Codispoti, M., Montebanocci, O., Rossi, N., & Baldaro, B. (2006). Facial emotion recognition in trait anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, *20*(1), 110–117. doi:[10.1016/j.janxdis.2004.11.010](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2004.11.010)
- Tarrier, N., Sommerfield, C., Reynolds, M., & Pilgrim, H. (1999). Symptom Self-Monitoring in the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *Behavior Therapy*, *30*, 597–605.
- Tapia, G., Clarys, D., Bugajska, A., & El-Hage, W. (2012). Recollection of negative information in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, *25*(1), 120–123. doi:[10.1002/jts.21659](https://doi.org/10.1002/jts.21659)
- Taylor, F., & Cahill, L. (2002). Propranolol for reemergent posttraumatic stress disorder

- following an event of retraumatization: a case study. *Journal of Traumatic Stress*, 15(5), 433–437. doi:[10.1023/A:1020145610914](https://doi.org/10.1023/A:1020145610914)
- Teicher, M., Andersen, S., Polcari, A., Anderson, C., Navalta, C., & Kim, D. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(1-2), 33–44.
- Telzer, E., Mogg, K., Bradley, B., Mai, X., Ernst, M., Pine, D., & Monk, C. (2008). Relationship between trait anxiety, prefrontal cortex, and attention bias to angry faces in children and adolescents. *Biological Psychology*, 79(2), 216–222.
- Terr, L. (1991). Childhood Traumas: An outline and overview. *American Journal of Psychiatry*, 148, 10–20.
- Thabet, A., & Vostanis, P. (2000). Post traumatic stress disorder reactions in children of war: a longitudinal study. *Child Abuse & Neglect*, 24(2), 291–298. doi:[10.1016/S0145-2134\(99\)00127-1](https://doi.org/10.1016/S0145-2134(99)00127-1)
- Thomas, P., Goudemand, M., & Rousseaux, M. (1998). Divided attention in major depression. *Psychiatry Research*, 81(3), 309–322.
- Toga, A., Thompson, P., & Sowell, E. (2006). Mapping brain maturation. *Trends in Neurosciences*, 29(3), 148–159. doi:[10.1016/j.tins.2006.01.007](https://doi.org/10.1016/j.tins.2006.01.007)
- Trichard, C., Martinot, J., Alagille, M., Masure, M., Hardy, P., Ginestet, D., & Féline, A. (1995). Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed in-patients: a longitudinal neuropsychological study. *Psychological medicine*, 25(1), 79–85.
- Trickey, D., Siddaway, A., Meiser-Stedman, R., Serpell, L., & Field, A. (2012). A meta-analysis of risk factors for post-traumatic stress disorder in children and adolescents. *Clinical Psychology Review*, 32(2), 122–138. doi:[10.1016/j.cpr.2011.12.001](https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.12.001)
- Trouillet, R., Bourgey, M., Brouillet, D., & Leroy-Viémon, B. (2012). *L'anxiété - Cliniques, modèles et prises en charge*. Dunod.
- Tupler, L., & De Bellis, M. (2006). Segmented Hippocampal Volume in Children and

- Adolescents with Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 59, 523–529.
- Turgeon, L., & Chartrand, E. (2003). Reliability and validity of the Revised Children's Manifest Anxiety Scale in a French-Canadian sample. *Psychological assessment*, 15(3), 378–383. doi:[10.1037/1040-3590.15.3.378](https://doi.org/10.1037/1040-3590.15.3.378)
- Twamley, E., Becker, C., Thorp, S., Norman, S., Hami Cissell, S., Hughes Berardi, K., ... Stein, M. (2009). Cognitive impairment and functioning in PTSD related to intimate partner violence. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 15(6), 879–887. doi:[10.1017/S135561770999049X](https://doi.org/10.1017/S135561770999049X)
- Twamley, E., Hami, S., & Stein, M. (2004). Neuropsychological function in college students with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 126(3), 265–274. doi:[10.1016/j.psychres.2004.01.008](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.01.008)
- Ularntinon, S., Piyasil, V., Ketumarn, P., Sitdhiraksa, N., Pityaratstian, N., Lerthattasilp, T., ... Pimratana, W. (2008). Assessment of Psychopathological Consequences in Children at 3 Years after Tsunami Disaster. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 91(3), S69–75.
- Vaiva, G., Lebigot, F., Ducrocq, F., & Goudemand, M. (2005). *Psychotraumatismes: prise en charge et traitements*. Elsevier Masson.
- Vaiva, G., Thomas, P., Ducrocq, F., Fontaine, M., Boss, V., Devos, P., ... Goudemand, M. (2004). Low posttrauma GABA plasma levels as a predictive factor in the development of acute posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55(3), 250–254.
- Van Den Hout, M., Rijkeboer, M., Engelhard, I., Klugkist, I., Hornsveld, H., Marieke, & Cath, D. (2012). Tones inferior to eye movements in the EMDR treatment of PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 50(5), 275–279. doi:[10.1016/j.brat.2012.02.001](https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.02.001)
- Van Der Linden, M., & Ceschi, G. (2008). *Traité de psychopathologie cognitive, tomes 1 et 2*. (Edition Solal.).
- Van Zuiden, M., Geuze, E., Willemen, H., Vermetten, E., Maas, M., Heijnen, C., & Kavelaars, A. (2011). Pre-existing high glucocorticoid receptor number predicting development of

- posttraumatic stress symptoms after military deployment. *The American Journal of Psychiatry*, *168*(1), 89–96. doi:[10.1176/appi.ajp.2010.10050706](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10050706)
- Vanderhasselt, M., & De Raedt, R. (2009). Impairments in cognitive control persist during remission from depression and are related to the number of past episodes: An event related potentials study. *Biological Psychology*, *81*(3), 169–176. doi:[10.1016/j.biopsycho.2009.03.009](https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.03.009)
- Vasa, R., Pine, D., Thorn, J., Nelson, T., Spinelli, S., Nelson, E., ... Mostofsky, S. (2011). Enhanced right amygdala activity in adolescents during encoding of positively valenced pictures. *Developmental Cognitive Neuroscience*, *1*, 88–99.
- Vasterling, J., Brailey, K., Constans, J., & Sutker, P. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, *12*(1), 125–133.
- Vasterling, J., Duke, L., Brailey, K., Constans, J., Allain, A., & Sutker, P. (2002). Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology*, *16*(1), 5–14.
- Vermetten, E., Vythilingam, M., Southwick, S., Charney, D., & Bremner, J. (2003). Long-term treatment with paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *54*(7), 693–702.
- Vidal, J., Mills, T., Pang, E., & Taylor, M. (2012). Response inhibition in adults and teenagers: Spatiotemporal differences in the prefrontal cortex. *Brain and Cognition*, *79*(1), 49–59. doi:[10.1016/j.bandc.2011.12.011](https://doi.org/10.1016/j.bandc.2011.12.011)
- Vila, G. (2006). L'état de stress post-traumatique chez l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, *19*(3), 97–100. doi:[10.1016/j.jpp.2006.02.003](https://doi.org/10.1016/j.jpp.2006.02.003)
- Vila, G., Porche, L., & Mouren Siméoni, M. (1994). *L'enfant victime d'agression : Etat de stress post-traumatique chez l'enfant et l'adolescent*. (Edition Masson.).
- Vrana, S., Roodman, A., & Beckham, J. (1995). Selective Processing of Trauma-Relevant Words in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, *9*, 515–530.
- Walter, K., Palmieri, P., & Gunstad, J. (2010). More than symptom reduction: changes in

- executive function over the course of PTSD treatment. *Journal of Traumatic Stress*, 23(2), 292–295. doi:[10.1002/jts.20506](https://doi.org/10.1002/jts.20506)
- Waters, A., Henry, J., Mogg, K., Bradley, B., & Pine, D. (2010). Attentional bias towards angry faces in childhood anxiety disorders. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 41(2), 158–164. doi:[10.1016/j.jbtep.2009.12.001](https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2009.12.001)
- Waters, A., Mogg, K., & Bradley, B. (2012). Direction of threat attention bias predicts treatment outcome in anxious children receiving cognitive-behavioural therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 50(6), 428–434. doi:[10.1016/j.brat.2012.03.006](https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.03.006)
- Watson, J., & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3(1), 1–14.
- Watts, S., & Weems, C. (2006). Associations Among Selective Attention, Memory Bias, Cognitive Errors and Symptoms of Anxiety in Youth. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34(6), 838–849. doi:[10.1007/s10802-006-9066-3](https://doi.org/10.1007/s10802-006-9066-3)
- Weber, D. (2008). Information Processing Bias in Post-traumatic Stress Disorder. *The Open Neuroimaging Journal*, 2, 29–51. doi:[10.2174/1874440000802010029](https://doi.org/10.2174/1874440000802010029)
- Weber, M., Killgore, W., Rosso, I., Britton, J., Schwab, Z., Weiner, M., ... Rauch, S. (2013). Voxel-Based Morphometric Gray Matter Correlates of Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Anxiety Disorders*. doi:[10.1016/j.janxdis.2013.04.004](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.04.004)
- White, L., Suway, J., Pine, D., Bar-Haim, Y., & Fox, N. (2011). Cascading effects: the influence of attention bias to threat on the interpretation of ambiguous information. *Behaviour Research and Therapy*, 49(4), 244–251. doi:[10.1016/j.brat.2011.01.004](https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.01.004)
- Widom, C., Czaja, S., & Dutton, M. (2008). Childhood victimization and lifetime revictimization. *Child Abuse & Neglect*, 32(8), 785–796. doi:[10.1016/j.chiabu.2007.12.006](https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2007.12.006)
- Wilson, K., Hansen, D., & Li, M. (2011). The traumatic stress response in child maltreatment and resultant neuropsychological effects. *Aggression and Violent Behavior*, 16(2), 87–97. doi:[10.1016/j.avb.2010.12.007](https://doi.org/10.1016/j.avb.2010.12.007)

- Wingenfeld, K., Riedesel, K., Petrovic, Z., Philippson, C., Meyer, B., Rose, M., ... Spitzer, C. (2011). Impact of childhood trauma, alexithymia, dissociation, and emotion suppression on emotional Stroop task. *Journal of Psychosomatic Research*, 70(1), 53–58. doi:[10.1016/j.jpsychores.2010.06.003](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.06.003)
- Wolf, E., Lunney, C., Miller, M., Resick, P., Friedman, M., & Schnurr, P. (2012). The dissociative subtype of PTSD: a replication and extension. *Depression and Anxiety*, 29(8), 679–688. doi:[10.1002/da.21946](https://doi.org/10.1002/da.21946)
- Wolf, E., Miller, M., Reardon, A., Ryabchenko, K., Castillo, D., & Freund, R. (2012). A Latent Class Analysis of Dissociation and Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 69(7), 698–705.
- Woodward, S., Kaloupek, D., Streeter, C., Martinez, C., Schaer, M., & Eliez, S. (2006). Decreased Anterior Cingulate Volume in Combat-Related PTSD. *Biological Psychiatry*, 59(7), 582–587. doi:[10.1016/j.biopsych.2005.07.033](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.07.033)
- Woodward, S., Schaer, M., Kaloupek, D., Cediel, L., & Eliez, S. (2009). Smaller global and regional cortical volume in combat-related posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 66(12), 1373–1382.
- Wright, C., Martis, B., McMullin, K., Shin, L., & Rauch, S. (2003). Amygdala and insular responses to emotionally valenced human faces in small animal specific phobia. *Biological Psychiatry*, 54(10), 1067–1076.
- Wu, J., Ge, Y., Shi, Z., Duan, X., Wang, L., Sun, X., & Zhang, K. (2010). Response inhibition in adolescent earthquake survivors with and without posttraumatic stress disorder: a combined behavioral and ERP study. *Neuroscience Letters*, 486(3), 117–121. doi:[10.1016/j.neulet.2010.07.040](https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.07.040)
- Yalug, I., Tufan, A., Doksat, K., & Yalug, K. (2011). Post-traumatic stress disorder and post-traumatic stress symptoms in parents of children with cancer: A review. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*, 17(1), 27–31. doi:[10.1016/j.npbr.2011.02.007](https://doi.org/10.1016/j.npbr.2011.02.007)

- Yamasue, H., Kasai, K., Iwanami, A., Ohtani, T., Yamada, H., Abe, O., ... Kato, N. (2003). Voxel-based analysis of MRI reveals anterior cingulate gray-matter volume reduction in posttraumatic stress disorder due to terrorism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *100*(15), 9039–9043.
- Yang, P., Wu, M., Hsu, C., & Ker, J. (2004). Evidence of early neurobiological alternations in adolescents with posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. *Neuroscience Letters*, *370*, 13–18.
- Yang, P., Yen, C., Tang, T., Chen, C., Yang, R., Huang, M., ... Yu, H. (2011). Posttraumatic stress disorder in adolescents after Typhoon Morakot-associated mudslides. *Journal of Anxiety Disorders*, *25*(3), 362–368. doi:[10.1016/j.janxdis.2010.10.010](https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.10.010)
- Yasik, A., Saigh, P., Oberfield, R., & Halamandaris, P. (2007). Posttraumatic stress disorder: memory and learning performance in children and adolescents. *Biological Psychiatry*, *61*(3), 382–388. doi:[10.1016/j.biopsych.2006.06.005](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.005)
- Yehuda, R., Bierer, L., Schmeidler, J., Aferiat, D., Breslau, I., & Dolan, S. (2000). Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*, *157*(8), 1252–1259.
- Yehuda, R., Golier, J., Halligan, S., & Harvey, P. (2004). Learning and memory in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *55*(3), 291–295.
- Yehuda, R., Golier, J., Tischler, L., Harvey, P., Newmark, R., Yang, R., & Buchsbaum, M. (2007). Hippocampal volume in aging combat veterans with and without post-traumatic stress disorder: Relation to risk and resilience factors. *Journal of Psychiatric Research*, *41*, 435–445.
- Yehuda, R., & Golier, J. (2009). Is there a rationale for cortisol-based treatments for PTSD? *Expert Review Neurother*, *9*, 1113–1115.
- Yehuda, R., Halligan, S., & Bierer, L. (2001). Relationship of parental trauma exposure and PTSD to PTSD, depressive and anxiety disorders in offspring. *Journal of Psychiatric Research*, *35*(5), 261–270. doi:[10.1016/S0022-3956\(01\)00032-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(01)00032-2)

- Yehuda, R., Halligan, S., & Bierer, L. (2002). Cortisol levels in adult offspring of Holocaust survivors: relation to PTSD symptom severity in the parent and child. *Psychoneuroendocrinology*, *27*(1), 171–180.
- Yehuda, R., Tischler, L., Golier, J., Grossman, R., Brand, S., Kaufman, S., & Harvey, P. (2006). Longitudinal assessment of cognitive performance in Holocaust survivors with and without PTSD. *Biological Psychiatry*, *60*(7), 714–721.
- Yovel, I., & Mineka, S. (2004). Hierarchical models of emotional disorders and emotion-congruent cognitive biases. *Personality and Individual Differences*, *36*(3), 679–694. doi:[10.1016/S0191-8869\(03\)00125-9](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(03)00125-9)
- Zhang, L., Li, H., Benedek, D., Li, X., & Ursano, R. (2009). A strategy for the development of biomarker tests for PTSD. *Medical hypotheses*, *73*(3), 404–409. doi:[10.1016/j.mehy.2009.02.038](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.02.038)
- Zlotnick, C., Warshaw, M., Shea, M., Allsworth, J., Pearlstein, T., & Keller, M. (1999). Chronicity in posttraumatic stress disorder (PTSD) and predictors of course of comorbid PTSD in patients with anxiety disorders. *Journal of traumatic stress*, *12*(1), 89–100. doi:[10.1023/A:1024746316245](https://doi.org/10.1023/A:1024746316245)
- Zobel, A., Schulze-Rauschenbach, S., von Widdern, O., Metten, M., Freymann, N., Grasmäder, K., ... Maier, W. (2004). Improvement of working but not declarative memory is correlated with HPA normalization during antidepressant treatment. *Journal of Psychiatric Research*, *38*(4), 377–383. doi:[10.1016/j.jpsychires.2003.12.002](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2003.12.002)
- Zoladz, P., & Diamond, D. (2013). Current status on behavioral and biological markers of PTSD: A search for clarity in a conflicting literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *37*(5), 860–895. doi:[10.1016/j.neubiorev.2013.03.024](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.03.024)



**Thèse de doctorat pour obtenir le grade de
DOCTEUR DE L'UNIVERSITE NICE SOPHIA ANTIPOLIS**

Discipline : Psychologie

VOLUME DES ANNEXES

PERSPECTIVES DEVELOPPEMENTALES DES MARQUEURS COGNITIFS DU DECOURS TEMPOREL DES SYMPTÔMES ESPT

Sous la direction de
Lucile CHANQUOY et René GARCIA

Soutenu le 29 septembre 2014 par
Morgane GINDT

JURY

Dr. Michel Benoit	CHU de Nice	Examineur (Président)
Pr. Grazia Ceschi	Université de Genève	Rapportrice
Pr. Lucile Chanquoy	Université Nice Sophia Antipolis	Directrice
Pr. René Garcia	Université Nice Sophia Antipolis	Directeur
Pr. Jean-Philippe Raynaud	CHU de Toulouse	Examineur
MCU Sonia Pellissier	Université de Savoie	Rapportrice



Université Nice Sophia Antipolis
UFR de Lettres, Arts et Sciences Humaines
Pôle Universitaire St Jean d'Angély

Laboratoire BCL : Bases, Corpus, Langage, UMR 7320



Table des matières

Annexe 1 : Exemple pour la tâche de recherche visuelle.....	7
Annexe 1-1 : Condition de facilitation attentionnelle	7
Annexe 1-2 : Condition de désengagement.....	7
Annexe 2 : Pré-test réalisé pour la tâche de recherche visuelle.....	8
Annexe 2-1 : Caractéristiques des mots utilisés pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants.....	8
Annexe 2-2 : Lien de congruence entre les mots et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants (na = non applicable car mots spécifiques à un événement traumatique).....	8
Annexe 2-3 : Caractéristiques des mots utilisés pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes.....	11
Annexe 2-4 : Lien de congruence entre les mots neutres et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes.....	13
Annexe 2-5 : Lien de congruence entre les mots négatifs et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes	15
Annexe 2-6 : Lien de congruence entre les mots anxigènes et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes.....	16
Annexe 3 : Pré-test pour la tâche d'inhibition	19
Annexe 3-1 : Pré-test pour la tâche d'inhibition chez les enfants.....	19
Annexe 3-2 : Pré-test pour la tâche d'inhibition chez les adultes.....	20
Annexe 4 : Tâche de recherche visuelle : Etude n°1.....	23
Annexe 4-1 : Caractéristiques des groupes pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants	23
Annexe 4-2 : Comparaison entre les groupes ESPT et sans ESPT pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants.....	23
Annexe 4-3 : Comparaison entre les groupes Anxieux et ESPT versus ESPT sans anxiété pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants.....	23
Annexe 4-4 : Caractéristiques des groupes pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes	24
Annexe 4-5 : Moyennes des bonnes réponses concernant la tâche de recherche visuelle pour les 4 groupes expérimentaux chez les adultes.....	24
Annexe 4-6 : Moyennes des temps de réponse concernant la tâche de recherche visuelle pour les 4 groupes expérimentaux chez les adultes.....	24
Annexe 4-7 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT et les trois autres groupes sur les pourcentages de bonnes de réponse.....	24
Annexe 4-8 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT/Anxieux et les deux autres groupes sur les pourcentages de bonnes de réponse.....	24
Annexe 4-9 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT et les trois autres groupes sur les temps de réponse.....	25
Annexe 4-10 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT/Anxieux et les deux autres groupes sur les temps de réponse.....	25
Annexe 5 : Evaluation du système inhibiteur : Etude 2	26
Annexe 5-1 : Caractéristiques des groupes pour la tâche d'inhibition chez les enfants.....	26
Annexe 5-2 : Comparaison entre les groupes ESPT versus sans ESPT pour la tâche d'inhibition chez les enfants.....	26

Annexe 5-3 : Comparaison entre les groupes anxieux et sans anxiété pour la tâche d'inhibition chez les enfants.....	26
Annexe 5-4 : Caractéristiques des groupes selon les symptômes pour la tâche d'inhibition chez les adultes.....	26
Annexe 5-5 : Comparaison entre les groupes ESPT versus sans ESPT pour la tâche d'inhibition chez les adultes.....	27
Annexe 5-6 : Comparaison entre les groupes anxieux et sans anxiété pour la tâche d'inhibition chez les adultes.....	27
Annexe 6 : Etude 3 : Tâche de recherche visuelle en fonction de l'âge.....	28
Annexe 6-1 : Résumé des effets obtenus sur les données socioculturelles et les scores aux auto-questionnaires en accord avec l'âge des participants.....	28
Annexe 6-2 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée de l'AFC réalisée sur les performances à la tâche et les données cliniques.....	28
Annexe 6-3 : Pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle en accord avec l'âge des individus.....	28
Annexe 6-4 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques ainsi que l'âge.....	28
Annexe 6-5 : Moyennes des temps de réponse selon le facteur groupe.....	29
Annexe 6-6 : Régressions multiples réalisées entre les temps de réponse et les données cliniques ainsi que l'âge.....	29
Annexe 6-7 : Résumé des résultats des analyses de variance pour la tâche de recherche visuelle effectuée chez les enfants.....	29
Annexe 6-8 : Moyennes et écart-types des temps de réponse et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'enfants	29
Annexe 6-9 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les enfants.....	30
Annexe 6-10 : Résumé des résultats des analyses de variance pour la tâche de recherche visuelle effectuée chez les adolescents.....	30
Annexe 6-11 : Comparaisons planifiées réalisées pour le groupe d'adolescents.....	30
Annexe 6-12 : Moyennes et écart-types des temps de réponse et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'adolescents.....	30
Annexe 6-13 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les adolescents.....	30
Annexe 6-14 : Résumé des résultats des analyses de variance pour la tâche de recherche visuelle effectuée chez les adultes.....	31
Annexe 6-15 : Moyennes et écart-types des temps de réponse et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'adultes.....	31
Annexe 6-16 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les adultes.....	31
Annexe 7 : Etude 3 : tâche d'inhibition en accord avec l'âge.....	33
Annexe 7-1 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée de l'AFC réalisée sur les performances à la tâche d'inhibition et les données cliniques	33
Annexe 7-2 : Moyennes et écart-types des pourcentages de bonnes réponses en fonction de l'âge.....	33
Annexe 7-3 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence en fonction de l'âge.....	33
Annexe 7-4 : Résumé des anovas réalisées sur la tâche d'inhibition selon l'âge des participants.....	33
Annexe 7-5 : Résumé des comparaisons planifiées effectuées sur les pourcentages de bonnes réponses.....	33
Annexe 7-6 : Résumé des comparaisons planifiées effectuées sur les scores d'interférence...	33

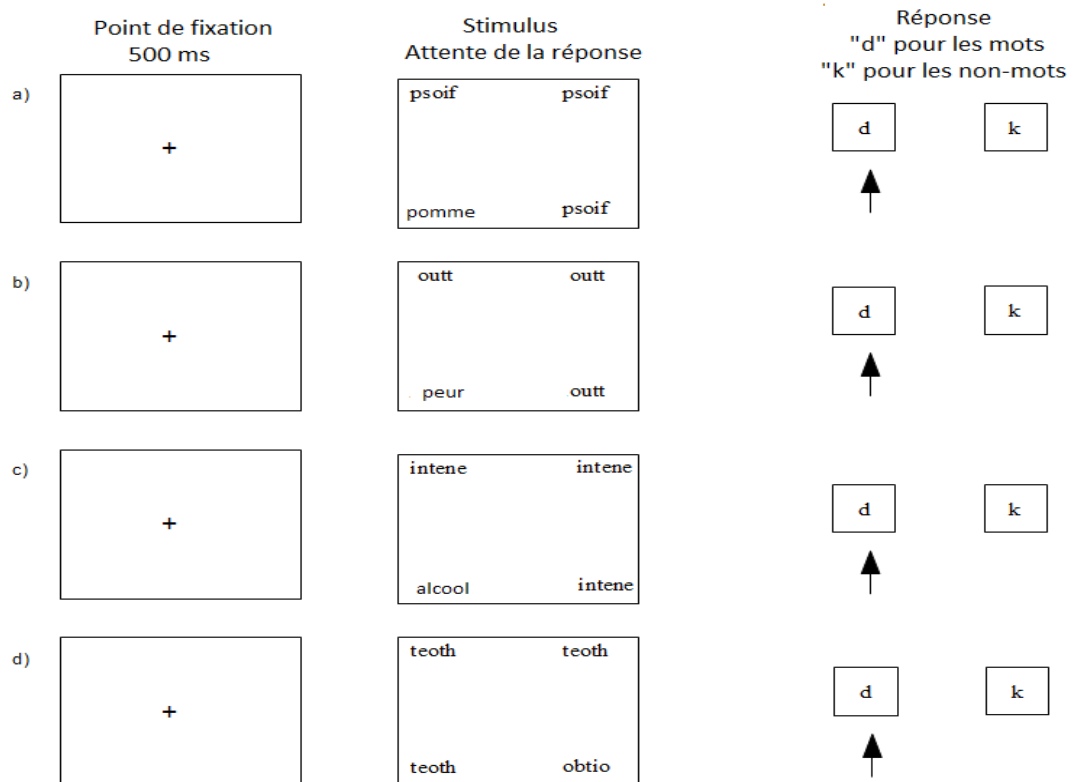
Annexe 7-7 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques	34
Annexe 7-8 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques.....	34
Annexe 7-9 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les enfants.....	34
Annexe 7-10 : Analyses de variances effectuées au sein du groupe d'enfants.....	34
Annexe 7-11 : Comparaisons planifiées réalisées selon les émotions chez les enfants.....	35
Annexe 7-12 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses chez les enfants.....	35
Annexe 7-13 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les adolescents.....	35
Annexe 7-14 : Analyses de variances effectuées au sein du groupe d'adolescents.....	35
Annexe 7-15 : Comparaisons planifiées réalisées selon les émotions chez les enfants.....	35
Annexe 7-16 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les scores d'interférence chez les adolescents.....	35
Annexe 7-17 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les adultes.....	36
Annexe 7-18 : Analyses de variances effectuées au sein du groupe d'adultes.....	36
Annexe 7-19 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques, les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses chez les adultes.....	36
 Annexe 8 : Auto-questionnaires cliniques pour les enfants.....	 37
Annexe 8-1 : CPTS-RI	37
Annexe 8-2 : STAIC – Anxiété situationnelle.....	38
Annexe 8-3 : STAIC – Anxiété générale.....	39
Annexe 8-4 : IES-R.....	40
Annexe 8-5 : CDI.....	41
 Annexe 9 : Auto-questionnaires pour les populations adultes.....	 44
Annexe 9-1 : BDI.....	44
Annexe 9-2 : PDS	45
Annexe 9-3 : STAI A : Anxiété situationnelle.....	47
Annexe 9-4 : STAI B : anxiété générale.....	48
 Annexe 10 : Etude réalisée en phase symptomatologique.....	 50
Annexe 10-1 : Caractéristiques des groupes expérimentaux.....	50
Annexe 10-2 : Moyennes et écart-types pour le test du Grober et Buschke.....	50
Annexe 10-3 : Moyennes et écart-types pour les autres tests neuropsychologiques.....	50
Annexe 10-4 : Moyennes pour la tâche d'inhibition.....	50
Annexe 10-5 : Moyennes pour la tâche de recherche visuelle.....	51
Annexe 10-6 : Résumé des comparaisons planifiées effectuées pour les effets significatifs. .	51
Annexe 10-7 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée de l'AFC réalisée sur l'ensemble des données en phase symptomatologique.....	51
Annexe 10-8 : Poids factoriels des différentes variables pour les trois facteurs principaux.....	52
Annexe 10-9 : Tracé des valeurs propres et du changement de pente liée à l'AFC réalisée. .	53
Annexe 10-10 : Résumé des valeurs propres et des statistiques associées pour le groupe ESPT	53
Annexe 10-11 : Changement de pente de l'AFC réalisée pour le groupe ESPT.....	53
Annexe 10-12 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et les tests neuropsychologiques pour le groupe ESPT.....	54
Annexe 10-13 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche d'inhibition	54

pour le groupe ESPT.....	54
Annexe 10-14 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche de recherche visuelle pour le groupe ESPT.....	54
Annexe 10-15 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée pour le groupe TE....	55
Annexe 10-16 : Changement de pente pour l'AFC réalisée sur les données du groupe TE....	55
Annexe 10-17 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et les tests neuropsychologiques pour le groupe TE.....	55
Annexe 10-18 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche d'inhibition pour le groupe TE.....	56
Annexe 10-19 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche de recherche visuelle pour le groupe TE.....	56
Annexe 10-20 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée pour le groupe ST....	56
Annexe 10-21 : Changement de pente pour l'AFC réalisée sur les données du groupe ST....	57
Annexe 10-22 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et les tests neuropsychologiques pour le groupe ST.....	57
Annexe 10-23 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche d'inhibition pour le groupe ST.....	57
Annexe 10-24 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche de recherche visuelle pour le groupe ST.....	58
 Annexe 11 : Fin de la thérapie.....	 59
Annexe 11-1 : Moyennes des données cliniques et socio-démographiques pour les trois groupes	59
Annexe 11-2 : Moyennes et écart-types pour le test du Grober et Buschke	59
Annexe 11-3 : Comparaisons planifiées réalisées pour les effets significatifs obtenus sur les rappels du Grober et Buschke.....	59
Annexe 11-4 : Moyennes des scores pour les autres tests neuropsychologiques.....	59
Annexe 11-5 : Comparaisons planifiées réalisées pour les effets significatifs obtenus sur les rappels du Grober et Buschke.....	60
Annexe 11-6 : Moyennes des pourcentages de bonne réponse et des temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle en accord avec la condition attentionnelle et la valence des stimuli	60
Annexe 11-7 : Analyses de variance effectuées pour la tâche de recherche visuelle selon le facteur groupe.....	60
Annexe 11-8 : Comparaisons planifiées effectuées pour les effets significatifs obtenus à la tâche de recherche visuelle.....	60
Annexe 11-9 : Moyennes des scores d'interférences et des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche d'inhibition selon la valence des stimuli.....	61
Annexe 11-10 : Analyses de variances effectuées pour la tâche d'inhibition.....	61
Annexe 11-11 : Comparaisons planifiées pour le score d'interférence à la tâche d'inhibition.....	61
Annexe 11-12 : Corrélations effectuées entre les données cliniques en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie.....	61
Annexe 11-13 : Corrélations effectuées entre les scores aux évaluations neuropsychologiques en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie.....	61
Annexe 11-14 : Corrélations effectuées entre les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie.....	62
Annexe 11-15 : Résumé des effets obtenus sur les coefficients en accord avec le type de symptôme.....	63
Annexe 11-16 : Coefficients des régressions multiples effectuées entre les différents rappels du Grober et Buschke et les symptômes ESPT.....	63
Annexe 11-17 : Coefficients de régressions pour les tests neuropsychologiques selon les	

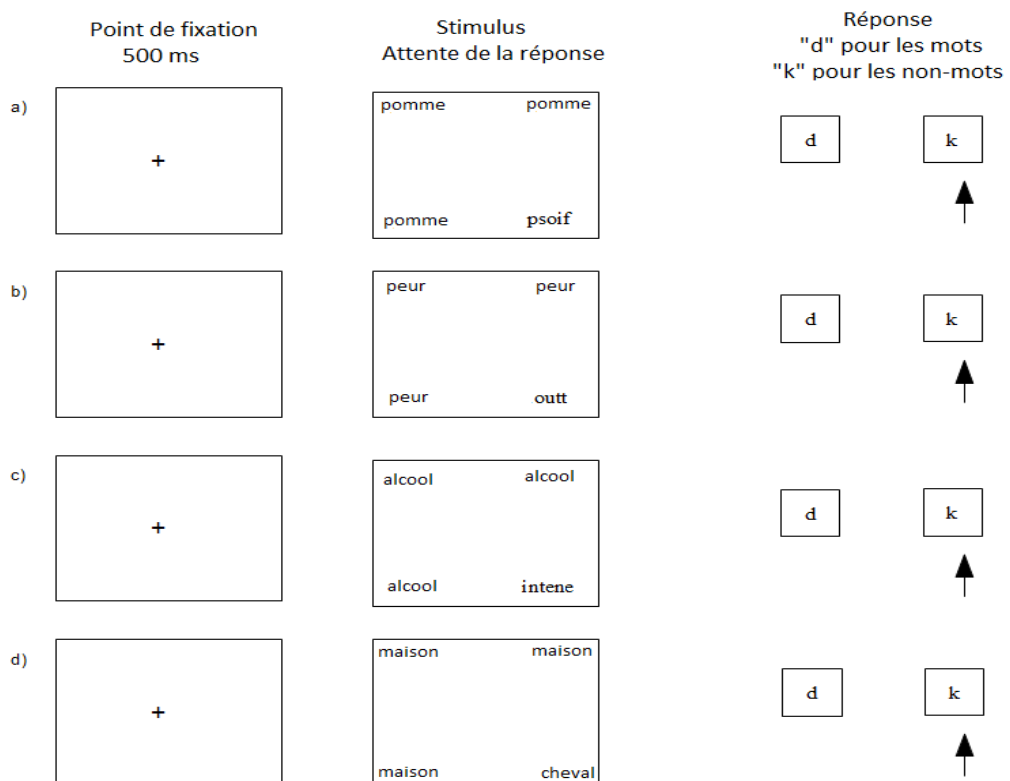
différents symptômes.....	64
Annexe 11-18 : Coefficients de régressions pour la tâche d'inhibition selon les différents symptômes.....	64
Annexe 11-19 : Coefficients de régressions pour la tâche de recherche visuelle selon les différents symptômes.....	65
Annexe 12 : Trois mois après la fin de la thérapie.....	66
Annexe 12-1 : Caractéristiques des groupes expérimentaux.....	66
Annexe 12-2 : Moyennes des différents rappels pour le test du Grober et Buschke	66
Annexe 12-3 : Comparaisons planifiées réalisées sur le rappel total 2 du Grober et Buschke.....	66
Annexe 12-4 : Moyennes et écart-types des scores pour les autres tests neuropsychologiques	66
Annexe 12-5 : Moyennes des pourcentages de bonnes réponses et des temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle selon la condition attentionnelle et la valence des stimuli.....	67
Annexe 12-6 : Analyses de variances pour la tâche de recherche visuelle.....	67
Annexe 12-7 : Moyennes des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche d'inhibition en accord avec la valence des stimuli.....	67
Annexe 12-8 : Analyses de variances pour la tâche d'inhibition.....	67
Annexe 12-9 : Corrélations effectuées entre les données cliniques, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2.....	68
Annexe 12-10 : Corrélations effectuées entre les rappels du Grober et Buschke, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2.....	68
Annexe 12-11 : Corrélations effectuées entre les scores aux tests neuropsychologiques, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2.....	69
Annexe 12-12 : Corrélations effectuées entre les symptômes et le score d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition.....	69
Annexe 12-13 : Corrélations effectuées entre les symptômes et les temps de réponses et les pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle.....	70
Annexe 12-14 : Résumé des régressions multiples effectuées entre les performances à la tâche d'inhibition sur les trois symptômes principaux de l'ESPT.....	70
Annexe 12-15 : Coefficients des régressions effectuées entre les données cliniques et celles obtenues au temps 2.....	72
Annexe 12-16 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances au Grober et Buschke et les symptômes au temps 2.....	72
Annexe 12-17 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances aux tests neuropsychologiques et les symptômes au temps 2.....	73
Annexe 12-18 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances à la tâche de recherche visuelle en début de thérapie et les symptômes au temps 2.....	73
Annexe 12-19 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances à la tâche de recherche visuelle en fin de thérapie et les symptômes au temps 2.....	74

Annexe 1 : Exemple pour la tâche de recherche visuelle

Annexe 1-1 : Condition de facilitation attentionnelle : a) l'intrus est un mot neutre, b) l'intrus est un mot négatif, c) l'intrus est un mot anxiogène et d) l'intrus est un non-mot



Annexe 1-2 : Condition de désengagement : a) distracteurs neutres, b) distracteurs négatifs, c) distracteurs anxiogènes et d) l'intrus est un mot



Annexe 2 : Pré-test réalisé pour la tâche de recherche visuelle

Annexe 2-1 : Caractéristiques des mots utilisés pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants

Mots	Nombre de lettres	Fréquence	Mots	Nombre de lettres	Fréquence	Mots	Nombre de lettres	Fréquence
Abeille	7	32,98	Abri	4	50,06	Abricot	7	47,91
Absent	6	6,45	Accord	6	149,71	Acide	5	2,04
Alcool	6	10,35	Arme	4	257,02	Attaque	7	19,65
Avril	5	65,21	Bagarre	7	5,56	Bain	4	68,88
Bandit	6	5,38	Bizarre	7	57,69	Blessé	6	24,49
Bombe	5	10,4	Boxe	4	6,32	Brûlure	7	3,69
Brute	5	0,41	Bus	3	23,14	But	3	87,59
Cadeau	6	78,65	Cadre	5	27,03	Camion	6	38,24
Car	3	16,13	Ceinture	7	24,32	Choc	4	32,51
Colère	6	125,8	Combat	6	22,57	Corvée	6	2,75
Coup	4	510,44	Couteau	7	50,63	Crever	6	6,84
Cygne	5	4,36	Dame	4	135,8	Dauphin	7	14,86
Demain	6	152,19	Dernier	7	139,63	Désolé	6	4,82
Dispute	7	121	Douleur	7	38,71	Effort	6	50,87
Encre	5	33,81	Essence	7	12,85	Exploit	7	15,81
Facile	6	89,39	Facteur	7	42,44	Faim	4	151,72
Fatigue	7	50,64	Feu	3	444,7	Frein	5	7,65
Froid	5	109,38	Fusée	5	69,29	Gagnant	7	3,06
Gâteau	6	112,77	Guitare	7	14,32	Habit	5	31,45
Hache	5	31,8	Herbe	5	137,73	Honte	5	36,78
Horloge	7	22,64	Image	5	111,18	Index	5	14,7
Indien	6	32,66	Insecte	7	27,62	Invité	6	13,62
Jardin	6	213,6	Joli	4	88,36	Joue	4	119,89
Joyeux	6	51,35	Jupe	4	15,22	Juste	5	118,08
Koala	5	5,61	Laine	5	44,2	Langue	6	155,9
Lunette	7	1,81	Maillot	7	11,58	Manche	6	45,15
Manège	6	16,76	Manque	6	60,53	Méchant	7	50,12
Motard	6	3,54	Moto	4	28,04	Nappe	5	18,53
Navire	6	95,56	Niche	5	12,32	Noir	4	212,85
Noix	4	39,25	Nombre	6	225,36	Nuage	5	60,01
Océan	5	58,84	Odeur	5	88,15	Oie	3	4,78
Olive	5	25,04	Ombre	5	106,29	Orteil	6	6,21
Paille	6	44,98	Paire	5	37,68	Panier	6	80,22
Papier	6	212,53	Pauvre	6	156,93	Pêche	5	101,24
Pelote	6	3	Pied	4	302,05	Pneu	4	18,33
Pyjama	6	6,42	Quai	4	29,37	Radio	5	60,79
Ronde	5	27,71	Route	5	324,38	Ruban	5	27,55
Ruine	5	4,96	Sabot	5	13,93	Sachet	6	11,23
Sain	4	7,12	Sale	4	43,22	Salut	5	19,34
Serpent	7	89,42	Taille	6	106,61	Thé	3	53,15
Tir	3	24,55	Tort	4	19,4	Trapèze	7	3,79
Tube	4	18,24	Tulipe	6	5,1	Tunnel	5	17,64
Tuyau	5	5,24	Utile	5	35,81	Vague	5	32,11
Vélo	4	76,24	Ventre	6	123,78	Vide	4	63,89
Violon	6	45,28	Vipère	6	15,8	Vitesse	7	158,29
Vitrine	7	20,96	Voiture	7	295,76			

Annexe 2-2 : Lien de congruence entre les mots et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants (na = non applicable car mots spécifiques à un événement traumatique)

Mots	Accidents de la route			Agressions physiques		
	CM1 + CM2	CM1	CM2	CM1 + CM2	CM1	CM2
Abeille	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5

Abri	1	1	1	1,5	1,5	1,5
Abricot	1	1	1	1	1	1
Absent	1,5	1,5	1,5	1,5	1	1,5
Accord	1	1	1	1,5	1	1,5
Acide	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Alcool	6	6	6	na	na	na
Arme	na	na	na	6	6	6
Attaque	na	na	na	6	6	6
Avril	1	1	1	1	1	1
Bagarre	na	na	na	6	6,5	5,5
Bain	1	1	1,5	1,5	1	1,5
Bandit	na	na	na	5	5,5	4,5
Bizarre	1	1	1,5	1,5	1,5	2
Blessé	4,5	4,5	4	4	4,5	4
Bombe	na	na	na	5,5	5	5
Boxe	na	na	na	4,5	4,5	4
Brûlure	na	na	na	4	4,5	3,5
Brute	na	na	na	4	4,5	3,5
Bus	4	4	4	na	na	na
But	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Cadeau	1	1,5	1	1	1	1
Cadre	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1
Camion	4,5	5	4,5	na	na	na
Car	4	4	4	na	na	na
Ceinture	4	3	4,5	na	na	na
Choc	4,5	4	4,5	4	4	3,5
Colère	na	na	na	4	4	3,5
Combat	na	na	na	6	6	5,5
Corvée	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Coup	na	na	na	5	5	5
Couteau	na	na	na	6	6	6
Crever	3,5	3,5	4	na	na	na
Cygne	1,5	1,5	1,5	1	1	1,5
Dame	1,5	1,5	2	1	1	1
Dauphin	1	1	1	1	1	1,5
Demain	1	1	1	1	1	1
Dernier	1	1	1,5	1	1	1
Désolé	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Dispute	na	na	na	4,5	5	4,5
Douleur	3	3	3	4	4	3,5
Effort	1,5	1	1,5	1,5	1	1,5
Encre	1,5	1	1,5	1,5	1,5	1,5
Essence	4	4	4,5	na	na	na
Exploit	1	1	1,5	1	1	1
Facile	1	1	1	1	1	1
Facteur	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Faim	2	2	2	1,5	1,5	1,5
Fatigue	3,5	3	3,5	na	na	na
Feu	4	4	4	na	na	na
Frein	4,5	4	5	na	na	na
Froid	1,5	1,5	1,5	1,5	1	1,5
Fusée	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Gagnant	1,5	1	1,5	1	1	1,5
Gâteau	1	1	1	1	1	1
Guitare	1,5	1,5	1	1	1	1
Habit	1,5	1	1,5	1	1,5	1
Hache	na	na	na	4,5	5	4
Herbe	1,5	1	1,5	1	1,5	1
Honte	1,5	1,5	1,5	2	2	1,5

Horloge	1	1,5	1	1	1	1
Image	1	1	1,5	1	1	1,5
Index	1	1	1	1	1	1,5
Indien	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	2
Insecte	1,5	1	1,5	1,5	1,5	1,5
Invité	1	1	1,5	1	1	1
Jardin	1,5	1	1,5	1	1	1
Joli	1	1	1,5	1	1	1
Joue	1,5	1	1,5	1	1	1
Joyeux	1	1	1,5	1	1	1
Jupe	1	1	1	1	1	1
Juste	1	1	1	1	1	1
Koala	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Laine	1	1	1,5	1	1	1
Langue	1	1,5	1	1	1	1
Lunette	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Maillot	1	1	1	1	1	1,5
Manche	1	1	1,5	1	1	1,5
Manège	1	1	1	1	1	1
Manque	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Méchant	na	na	na	4,5	5	3,5
Motard	5,5	5,5	5,5	na	na	na
Moto	5,5	5	5,3	na	na	na
Nappe	1	1	1	1	1	1
Navire	1,5	1,5	1,5	1,5	1	1,5
Niche	1	1	1,5	1	1	1
Noir	2	2	2,5	1,5	1,5	1
Noix	1	1	1	1	1	1
Nombre	1	1	1	1	1	1
Nuage	1,5	2	1,5	1	1	1
Océan	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Odeur	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Oie	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Olive	1	1	1	1	1	1
Ombre	2	2	2	1,5	1,5	1,5
Orteil	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Paille	1	1	1	1	1	1
Paire	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Panier	1	1	1	1	1	1
Papier	1	1	1	1	1	1
Pauvre	1,5	1,5	1,5	1,5	2	1,5
Pêche	1	1	1	1	1	1
Pelote	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Pied	1,5	1,5	1,5	2	1,5	2
Pneu	4	4	4,5	na	na	na
Pyjama	1	1	1	1	1	1
Quai	1,5	1,5	1,5	1	1	1,5
Radio	2	2	2	1	1	1
Ronde	1,5	1	1,5	1	1	1
Route	5	5	5	na	na	na
Ruban	1,5	1	1,5	1,5	1,5	1,5
Ruine	1,5	1,5	2	2	2	2
Sabot	1	1	1,5	1,5	1,5	1,5
Sachet	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	2
Sain	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Sale	1,5	1,5	1,5	1	1,5	1
Salut	1,5	1	1,5	1	1	1
Serpent	1,5	1,5	2	2,5	2,5	2
Taille	1,5	1,5	1,5	1	1	1

Thé	1	1	1	1	1	1
Tir	na	na	na	4,5	4,5	4,5
Tort	1,5	1,5	1,5	2	1,5	2
Trapèze	1,5	1,5	1	1,5	1,5	1
Tube	1,5	1,5	1,5	1	1	1
Tulipe	1	1	1	1	1	1
Tunnel	3,5	3,5	3,5	na	na	na
Tuyau	1,5	1	2	1,5	1	1,5
Utile	1,5	1	1,5	1	1	1
Vague	1,5	1	2	1,5	1,5	1,5
Vélo	4,5	4,5	4	na	na	na
Ventre	1,5	1	1,5	1	1	1
Vide	2,5	2	2,5	1,5	1,5	1
Violon	1,5	1	1,5	1	1	1,5
Vipère	1,5	1	1,5	2,5	2,5	2,5
Vitesse	5,5	5,5	6	na	na	na
Vitrine	1,5	2	1,5	1	1	1
Voiture	5,5	5,5	5,5	na	na	na

Annexe 2-3 : Caractéristiques des mots utilisés pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes

Mots	Valence	Lettres	Fréquence	VIM	Mots	Valence	Lettres	Fréquence	VIM
Ail	1	3	8	4	Camion	3	6	30,3	5
Alcool	3	6	19,7	4	Canard	1	6	16,2	4
Ananas	1	6	3,5	5	Canif	3	5	4,3	5
Ancre	1	5	4,5	5	Carte	1	5	61	5
Année	1	5	129	2	Casque	3	6	21,6	4
Anxiété	2	7	9,9	2	Castor	1	6	1,1	4
Arbre	1	5	67	5	Céleri	1	6	0,8	3
Arc	1	3	14	4	Cendre	3	6	11,1	4
Argent	3	6	6,2	4	Chaise	1	6	86,4	5
Arme	3	4	37,1	5	Cheval	1	6	110,3	5
Aspect	1	6	36	2	Cheveu	1	6	7,5	5
Auto	3	4	30,3	nd	Chèvre	1	6	10,1	5
Avion	3	5	194,3	5	Choc	3	4	37,6	3
Balai	1	5	12	5	Cintre	1	6	2,9	5
Balle	1	5	44,7	5	Citron	1	6	9,1	5
Banane	1	6	4	5	Civière	3	7	4,1	4
Banc	1	4	48	5	Classe	3	6	90,7	4
Bandit	3	6	4,6	nd	Cloche	1	6	18,2	5
Banque	3	6	25,5	4	Clou	1	4	10,2	5
Beurre	1	6	27,5	5	Colère	3	6	92,8	nd
Boîte	1	5	94,3	4	Combat	3	6	52,4	nd
Bol	1	3	20,1	5	Compas	1	6	2,8	5
Bonnet	1	6	14,7	5	Conflit	3	7	11,1	3
Botte	1	5	8,5	5	Cor	1	3	2,4	3
Bouche	3	6	267,6	5	Corne	1	5	9,8	3

Bouée	1	5	4,6	5	Coups	3	5	196,2	4
Bougie	1	6	16,2	5	Cours	1	5	176,8	3
Bras	1	4	488	5	Couteau	3	7	44,3	5
Brosse	1	6	16	4	Crabe	1	5	7,3	5
Bruit	2	5	223,2	4	Crainte	2	7	45,6	nd
Bûche	1	5	5,1	5	Crayon	1	6	25,5	5
Bureau	3	6	130,1	5	Cri	3	3	71,6	4
Butin	3	5	5,2	4	Crime	3	5	29,3	3
Cahier	3	6	20,1	5	Crise	3	5	38	2
Caméra	1	6	4,4	5	Cube	1	4	5,7	4
Cure	1	4	8,2	2	Index	1	5	32,4	4
Danger	3	6	45,2	nd	Jambe	1	5	49,9	5
Dégât	3	5	0,7	3	Laine	1	5	34,9	4
Dent	1	4	11,2	5	Laitue	1	6	1,6	nd
Détenu	3	6	2,1	nd	Lampe	1	5	70,9	5
Deuil	3	5	23,5	3	Lapin	1	5	16,8	5
Diable	2	6	51	4	Lettre	1	6	140,9	4
Doigt	1	5	80,3	5	Lutte	3	5	37,4	3
Eclair	3	6	21,1	5	Maïs	1	4	6,4	5
Enfer	2	5	28,8	3	Mal	2	3	349,5	3
Ennui	2	5	28,2	2	Maladie	3	7	50	3
Evier	1	5	11,4	4	Manque	2	6	36,3	2
Faim	2	4	74,9	3	Marée	3	5	21,3	3
Faute	2	5	81,1	3	Mari	3	4	118,4	3
Feu	3	3	199,4	5	Mesure	1	6	112,2	2
Fléau	3	5	3	2	Mètre	1	5	21,8	3
Flûte	1	5	8,9	4	Minute	1	6	60,7	3
Folie	2	5	52,4	3	Moment	1	6	611,6	2
Force	3	5	218,4	3	Montre	1	6	41,6	5
Fourmi	1	6	5,1	5	Mort	3	4	374	4
Froid	3	5	72	3	Motard	3	6	3,45	5
Fumée	3	5	55,9	4	Moto	3	4	15,3	5
Fusil	3	5	39,3	5	Mots	3	4	293,3	2
Gaffe	3	5	2,5	3	Moulin	1	6	15,6	5
Gant	1	4	8	5	Nature	3	6	93,5	4
Gilet	1	5	13,7	4	Nerf	3	4	3,9	3
Girafe	1	6	1,9	5	Noir	2	4	184,9	4
Guerre	2	6	338,6	5	Océan	3	5	24,9	5
Hache	3	5	11,8	5	Orage	3	5	30,6	4
Haine	2	5	49,4	2	Orange	1	6	12	5
Heure	1	5	439,9	3	Papier	1	6	144,6	4

Heurt	3	5	2,8	1	Parole	3	6	81,8	3
Hibou	1	5	2,4	5	Pays	1	4	241,5	3
Homard	1	6	3,5	5	Pêche	1	5	26,8	4
Hôpital	3	7	50,4	5	Peine	2	5	388,2	3
Horreur	2	7	61,3	3	Péril	3	5	10	2
Huître	1	6	2,7	5	Peur	2	4	307,2	3
Phare	3	5	10,7	5	Rivière	3	7	36,5	5
Pipe	3	4	25,7	5	Route	3	5	251,4	5
Pitié	2	5	57,9	2	Ruine	3	5	15,5	4
Plaie	3	5	14,3	4	Salade	1	6	15,4	5
Plainte	3	7	17,1	nd	Sang	3	4	205,2	5
Pluie	3	5	111,8	5	Savon	3	5	16,6	5
Pneu	3	4	4,9	5	Serpent	2	7	13,2	5
Poing	3	5	48	4	Soupe	1	5	35,7	4
Poire	1	5	10,8	5	Souris	1	6	22,6	5
Police	3	6	81,7	5	Tension	3	7	14,9	2
Pomme	1	5	46,1	5	Travail	3	7	224	3
Pompier	3	7	1	nd	Tyran	3	5	4,6	2
Prison	3	6	64,7	5	Vague	3	5	38,2	5
Proie	3	5	29,6	2	Vélo	3	4	24,3	5
Propos	3	6	106,3	2	Voiture	3	7	221,2	5
Prune	1	5	1,5	4	Vol	3	3	41,2	
Public	3	6	37,9	3	Volant	3	6	33,5	4
Rage	2	4	44,12	2	Volcan	3	6	3,9	5
Raisin	1	6	4,9	5	Voleur	3	6	11,2	4
Rasoir	3	6	15,6	5					

VIM = valeur d'imagerie des mots

Annexe 2-4 : Lien de congruence entre les mots neutres et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes

Mots	Catastrophe naturelle	Accident de la route	Agression verbale	Agression physique	Prise d'otage
Ail	1 (0,4)	1 (0,4)	1 (0,8)	1 (0,5)	1 (0,2)
Ananas	1 (1,2)	1 (0,2)	1 (0)	1 (0,4)	1 (0,2)
Ancre	1 (1,1)	1 (0)	1 (1,1)	1 (0,5)	1 (0,8)
Année	2 (2,1)	2 (1,9)	1 (1)	2 (1,3)	2 (1,1)
Arbre	3 (2,2)	4 (1,8)	1 (0,4)	1 (0,5)	1 (0,5)
Arc	2 (1,4)	1 (0,7)	1 (1,2)	2 (1,6)	1 (1)
Aspect	1 (1,3)	2 (1,3)	2 (1,8)	2 (1,3)	2 (1,3)
Balai	2 (1,5)	1 (0,7)	1 (0,9)	2 (1)	1 (0,3)
Balle	2 (1,6)	2 (1,6)	2 (1,9)	4 (2,1)	5 (2)
Banane	1 (0,8)	1 (0,8)	1 (0,9)	1 (1)	1 (0,7)

Banc	1 (0,6)	1 (0,8)	1 (0,9)	2 (1,2)	2 (0,9)
Beurre	1 (0,8)	1 (0,2)	1 (0,4)	1 (0,5)	1 (0,3)
Boîte	1 (1,1)	2 (1,1)	1 (0,8)	1 (0,6)	2 (1,6)
Bol	1 (0,9)	1 (0,8)	1 (1)	1 (0,8)	1 (1,1)
Bonnet	1 (0,9)	1 (0,6)	1 (1,3)	1 (1,1)	3 (2)
Botte	1 (1,1)	1 (1,1)	1 (1)	2 (1)	1 (0,8)
Bouée	3 (2,2)	1 (0,8)	1 (1,1)	1 (0,8)	1 (0,7)
Bougie	2 (1,8)	2 (1,7)	1 (1,1)	1 (0,7)	2 (1)
Bras	2 (1,4)	3 (1,9)	2 (1,4)	3 (1,5)	2 (1,2)
Brosse	1 (0,6)	1 (0,4)	1 (0,3)	1 (0,6)	1 (1)
Bûche	2 (1,2)	2 (1,2)	1 (1)	2 (1,2)	1 (0,7)
Cahier	1 (0,6)	1 (0,2)	1 (0,3)	1 (0,9)	1 (0,5)
Caméra	2 (2)	3 (2)	2 (1,6)	2 (1,2)	3 (1,8)
Canard	1 (1,3)	1 (0,2)	1 (1,1)	1 (0,5)	1 (0,4)
Carte	2 (2)	2 (1,3)	1 (0,5)	1 (0,9)	2 (1,3)
Castor	2 (1,8)	1 (1,4)	1 (1)	1 (0,7)	1 (0,2)
Célieri	1 (0,8)	1 (0)	1 (0,8)	1 (0,9)	1 (0,2)
Chaise	1 (1)	1 (0,7)	1 (0,8)	2 (1,2)	2 (1,6)
Cheval	2 (1,6)	2 (1,2)	1 (0,9)	2 (1,1)	1 (0,4)
Cheveu	1 (1)	1 (0,6)	1 (0,7)	1 (0,9)	2 (1)
Chèvre	1 (1,2)	1 (1,2)	1 (0,8)	1 (0,4)	1 (0,7)
Cintre	1 (0,7)	1 (1)	1 (0,5)	2 (1,3)	1 (0,4)
Citron	1 (0,7)	1 (0,6)	1 (0,5)	1 (0,5)	1 (0,2)
Cloche	1 (1,2)	1 (0,8)	2 (1,4)	2 (1,2)	1 (0,8)
Clou	2 (1,7)	3 (2,1)	1 (0,6)	2 (1,3)	1 (0,8)
Compas	1 (1,1)	1 (0,5)	1 (1,2)	2 (1,3)	1 (0,5)
Cor	1 (0,9)	1 (0,5)	1 (1)	2 (1,3)	1 (0,6)
Corne	2 (1,4)	1 (1,4)	2 (1,2)	2 (1,3)	1 (0,3)
Cours	1 (0,9)	2 (1)	1 (0,9)	2 (1,2)	1 (0,8)
Crabe	2 (1,4)	1 (0,2)	1 (0,2)	1 (0,6)	1 (0,4)
Crayon	1 (0,4)	1 (0,5)	1 (0,3)	1 (1)	1 (1)
Cube	1 (1,3)	1 (0,4)	1 (0,9)	1 (0,8)	1 (0,7)
Cure	2 (1,2)	2 (1,6)	2 (1,2)	2 (1,2)	2 (1,2)
Dent	2 (1,1)	2 (0,6)	2 (0,9)	2 (1,2)	1 (1,1)
Doigt	1 (0,9)	2 (1,3)	2 (1,3)	2 (1,3)	2 (1,1)
Evier	1 (1,2)	1 (0,7)	1 (1)	1 (1)	1 (0,6)
Flûte	1 (0,3)	1 (0,5)	1 (0,5)	1 (0,7)	1 (0,4)
Fourmi	2 (1,4)	1 (0,2)	1 (0,2)	1 (1)	1 (0,6)
Gant	1 (1)	2 (1,7)	2 (1,3)	2 (1,4)	4 (1,8)
Gilet	2 (1,7)	4 (2,1)	1 (0,3)	2 (1,2)	3 (2,1)
Girafe	1 (0,8)	1 (1,4)	1 (0,9)	1 (0,8)	1 (0,2)

Heure	2 (1,2)	3 (1,8)	2 (1,3)	2 (1,4)	3 (1,8)
Hibou	1 (0,7)	1 (0,7)	1 (0,7)	1 (0,8)	1 (1)
Homard	1 (1)	1 (0,2)	1 (0,2)	1 (0,8)	1 (0,4)
Huître	1 (1,3)	1 (0,2)	2 (1,6)	1 (0,9)	1 (0,2)
Index	1 (1)	1 (0,7)	1 (1,2)	2 (1)	1 (0,8)
Jambe	2 (1,4)	4 (2,1)	1 (1,1)	2 (1,3)	2 (0,9)
Laine	1 (0,9)	1 (0,2)	1 (0)	1 (0,5)	1 (0,2)
Laitue	1 (1,2)	1 (0,2)	1 (0)	1 (0,7)	1 (0,2)
Lampe	2 (1,3)	2 (1,4)	1 (0,2)	2 (1,2)	1 (0,8)
Lapin	1 (1,1)	2 (1,7)	1 (0,7)	1 (0,2)	1 (0,4)
Lettre	1 (0,7)	1 (1)	2 (2,1)	1 (1)	3 (1,8)
Maïs	2 (1,6)	0,1)	1 (0,2)	1 (1)	1 (0,4)
Mesure	2 (2,1)	3 (2,1)	2 (1,2)	1 (0,6)	2 (1,3)
Mètre	2 (1,6)	4 (2,2)	1 (1)	1 (0,4)	1 (0,7)
Minute	2 (1,3)	3 (2,1)	1 (0,9)	1 (0,8)	3 (1,9)
Moment	2 (1,9)	3 (1,9)	2 (1,8)	2 (1,1)	3 (1,8)
Montre	1 (0,6)	2 (1,6)	2 (1,4)	2 (1,2)	3 (1,8)
Moulin	1 (0,4)	1 (0,7)	1 (1,1)	1 (0,8)	1 (0,5)
Orange	1 (1,4)	2 (1,7)	1 (0,3)	1 (0,6)	1 (1)
Papier	2 (1,1)	2 (1,7)	1 (1,1)	1 (0,7)	2 (1,2)
Pays	2 (1,7)	2 (1,6)	2 (1,7)	2 (1,6)	3 (1,9)
Pêche	2 (1,8)	1 (0,6)	1 (0,9)	2 (1,2)	1 (1)
Poire	1 (0,5)	1 (0,5)	2 (1,2)	1 (1,2)	1 (0,2)
Pomme	2 (1,4)	1 (0,5)	1 (0,2)	1 (0,7)	1 (0,2)
Prune	1 (0,7)	1 (1,1)	1 (0,3)	2 (1,4)	1 (1,1)
Raisin	1 (1,1)	1 (0,2)	1 (0,3)	1 (0,5)	1 (0,4)
Salade	1 (0,8)	1 (0,7)	1 (1)	1 (0)	1 (1)
Soupe	1 (1,3)	1 (0,2)	1 (0,3)	1 (0,2)	1 (0,9)
Souris	2 (1,3)	1 (0,7)	1 (0,2)	1 (0,6)	1 (0,7)

Annexe 2-5 : Lien de congruence entre les mots négatifs et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes

Mots	Catastrophe naturelle	Accident de la route	Agression verbale	Agression physique	Prise d'otage
Anxiété	4 (2,4)	5 (1,8)	5 (1,8)	4 (1,8)	5 (1,6)
Bruit	3 (2,1)	5 (2)	4 (2)	3 (1,5)	3 (1,6)
Crainte	4 (2,3)	5 (1,8)	4 (1,9)	4 (1,6)	5 (1,7)
Diable	2 (2,1)	2 (1,7)	4 (2)	3 (2)	3 (1,5)
Enfer	3 (2,1)	3 (2)	4 (2)	4 (1,9)	4 (1,5)
Ennui	2 (2)	3 (1,9)	3 (2,1)	2 (1,7)	3 (1,7)
Faim	4 (2,3)	2 (1,1)	2 (2,3)	3 (1,7)	3 (1,8)

Faute	2 (1,6)	5 (1,9)	4 (2,3)	3 (1,6)	4 (1,7)
Folie	3 (2,1)	4 (2)	4 (2)	4 (1,8)	5 (1,3)
Guerre	3 (2,1)	2 (1,8)	4 (2)	6 (1,8)	4 (1,7)
Haine	3 (2,2)	4 (2)	55 (1,3)	5 (1,8)	5 (1,9)
Horreur	4 (2,1)	5 (1,8)	5 (1,8)	5 (1,7)	5 (1,4)
Mal	3 (2,3)	5 (1,8)	5 (1,8)	5 (1,4)	5 (1,5)
Manque	2 (1,7)	3 (2)	2 (1,7)	2 (1,5)	4 (2)
Noir	2 (1,9)	4 (2,2)	2 (1,6)	3 (1,9)	3 (1,8)
Peine	3 (2,4)	5 (2,2)	5 (1,9)	4 (1,8)	4 (1,8)
Peur	4 (2)	5 (1,4)	5 (2)	5 (1,7)	6 (1,4)
Pitié	2 (1,6)	2 (2)	3 (1,9)	3 (1,9)	4 (1,8)
Rage	3 (2,2)	4 (2,1)	5 (1,5)	5 (1,7)	5 (1,6)
Serpent	2 (1,1)	1 (1,4)	2 (1,6)	2 (1,6)	1 (1,2)

Annexe 2-6 : Lien de congruence entre les mots anxiogènes et les événements potentiellement traumatiques pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes

Mots	Catastrophe naturelle	Accident de la route	Agression verbale	Agression physique	Prise d'otage
Alcool	nd	6 (1,2)	nd	nd	nd
Argent	nd	nd	nd	nd	6 (1,5)
Arme	nd	nd	nd	6 (1,4)	7 (0,7)
Auto	nd	6 (1,4)	nd	nd	nd
Avion	nd	nd	nd	nd	3 (2)
Bandit	nd	nd	nd	nd	3 (1,2)
Banque	nd	nd	nd	nd	6 (1,1)
Bouche	nd	nd	4 (2,1)	nd	nd
Bureau	nd	nd	2 (2)	nd	nd
Butin	nd	nd	nd	nd	6 (1,6)
Camion	nd	5 (1,6)	nd	nd	nd
Canif	nd	nd	nd	5 (1,7)	nd
Casque	nd	5 (1,4)	nd	nd	nd
Cendre	4 (2)	nd	nd	nd	nd
Choc	nd	6 (1)	5 (1,6)	5 (1,3)	5 (1,7)
Civière	nd	5 (2,2)	nd	4 (2,1)	nd
Classe	nd	nd	nd	nd	2 (1,5)
Colère	nd	nd	6 (1,5)	5 (1,5)	nd
Combat	nd	nd	nd	5 (2)	nd
Conflit	nd	nd	nd	5 (1,6)	nd
Coups	nd	nd	nd	5 (2)	nd
Couteau	nd	nd	nd	5 (2)	nd
Cri	nd	nd	5 (1,5)	nd	nd
Crime	nd	nd	5 (1,9)	nd	nd

Crise	nd	nd	5 (2,1)	nd	nd
Danger	nd	nd	nd	nd	6 (1,5)
Détenu	nd	nd	nd	nd	6 (0,9)
Dégât	5 (1,5)	nd	nd	nd	nd
Deuil	nd	5 (1,6)	nd	nd	nd
Eclair	5 (1,8)	nd	nd	nd	nd
Ecole	nd	nd	nd	nd	3 (1,9)
Feu	5 (1,6)	nd	nd	nd	nd
Fléau	4 (1,9)	nd	nd	nd	nd
Force	4 (2)	nd	nd	4 (1,8)	nd
Froid	4 (2,2)	nd	nd	nd	nd
Fumée	5 (1,9)	nd	nd	nd	nd
Fusil	nd	nd	nd	6 (1,4)	6 (1,1)
Gaffe	nd	nd	3 (2,1)	nd	nd
Hache	nd	nd	nd	5 (1,8)	nd
Heurt	nd	nd	5 (2,1)	4 (1,7)	4 (1,8)
Hôpital	nd	6 (1,2)	nd	5 (1,8)	nd
Lutte	nd	nd	nd	5 (1,6)	nd
Maladie	5 (2,4)	nd	nd	nd	nd
Marée	5 (1,9)	nd	nd	nd	nd
Mari	nd	nd	3 (2)	nd	nd
Mort	nd	6 (1,3)	nd	nd	nd
Motard	nd	6 (1,1)	nd	nd	nd
Moto	nd	6 (1,3)	nd	nd	nd
Mots	nd	nd	4 (1,9)	nd	nd
Nature	4 (1,8)	nd	nd	nd	nd
Nerf	nd	nd	5 (1,9)	nd	nd
Océan	4 (1,8)	nd	nd	nd	nd
Orage	5 (1,6)	nd	nd	nd	nd
Parole	nd	nd	4 (1,9)	nd	nd
Péril	nd	nd	nd	nd	5 (1,7)
Phare	nd	4 (2,1)	nd	nd	nd
Pipe	nd	nd	nd	2 (1,2)	nd
Pitié	nd	5 (1,8)	nd	5 (1,6)	nd
Plainte	nd	nd	5 (1,8)	nd	nd
Pluie	4 (2)	nd	nd	nd	nd
Pneu	nd	5 (1,3)	nd	nd	nd
Poing	nd	nd	nd	5 (1,9)	nd
Police	nd	nd	nd	nd	6 (1,1)
Pompier	nd	6 (1,1)	nd	nd	nd
Prison	nd	nd	nd	nd	5 (1,4)

Proie	nd	nd	nd	nd	4 (1,6)
Propos	nd	nd	5 (2)	nd	nd
Public	nd	nd	3 (2,1)	nd	nd
Rasoir	nd	nd	nd	4 (1,9)	nd
Rivière	4 (2,1)	nd	nd	nd	nd
Route	nd	6 (0,8)	nd	nd	nd
Ruine	5 (2)	6 (1,3)	nd	nd	nd
Sang	5 (2,2)	nd	nd	5 (2)	5 (1,7)
Savon	nd	nd	2 (1,9)	nd	nd
Tension	nd	nd	5 (1,5)	nd	6 (1,2)
Travail	nd	nd	3 (2,2)	nd	nd
Tyran	nd	nd	5 (1,6)	nd	nd
Vague	5 (1,5)	nd	nd	nd	nd
Vélo	nd	5 (1,6)	nd	nd	nd
Voiture	nd	6 (1)	nd	nd	nd
Vol	nd	nd	nd	5 (1,7)	nd
Voleur	nd	nd	nd	nd	6 (1,3)
Volant	nd	5 (1,6)	nd	nd	nd
Volcan	5 (1,3)	nd	nd	nd	nd

Annexe 3 : Pré-test pour la tâche d'inhibition

Annexe 3-1 : Pré-test pour la tâche d'inhibition chez les enfants

	Neutre	Colère	Peur	Joie		Neutre	Colère	Peur	Joie
Image 1	70	6	8	16	Image 63	0	10	79	2
Image 2	93	1	4	2	Image 64	7	6	84	3
Image 3	84	3	4	9	Image 65	0	2	98	0
Image 4	66	8	10	18	Image 66	2	5	93	0
Image 5	98	0	0	2	Image 67	4	21	74	1
Image 6	73	7	8	12	Image 68	7	9	82	2
Image 7	81	4	6	9	Image 69	3	7	89	1
Image 8	92	4	0	4	Image 70	3	5	91	1
Image 9	70	8	10	12	Image 71	2	11	87	0
Image 10	77	3	10	10	Image 72	5	6	88	1
Image 11	69	10	15	6	Image 73	7	7	84	2
Image 12	83	4	8	5	Image 74	2	4	93	1
Image 13	92	2	1	5	Image 75	6	17	75	2
Image 14	88	0	6	6	Image 76	8	21	70	1
Image 15	84	6	4	6	Image 77	6	5	89	0
Image 16	74	12	11	3	Image 78	11	0	89	0
Image 17	68	10	8	14	Image 79	3	2	94	1
Image 18	74	6	9	11	Image 80	0	5	91	4
Image 19	89	5	2	4	Image 81	14	6	76	4
Image 20	84	1	5	10	Image 82	3	10	84	3
Image 21	77	8	8	7	Image 83	7	3	89	1
Image 22	90	0	2	8	Image 84	1	4	95	0
Image 23	69	1	5	25	Image 85	6	3	91	0
Image 24	82	3	4	11	Image 86	5	14	79	2
Image 25	94	2	0	4	Image 87	2	17	78	3
Image 26	85	12	3	0	Image 88	4	1	94	1
Image 27	79	8	7	6	Image 89	3	9	87	1
Image 28	80	2	4	14	Image 90	5	6	89	0
Image 29	82	3	5	10	Image 91	7	3	2	88
Image 30	79	2	7	12	Image 92	5	1	0	94
Image 31	1	78	19	2	Image 93	1	0	0	99
Image 32	5	85	6	4	Image 94	12	2	2	84
Image 33	17	72	10	1	Image 95	3	1	1	95
Image 34	3	91	6	0	Image 96	7	2	0	91
Image 35	9	79	10	2	Image 97	10	1	2	87
Image 36	12	84	3	1	Image 98	11	0	0	89
Image 37	1	97	2	0	Image 99	17	3	1	79

Image 38	4	82	10	4	Image 100	7	1	0	92
Image 39	8	79	9	4	Image 101	7	3	1	89
Image 40	14	77	5	4	Image 102	5	0	0	95
Image 41	2	91	0	7	Image 103	6	2	1	91
Image 42	4	85	7	4	Image 104	12	3	0	85
Image 43	11	89	0	0	Image 105	2	7	2	89
Image 44	21	69	7	3	Image 106	5	0	1	94
Image 45	0	98	1	1	Image 107	6	7	6	81
Image 46	15	78	6	1	Image 108	21	2	2	75
Image 47	7	87	5	1	Image 109	6	0	0	94
Image 48	4	92	4	0	Image 110	9	7	2	82
Image 49	8	84	6	2	Image 111	5	4	3	87
Image 50	13	83	3	1	Image 112	8	0	2	90
Image 51	2	94	5	1	Image 113	2	4	1	93
Image 52	18	79	3	0	Image 114	9	5	1	85
Image 53	10	76	8	6	Image 115	6	0	0	94
Image 54	6	84	7	3	Image 116	14	5	4	77
Image 55	2	92	4	2	Image 117	10	8	0	82
Image 56	15	75	8	2	Image 118	3	2	1	94
Image 57	4	94	2	0	Image 119	2	3	4	91
Image 58	8	85	5	5	Image 120	21	1	0	78
Image 59	2	93	4	1	Distracteur 1	81	9	4	6
Image 60	10	88	2	0	Distracteur 2	6	89	2	4
Image 61	2	4	92	2	Distracteur 3	4	7	88	1
Image 62	2	8	89	1	Distracteur 4	4	1	1	94

Annexe 3-2 : Pré-test pour la tâche d'inhibition chez les adultes

	Neutre	Colère	Peur	Joie		Neutre	Colère	Peur	Joie
Image 1	91	3	3	3	Image 63	3	3	94	0
Image 2	89	2	1	8	Image 64	2	5	92	1
Image 3	93	1	0	6	Image 65	0	4	96	0
Image 4	96	0	1	3	Image 66	3	2	94	1
Image 5	92	2	3	3	Image 67	5	4	91	0
Image 6	97	0	0	3	Image 68	1	8	90	1
Image 7	94	1	1	4	Image 69	4	1	93	2
Image 8	88	4	0	8	Image 70	1	4	95	0
Image 9	92	1	0	7	Image 71	2	2	92	4
Image 10	95	0	0	5	Image 72	3	1	95	1
Image 11	92	3	1	4	Image 73	2	5	93	0
Image 12	91	1	1	7	Image 74	0	0	96	4
Image 13	90	2	4	4	Image 75	0	3	97	0

Image 14	89	1	6	4	Image 76	4	5	90	1
Image 15	94	1	1	4	Image 77	1	1	97	1
Image 16	92	5	1	2	Image 78	2	3	95	0
Image 17	95	1	1	3	Image 79	3	2	92	3
Image 18	91	2	4	3	Image 80	2	5	90	3
Image 19	92	1	5	2	Image 81	0	6	94	0
Image 20	91	1	0	8	Image 82	7	0	93	0
Image 21	95	0	0	5	Image 83	1	3	96	0
Image 22	93	1	3	3	Image 84	0	3	92	5
Image 23	90	5	1	4	Image 85	2	1	97	0
Image 24	95	1	1	3	Image 86	1	6	92	1
Image 25	92	4	2	2	Image 87	5	3	91	1
Image 26	95	4	1	0	Image 88	2	10	88	0
Image 27	93	4	2	1	Image 89	1	5	94	0
Image 28	93	0	6	1	Image 90	0	2	97	1
Image 29	91	4	5	0	Image 91	5	2	2	91
Image 30	96	1	0	3	Image 92	2	3	0	95
Image 31	2	97	1	0	Image 93	5	1	2	92
Image 32	1	95	3	1	Image 94	3	0	0	97
Image 33	1	99	0	0	Image 95	4	1	1	94
Image 34	4	93	1	2	Image 96	1	4	3	92
Image 35	2	95	3	0	Image 97	8	2	1	89
Image 36	6	92	2	0	Image 98	3	2	1	94
Image 37	7	93	0	0	Image 99	5	1	2	92
Image 38	5	89	5	1	Image 100	3	0	0	97
Image 39	7	91	2	0	Image 101	0	1	0	99
Image 40	3	91	4	2	Image 102	4	1	1	94
Image 41	1	95	1	3	Image 103	3	4	0	93
Image 42	8	90	2	0	Image 104	1	2	2	95
Image 43	4	93	3	0	Image 105	7	0	1	92
Image 44	3	92	4	1	Image 106	4	5	0	91
Image 45	5	95	0	0	Image 107	2	1	0	97
Image 46	1	95	4	0	Image 108	4	1	1	94
Image 47	3	91	4	2	Image 109	6	0	1	93
Image 48	2	95	1	2	Image 110	8	0	0	92
Image 49	1	93	5	1	Image 111	8	0	0	92
Image 50	5	92	3	0	Image 112	3	1	0	96
Image 51	4	90	5	1	Image 113	4	1	1	94
Image 52	3	94	3	0	Image 114	3	0	3	94
Image 53	2	92	4	2	Image 115	9	0	0	91
Image 54	0	91	6	3	Image 116	3	0	0	97

Image 55	4	94	0	2	Image 117	1	2	2	95
Image 56	7	92	1	0	Image 118	0	3	4	93
Image 57	2	94	3	1	Image 119	3	0	1	96
Image 58	1	94	5	0	Image 120	6	0	0	94
Image 59	3	91	5	1	Distracteur 1	97	0	0	3
Image 60	6	90	3	1	Distracteur 2	2	95	3	0
Image 61	2	4	93	1	Distracteur 3	0	2	98	0
Image 62	3	2	94	1	Distracteur 4	2	0	1	97

Annexe 4 : Tâche de recherche visuelle : Etude n°1

Annexe 4-1 : Caractéristiques des groupes pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants

	Groupe ESPT vs. non ESPT				Groupe ESPT anxiété + vs. anxiété -			
	Symptômes ESPT	Sans symptôme ESPT	<i>F</i>	<i>p</i>	Anxiété +	Anxiété -	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	21	21			7	14		
Âge (écart-type en mois)	9.2 (0.7)	9.1 (0.8)	0.36	.55	9.6 (0.5)	9.1 (1)	0.018	.89
Genre (fille/ garçon)	11/ 10	12/ 9	0.1	.76	3/ 4	7/ 7	0.4	.53
Latéralisation (gaucher/ droitier)	6/ 15	6/ 15	0	1	3/4	3/ 11	0.1	.99
STAI A	39 (5)	32 (7)	2.8	.12	29 (6)	39 (5)	65.2	.001***
STAI B	32 (6)	28 (6)	3.35	.07	29 (6)	31 (5)	11.8	.001***
CPTS-RI	25 (22)	0 (0)	122.6	.001***	29 (5)	39 (5)	5.98	.01**

Annexe 4-2 : Comparaison entre les groupes ESPT et sans ESPT pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants

			Sans symptôme	Symptômes ESPT	<i>F</i> et <i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	87.6 (23)	77.9 (19)	9.3***
		Aversif	85.9 (21)	79 (22)	6.1*
		Relié	82.4 (23)	78.6(28)	7.4**
	Facilitation	Neutre	87.4 (17)	81.4 (22)	8.9***
		Aversif	82.9 (25)	74.8 (25)	0.57, <i>ns</i>
		Relié	85.7 (18)	82.9 (17)	5.9**
Moyenne des temps de réponse	Désengagement	Neutre	3760 (1454)	3895 (1727)	0,07, <i>ns</i>
		Aversif	3439 (1382)	3757 (1924)	2.6*
		Relié	3501 (1404)	3879 (1836)	4.8**
	Facilitation	Neutre	3931 (1665)	3976 (1798)	0,0070, <i>ns</i>
		Aversif	3655 (1479)	3993 (1886)	0,42, <i>ns</i>
		Relié	3365 (1426)	3698 (1976)	0,38, <i>ns</i>

Annexe 4-3 : Comparaison entre les groupes Anxieux et ESPT versus ESPT sans anxiété pour la tâche de recherche visuelle chez les enfants

			ESPT/ Anxiété -	ESPT/ Anxiété +	<i>F</i> et <i>p</i>
Moyenne des temps de réponse	Désengagement	Neutre	3208 (1367)	5269 (1609)	9.4***
		Aversif	3278 (1698)	5080 (1572)	7.1**
		Relié	3244 (1546)	5489 (1660)	10.7***
	Facilitation	Neutre	3017 (1307)	5238 (2191)	9.5***
		Aversif	3367 (1358)	5194 (2045)	7.9**
		Relié	2906 (1199)	5269 (2358)	9.7***
Pourcentages de		Neutre	77,86 (28)	77,86 (22)	0.00, <i>ns</i>

bonnes réponses	Désengagement	Aversif	76,43 (26)	82,86 (16)	0,14, <i>ns</i>
		Relié	75,71 (29)	72,86 (24)	0,36, <i>ns</i>
	Facilitation	Neutre	80,36 (20)	76,43 (28)	0,13, <i>ns</i>
		Aversif	82,86 (26)	78,57 (27)	0,05, <i>ns</i>
		Relié	82,86 (20)	82,8 (21)	0,00, <i>ns</i>

Annexe 4-4 : Caractéristiques des groupes pour la tâche de recherche visuelle chez les adultes

	Sans symptôme	Symptômes ESPT	Symptômes Anxieux	Symptômes ESPT/Anxieux	<i>F</i>	<i>p</i>
Genre (homme et femme)	12/9	15/11	8/20	18/37	10	.35
Âge	23 (6)	23 (6)	23 (8)	25 (8)	0.41	.62
Stai état	26 (4)	26 (4)	35 (9)	40 (10)	17	001***
Stai trait	28 (4)	30 (4)	43 (9)	43 (9)	30	001***
BDI	2 (2)	2 (2)	4 (4)	7 (6)	6	.01**
PDS – nombre de symptômes	0 (0)	5 (4)	0 (0)	8 (4)	23	001***
PDS – Force de l'ESPT	0 (0)	9 (10)	0 (0)	14 (11)	23	001***

Annexe 4-5 : Moyennes des bonnes réponses concernant la tâche de recherche visuelle pour les 4 groupes expérimentaux chez les adultes

	Désengagement			Facilitation attentionnelle		
	Neutre	Négatif	Anxiogène	Neutre	Négatif	Anxiogène
Effectif général	88.1 (10.16)	96.5 (6.57)	95.6 (6.48)	92.5 (12.7)	97.4 (7.1)	95.8 (7.36)
Sans symptôme	89.1 (9.1)	96.9 (0.6)	97.6 (5.1)	95.5 (1.3)	100 (0)	97.3 (0.7)
ESPT	82.4 (12.7)	96 (7)	96 (5.8)	88.4 (1.6)	95.6 (1)	95.2 (1.1)
Anxieux	89.7 (1.5)	97.2 (1)	97.9 (0.8)	94.7 (0.6)	98.6 (0.4)	97.5 (0.6)
ESPT-Anxieux	89.8 (9.6)	95.6 (7.3)	93.7 (7.5)	93.7 (1.5)	96 (0.7)	94.4 (0.1)

Annexe 4-6 : Moyennes des temps de réponse concernant la tâche de recherche visuelle pour les 4 groupes expérimentaux chez les adultes

	Désengagement			Facilitation attentionnelle		
	Neutre	Négatif	Anxiogène	Neutre	Négatif	Anxiogène
Effectif général	2324 (756)	2180 (488)	2286 (767)	2153 (591)	2335 (758)	2034 (583)
Sans symptôme	2404 (650)	2157 (461)	2321 (708)	2128 (469)	2197 (555)	2013 (550)
ESPT	2264 (530)	2160 (496)	2198 (722)	2167 (496)	1944 (487)	1948 (555)
Anxieux	2259 (848)	2050 (438)	2359 (1017)	2052 (438)	2186 (824)	1987 (508)
ESPT-Anxieux	2354 (841)	2260 (514)	2276 (672)	2253 (514)	2150 (495)	2051 (645)

Annexe 4-7 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT et les trois autres groupes sur les pourcentages de bonnes de réponse

		Sans symptôme	Anxieux	ESPT/anxieux
Désengagement	Neutre	$F(1, 101) = 5.4^{**}$	$F(1, 101) = 7.1^{***}$	$F(1, 101) = 9.2^{***}$
	Aversif	$F(1, 101) = 0,18, ns$	$F(1, 101) = 0,39, ns$	$F(1, 101) = 0,05, ns$
	Relié	$F(1, 101) = 3.7^*$	$F(1, 101) = 1,5, ns$	$F(1, 101) = 1,48, ns$

Annexe 4-8 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT/Anxieux et les deux autres groupes sur les pourcentages de bonnes de réponse

		Sans symptôme	Anxieux
Désengagement	Neutre	$F(1, 101) = 0,05, ns$	$F(1, 101) = 0,0001, ns$
	Aversif	$F(1, 101) = 3.8^*$	$F(1, 101) = 7.4^{**}$
	Relié	$F(1, 101) = 4.6^*$	$F(1, 101) = 3,56, ns$

Annexe 4-9 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT et les trois autres groupes sur les temps de réponse

		Sans symptôme	Anxieux	ESPT/anxieux
Désengagement	Neutre	$F(1, 101) = 0,27, ns$	$F(1, 101) = 0.0006, ns$	$F(1, 101) = 0.24, ns$
	Aversif	$F(1, 101) = 0,07, ns$	$F(1, 101) = 0.73, ns$	$F(1, 101) = 3.5^*$
	Relié	$F(1, 101) = 0,20, ns$	$F(1, 101) = 3.4^*$	$F(1, 101) = 0.18, ns$

Annexe 4-10 : Comparaisons planifiées réalisées entre le groupe ESPT/Anxieux et les deux autres groupes sur les temps de réponse

		Sans symptôme	Anxieux
Désengagement	Neutre	$F(1, 101) = 0.02, ns$	$F(1, 101) = 0.29, ns$
	Aversif	$F(1, 101) = 1,15, ns$	$F(1, 101) = 4.1^*$
	Relié	$F(1, 101) = 0.01, ns$	$F(1, 101) = 0.21, ns$

Annexe 5 : Evaluation du système inhibiteur : Etude 2

Annexe 5-1 : Caractéristiques des groupes pour la tâche d'inhibition chez les enfants

	Anxiété				Symptôme ESPT			
	Basse	Elevée	<i>F</i>	<i>p</i>	Symptômes ESPT	Sans symptôme ESPT	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	23	22			21	24		
Âge	9 (0.9)	9 (0.5)	0.03	0.86	9 (0.7)	9 (0.8)	0.49	0.48
Genre (fille/garçon)	12/ 11	13/ 9	0.07	0.79	10/ 11	10/ 14	0.15	0.69
Latéralisation (gaucher/droitier)	5/ 18	7/ 15	0.002	0.96	6/ 15	6/ 18	0.07	0.79
STAI A	26 (4)	39 (5)	75.59	.001***	36 (7)	31 (7)	4	.05*
STAI B	27 (5)	31 (6)	164.76	.001***	31 (5)	28 (6)	1.9	0.17
CPTS-RI	10 (17)	22 (23)	3.3	0.06	35 (15)	0 (0)	141	.001***

Annexe 5-2 : Comparaison entre les groupes ESPT versus sans ESPT pour la tâche d'inhibition chez les enfants

		ESPT	Sans ESPT	<i>F</i> et <i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	91 (14)	92 (10)	$F(1,43) = 1,70, ns$
	Colère	86 (26)	97.5 (7)	$F(1,43) = 0.66, ns$
	Peur	87 (22)	95.5 (11)	$F(1,43) = 0.04, ns$
	Joie	89 (13)	99 (2)	$F(1,43) = 7.8^*$
Score d'interférence	Neutre	25 (222)	331 (245)	$F(1,43) = 0.8, ns$
	Colère	939 (458)	882 (270)	$F(1,43) = 1.44, ns$
	Peur	109 (337)	-302 (228)	$F(1,43) = 8.8^{***}$
	Joie	-270 (552)	-101 (190)	$F(1,43) = 0.49, ns$

Annexe 5-3 : Comparaison entre les groupes anxieux et sans anxiété pour la tâche d'inhibition chez les enfants

		ESPT	ESPT/Anxieux	<i>F</i> et <i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	91 (14)	84 (21)	$F(1,43) = 1.56, ns$
	Colère	96 (6)	82 (29)	$F(1,43) = 5.2^*$
	Peur	91 (17)	83 (26)	$F(1,43) = 1.5, ns$
	Joie	91 (10)	87 (21)	$F(1,43) = 0.52, ns$
Score d'interférence	Neutre	-232 (1884)	403 (1407)	$F(1,43) = 1.65, ns$
	Colère	-130 (480)	-303 (509)	$F(1,43) = 1.38, ns$
	Peur	-164 (382)	-272 (719)	$F(1,43) = 0.39, ns$
	Joie	-288 (474)	-155 (531)	$F(1,43) = 0.79, ns$

Annexe 5-4 : Caractéristiques des groupes selon les symptômes pour la tâche d'inhibition chez les adultes

	ESPT vs contrôle				ESPT vs. comorbide			
	ESPT	Contrôle	<i>F</i>	<i>p</i>	ESPT	Comorbide	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	95	53			44	51		
Âge	22.6	22	0.48	.68	22.1	22.05	0.01	.98
Genre (fille/garçon)	45/50	25/28	0.06	.89	36/8	43/8	0.11	.76
Latéralisation (gaucher/droitier)	85/10	47/6	0.18	.74	21/23	24/27	0.03	.97
STAI A	37	34	2.15	.14	29	44	60	.001***
STAI B	42	40	2.5	.11	34	50	160	.001***
CPTS-RI	12.2	0.15	106	.001***	10	14	6.8	.01**

Annexe 5-5 : Comparaison entre les groupes ESPT versus sans ESPT pour la tâche d'inhibition chez les adultes

		ESPT	Sans ESPT	<i>F</i> et <i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	93 (9)	93 (13)	$F(1,146) = 0.31, ns$
	Colère	98 (5)	98 (3)	$F(1,146) = 1.32, ns$
	Peur	97.5 (7)	95.5 (4)	$F(1,146) = 5.15^*$
	Joie	97 (5)	97 (4)	$F(1,146) = 0.12, ns$
Score d'interférence	Neutre	6.7 (232)	13 (340)	$F(1,146) = 0.015, ns$
	Colère	95.3 (276)	83 (159)	$F(1,146) = 0.11, ns$
	Peur	125.6 (194)	102 (121)	$F(1,146) = 0.83, ns$
	Joie	179.8 (227)	158 (215)	$F(1,146) = 0.35, ns$

Annexe 5-6 : Comparaison entre les groupes anxieux et sans anxiété pour la tâche d'inhibition chez les adultes

		ESPT	ESPT/Anxieux	<i>F</i> et <i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	92 (16)	93 (9)	$F(1,146) = 0.22, ns$
	Colère	98 (3)	99 (2)	$F(1,146) = 1.92, ns$
	Peur	97 (5)	91 (3)	$F(1,93) = 8.6^*$
	Joie	97 (3)	97 (5)	$F(1,146) = 0.13, ns$
Score d'interférence	Neutre	-12 (327)	35 (352)	$F(1,146) = 0.44, ns$
	Colère	77 (194)	89 (124)	$F(1,146) = 0.13, ns$
	Peur	80 (107)	121 (130)	$F(1,146) = 2.68, ns$
	Joie	115 (156)	194 (251)	$F(1,146) = 3.3, ns$

Annexe 6 : Etude 3 : Tâche de recherche visuelle en fonction de l'âge

Annexe 6-1 : Résumé des effets obtenus sur les données socioculturelles et les scores aux auto-questionnaires en accord avec l'âge des participants ($p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$)

	Enfants	Adolescents	Adultes	<i>F</i>	<i>p</i>
Effectif	21	16	25		
Âge	9.2 (0.7)	17.1 (0.8)	25 (2.7)	428.6	.001***
Latéralité (gauche/droite)	2/19	1/15	3/22	1.02	.76
Genre (homme/femme)	10/11	7/9	12/13	0.98	.88
STAI A	35.4 (7.1)	40.6 (15.8)	28.8 (5.3)	7.7	.01**
STAI B	30.7 (5.5)	35.7 (6.1)	33.8 (4.7)	4.12	.05*
Symptômes ESPT	35.4 (14.7)	36.5 (6.5)	19.2 (5.5)	55.44	.001***

Annexe 6-2 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée de l'AFC réalisée sur les performances à la tâche et les données cliniques

	Valeurs propres	Pourcentages de variance	Pourcentages de variance cumulée
Facteur 1	7,28	42,81	42,81
Facteur 2	4,11	24,18	66,99
Facteur 3	2,51	14,74	81,73

Annexe 6-3 : Pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle en accord avec l'âge des individus

		Enfants	Adolescents	Adultes
Désengagement	Neutre	78 (25)	92 (5)	93 (7)
	Aversif	79 (23)	96 (7)	94 (12)
	Relié	75 (27)	96 (6)	95 (12)
Facilitation	Neutre	79 (22)	94 (8)	92 (9)
	Aversif	81 (26)	96 (10)	95 (6)
	Relié	83 (20)	95 (11)	94 (9)

Annexe 6-4 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques ainsi que l'âge (ET = erreur-type de β) $p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$

		Désengagement			Facilitation		
		Neutre	Aversif	Anxiogène	Neutre	Aversif	Anxiogène
Âge	β	0.88	0.98*	1.03*	1.03*	1.06*	1.04*
	ET	0.48	0.44	0.42	0.47	0.48	0.47
STAI A	β	- 0.21	- 0.25	- 0.20	- 0.14	- 0.14	- 0.33*
	ET	0.16	0.15	0.14	0.16	0.16	0.16
STAI B	β	0.22	0.38**	0.45	0.25	0.25	0.21
	ET	0.14	0.13	0.12	0.14	0.14	0.14
CPTS-RI/ EDV	β	0.26	0.07	- 0.03	0.15	0.05	0.29
	ET	0.19	0.18	0.17	0.19	0.20	0.19

<i>F</i> et <i>p</i>	3.29**	5.76***	7.12***	3.87**	2.85*	3.82**
R ²	.23	.35	.40	.26	.21	.26
R ² ajusté	.16	.29	.34	.19	.14	.19

Annexe 6-5 : Moyennes des temps de réponse (en ms) selon le facteur groupe

		Enfants	Adolescents	Adultes
Désengagement	Neutre	3757 (924)	2167 (530)	2096 (471)
	Aversif	3879 (836)	1944 (722)	2081 (412)
	Relié	3992 (886)	1932 (499)	2092 (667)
Facilitation	Neutre	3895 (727)	2264 (496)	2005 (527)
	Aversif	3979 (797)	2197 (487)	1926 (414)
	Relié	3693 (976)	2165 (555)	1887 (537)

Annexe 6-6 : Régressions multiples réalisées entre les temps de réponse et les données cliniques ainsi que l'âge (ET = erreur-type de β) $p < .05 = *$; $p < .01 = **$ et $p < .001 = ***$

		Désengagement			Facilitation		
		Neutre	Aversif	Anxiogène	Neutre	Aversif	Anxiogène
Âge	β	-0.84*	-0.86*	-1.05*	-0.74	-0.95*	-0.45
	ET	0.40	0.42	0.40	0.38	0.36	0.38
STAI A	β	-0.31*	-0.22	-0.26	-0.23	-0.20	-0.28*
	ET	0.14	0.14	0.14	0.13	0.12	0.13
STAI B	β	0.28*	0.16	0.20	0.17	0.17	0.23*
	ET	0.12	0.12	0.11	0.11	0.11	0.11
CPTS-RI/ EDV	β	-0.51**	-0.41*	-0.53**	-0.53**	-0.52**	-0.55***
	ET	0.16	0.17	0.16	0.16	0.15	0.16
<i>F</i> et <i>p</i>		9.01***	7.3***	9.56***	11.06***	12.98***	11.57***
R ²		.45	.40	.47	.50	.55	.52
R ² ajusté		.40	.35	.42	.46	.50	.47

Annexe 6-7 : Résumé des résultats des analyses de variance pour la tâche de recherche visuelle effectuée chez les enfants

		<i>F</i>	<i>p</i>
Temps de réponse	Désengagement	(2,40) = 0.81	.45, <i>ns</i>
	Facilitation	(2,40) = 0.46	.63, <i>ns</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	(2,40) = 0.82	.45, <i>ns</i>
	Facilitation	(2,40) = 1.13	.33, <i>ns</i>

Annexe 6-8 : Moyennes et écart-types des temps de réponse (en ms) et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'enfants

		Neutre	Aversif	Relié
Temps de réponse	Désengagement	3757 (924)	3879 (836)	3992 (886)
	Facilitation	3895 (727)	3979 (797)	3693 (976)
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	78 (25)	79 (23)	75 (27)
	Facilitation	79 (22)	81 (26)	83 (20)

Annexe 6-9 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les enfants

			STAI A	STAI B	CPTS-RI
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	-0,61**	0,24	-0,30
		Aversif	-0,62**	0,13	-0,42
		Relié	-0,48*	0,10	-0,45*
	Facilitation	Neutre	-0,55*	0,16	-0,43
		Aversif	-0,65**	0,25	-0,41
		Relié	-0,71***	0,21	-0,55*
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-0,11	0,30	0,11
		Aversif	-0,04	0,32	0,17
		Relié	-0,27	0,48*	-0,02
	Facilitation	Neutre	-0,18	0,25	-0,01
		Aversif	-0,19	0,40	-0,03
		Relié	-0,08	0,27	0,14

Annexe 6-10 : Résumé des résultats des analyses de variance pour la tâche de recherche visuelle effectuée chez les adolescents

		<i>F</i>	<i>p</i>
Temps de réponse	Désengagement	(2,48) = 3.28	< .05
	Facilitation	(2,48) = 1.22	.30, <i>ns</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	(2,48) = 4.29	< .05
	Facilitation	(2,48) = 0.652	.53, <i>ns</i>

Annexe 6-11 : Comparaisons planifiées réalisées pour le groupe d'adolescents

	Temps de réponse		Pourcentages de bonnes réponses	
	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Neutre vs. négatif	(1,24) = 20.3	< .001	(1,24) = 20.3	< .001
Neutre vs. relié	(1,24) = 3.32	.08	(1,24) = 20.3,	< .001
Négatif vs. relié	(1,24) = 0.001	.97, <i>ns</i>	0.11(1,24) =	.75, <i>ns</i>

Annexe 6-12 : Moyennes et écart-types des temps de réponse (en ms) et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'adolescents

		Neutre	Aversif	Relié
--	--	--------	---------	-------

Temps de réponse	Désengagement	2167 (530)	1944 (722)	1932 (499)
	Facilitation	2264 (496)	2197 (487)	2165 (555)
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	92 (5)	96 (7)	95.6 (6)
	Facilitation	94.2 (8)	95.6 (10)	95.2 (11)

Annexe 6-13 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les adolescents

			STAI A	STAI B	CPTS-RI
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	-0,05	0,35	-0,12
		Aversif	-0,06	0,30	-0,26
		Relié	0,33	0,27	-0,39
	Facilitation	Neutre	0,11	0,38	-0,36
		Aversif	0,05	0,36	-0,38
		Relié	-0,27	0,12	0,05
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-0,46*	-0,45*	0,29
		Aversif	0,15	0,24	0,07
		Relié	-0,03	0,29	-0,10
	Facilitation	Neutre	-0,17	0,01	0,01
		Aversif	-0,10	0,06	0,15
		Relié	-0,35	-0,10	0,10

Annexe 6-14 : Résumé des résultats des analyses de variance pour la tâche de recherche visuelle effectuée chez les adultes

		<i>F</i>	<i>p</i>
Temps de réponse	Désengagement	(2,26) = 0.89	.42, <i>ns</i>
	Facilitation	(2,26) = 0.008	.99, <i>ns</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	(2,26) = 0.236	.79, <i>ns</i>
	Facilitation	(2,26) = 0.66	.53, <i>ns</i>

Annexe 6-15 : Moyennes et écart-types des temps de réponse et pourcentages de bonnes réponses pour la tâche de recherche visuelle pour le groupe d'adultes

		Neutre	Aversif	Relié
Temps de réponse	Désengagement	2096 (471)	2081 (412)	2092 (667)
	Facilitation	2005 (527)	1926 (414)	1887 (537)
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	92.9 (7)	93.6 (12.2)	95 (12)
	Facilitation	91.8 (9)	95 (6)	94.3 (9)

Annexe 6-16 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les moyennes des temps de réponse, ainsi que les pourcentages de bonnes réponses chez les adultes

			STAI A	STAI B	CPTS-RI
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	0,14	0,04	0,00

		Aversif	0,23	0,29	0,11	
		Relié	0,12	-0,22	-0,24	
		Facilitation	Neutre	0,17	0,06	0,04
			Aversif	0,23	0,05	0,13
			Relié	0,31	-0,08	-0,12
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-0,14	0,07	0,06	
		Aversif	-0,12	-0,17	0,44	
		Relié	-0,14	0,37	0,03	
	Facilitation	Neutre	0,03	0,20	0,22	
		Aversif	0,05	-0,06	-0,09	
		Relié	-0,49	0,00	0,09	

Annexe 7 : Etude 3 : tâche d'inhibition en accord avec l'âge

Annexe 7-1 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée de l'AFC réalisée sur les performances à la tâche d'inhibition et les données cliniques

	Valeurs propres	Variances expliquée en %	Variances expliquée Cumulée en %
Facteur 1	3,83	31,88	31,88
Facteur 2	2,07	17,29	49,17
Facteur 3	1,87	15,60	64,77
Facteur 4	1,31	10,96	75,72

Annexe 7-2 : Moyennes et écart-types des pourcentages de bonnes réponses en fonction de l'âge

	Enfants	Adolescents	Adultes
Neutre	83.8 (21.5)	84.5 (19.9)	95.6 (5.3)
Colère	91.8 (18.5)	91.8 (15.9)	98.7 (2.8)
Peur	88 (23.4)	94.3 (10.5)	97.8 (3.7)
Joie	88.8 (20.2)	94 (15.7)	97.8 (3.1)

Annexe 7-3 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence en fonction de l'âge

	Enfants	Adolescents	Adultes
Neutre	170.4 (162)	-109.9 (131)	30.3 (20)
Colère	-124.2 (129)	64.3 (74)	61.4 (93)
Peur	-283.2 (99)	-42.1 (95)	74.4 (33)
Joie	-164.6 (47)	104.1 (18)	98.9 (41)

Annexe 7-4 : Résumé des anovas réalisées sur la tâche d'inhibition selon l'âge des participants

	<i>F</i>	<i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	(6,177) = 6.96	< .001
Score d'interférence	(6,177) = 3.1	< .01

Annexe 7-5 : Résumé des comparaisons planifiées effectuées sur les pourcentages de bonnes réponses

	Enfants vs adolescents	Enfants vs. adultes	Adolescents vs. adultes
Neutre	$F(1,59) = 0.02, p = .90$	$F(1,59) = 5.86^{**}$	$F(1,59) = 4.43, p < .05$
Colère	$F(1,59) = 0.0001, p = .99$	$F(1,59) = 2.97, p = .09$	$F(1,59) = 2.58, p = .11$
Peur	$F(1,59) = 1.61, p = .20$	$F(1,59) = 4.95^*$	$F(1,59) = 0.55, p = .46$
Joie	$F(1,59) = 1.22, p = .27$	$F(1,59) = 4.51^*$	$F(1,59) = 0.67, p = .41$

Annexe 7-6 : Résumé des comparaisons planifiées effectuées sur les scores d'interférence

	Enfants vs adolescents	Enfants vs. adultes	Adolescents vs. adultes
Neutre	$F(1,59) = 2.19, p = .14$	$F(1,59) = 1.41, p = .24,$	$F(1,59) = 0.19, p = .66$
Colère	$F(1,59) = 1.56, p = .22$	$F(1,59) = 1.9, p = .17$	$F(1,59) = 0.0003, p = .99$
Peur	$F(1,59) = 2.8, p = .09$	$F(1,59) = 7.75^{**}$	$F(1,59) = 0.7, p = .40$
Joie	$F(1,59) = 6.4^{**}$	$F(1,59) = 7.74^{**}$	$F(1,59) = 0.002, p = .95$

Annexe 7-7 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques

		Neutre	Colère	Peur	Joie
Âge	β	0.17	0.08	0.14	0.11
	ET	0.23	0.17	0.17	0.17
STAI A	β	-0.15	0.05	0.18	0.23
	ET	0.17	0.18	0.17	0.17
STAI B	β	0.16	0.14	-0.12	-0.04
	ET	0.14	0.15	0.15	0.15
CPTS-RI/ EDV	β	-0.11	-0.22	-0.29	-0.37
	ET	0.23	0.23	0.22	0.23
F et p		1.6, $p = .17$	0.99, $p = .42$	1.4, $p = .22$	1.5, $p = .22$
R^2		.13	.08	.11	.11
R^2 ajusté		.05	.01	.04	.04

ET = erreur-type de β

Annexe 7-8 : Régressions multiples réalisées entre les pourcentages de bonnes réponses et les données cliniques

		Neutre	Colère	Peur	Joie
Âge	β	-0.18	0.20	0.33	0.25
	ET	0.17	0.16	0.22	0.22
STAI A	β	0.32	0.30	0.32*	0.28
	ET	0.17	0.17	0.16	0.16
STAI B	β	0.24	-0.09	0.07	0.09
	ET	0.15	0.15	0.14	0.14
CPTS-RI/ EDV	β	-0.10	-0.11	-0.45*	0.11
	ET	0.22	0.23	0.22	0.21
F et p		1.4, $p = .24$	1.4, $p = .22$	2.8, $p < .05$	3.12, $p < .05$
R^2		.11	.11	.20	.22
R^2 ajusté		.03	.04	.13	.15

Annexe 7-9 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les enfants

	Score d'interférence	Pourcentages de bonnes réponses
--	----------------------	---------------------------------

Neutre	170.4 (162)	83.8 (21.5)
Colère	-124.2 (129)	91.8 (18.5)
Peur	-283.2 (99)	88 (23.4)
Joie	-164.6 (47)	88.8 (20.2)

Annexe 7-10 : Analyses de variances effectuées au sein du groupe d'enfants

	<i>F</i>	<i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	(3,60) = 2.79	< .05
Score d'interférence	(3,60) = 2.63	< .05

Annexe 7-11 : Comparaisons planifiées réalisées selon les émotions chez les enfants

	Pourcentages de bonnes réponses		Score d'interférence	
	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Neutre vs. colère	(1,20) = 4.6	< .05	(1,20) = 2.89	.10, <i>ns</i>
Neutre vs. peur	(1,20) = 0.82	.38, <i>ns</i>	(1,20) = 8.66	< .01
Neutre vs. joie	(1,20) = 1.54	.23, <i>ns</i>	(1,20) = 6.42	< .05

Annexe 7-12 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses chez les enfants

	Valence	STAI A	STAI B	CPTS-RI
Score d'interférence	Neutre	0,01	-0,28	-0,12
	Colère	-0,49*	-0,24	-0,40
	Peur	-0,04	-0,06	-0,01
	Joie	0,17	0,07	0,02
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	-0,24	-0,06	-0,17
	Colère	-0,43	-0,14	-0,26
	Peur	-0,36	-0,29	-0,25
	Joie	-0,41	-0,13	-0,30

Annexe 7-13 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les adolescents

	Score d'interférence	Pourcentages de bonnes réponses
Neutre	-109.9 (131)	84.5 (19.9)
Colère	64.3 (74)	91.7 (15.9)
Peur	-42.1 (95)	94.3 (10.5)
Joie	104.1 (18)	94 (15.7)

Annexe 7-14 : Analyses de variances effectuées au sein du groupe d'adolescents

	<i>F</i>	<i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	(3,72) = 3.07	< .05
Score d'interférence	(3,72) = 2.03	.12, <i>ns</i>

Annexe 7-15 : Comparaisons planifiées réalisées selon les émotions chez les enfants

	Pourcentages de bonnes réponses	
	<i>F</i>	<i>p</i>
Neutre vs. colère	(1,24) = 2.68	.11, <i>ns</i>
Neutre vs. peur	(1,24) = 6.92	< .05
Neutre vs. joie	(1,24) = 2.92	.10, <i>ns</i>

Annexe 7-16 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques et les scores d'interférence chez les adolescents

	Valence	STAI A	STAI B	CPTS-RI
Interférence	Neutre	0,40	0,18	0,34
	Colère	0,62**	0,24	0,60*
	Peur	0,69**	0,61*	0,76***
	Joie	0,56*	0,50*	0,70**
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	-0,07	0,30	0,18
	Colère	0,39	0,52*	0,59*
	Peur	0,59*	0,47	0,65**
	Joie	0,53*	0,30	0,59*

Annexe 7-17 : Moyennes et écart-types des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition pour les adultes

	Score d'interférence	Pourcentages de bonnes réponses
Neutre	30.3 (20)	95.6 (5.3)
Colère	61.4 (93)	98.7 (2.8)
Peur	74.4 (33)	97.8 (3.7)
Joie	98.9 (41)	97.8 (3.1)

Annexe 7-18 : Analyses de variances effectuées au sein du groupe d'adultes

	<i>F</i>	<i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	(3,45) = 1.97	.24, <i>ns</i>
Score d'interférence	(3,45) = 1.47	.13, <i>ns</i>

Annexe 7-19 : Corrélations réalisées entre les questionnaires cliniques, les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses chez les adultes

	Valence	STAI A	STAI B	EDV
Interférence	Neutre	-0,43*	-0,37	0,02
	Colère	-0,09	0,05	-0,13
	Peur	0,05	0,05	0,00
	Joie	-0,07	0,06	-0,34
Pourcentage de bonnes	Neutre	0,26	0,04	0,17
	Colère	0,05	0,14	0,05

réponses	Peur	-0,06	-0,37	0,04
	Joie	-0,11	-0,36	-0,39

Annexe 8 : Auto-questionnaires cliniques pour les enfants

Annexe 8-1 : CPTS-RI

As-tu déjà vécu ou vu quelque chose qui t'a fait très peur et qui t'a beaucoup dérangé, comme un accident, une bagarre, une grave maladie ou une séparation ?

OUI NON

Si oui, écris-le ici :

.....

.....

.....

.....

et réponds ensuite aux questions.

Si tu n'as jamais vécu ce genre d'événement, tu n'as pas besoin de répondre aux autres questions.

Jamais	Presque jamais	Parfois	Souvent	Le plus souvent
0	1	2	3	4

	0	1	2	3	4
1. Ce qui t'est arrivé aurait-il beaucoup inquiété la plupart des enfants de ton âge ?					
2. As-tu peur, es-tu de mauvaise humeur ou es-tu inquiet quand tu penses à ce qui t'est arrivé ?					
3. Revois-tu des images dans ta tête de ce qui t'est arrivé ou entends-tu des bruits qui te rappellent ce qui t'est arrivé ?					
4. Penses-tu à ce qui t'est arrivé même si tu ne veux pas y penser ?					
5. Fais-tu des bons ou des mauvais rêves (cauchemars) à propos de ce qui t'est arrivé ou fais-tu d'autres sortes de cauchemars ?					
6. Parfois, est-ce qu'il y a des choses qui te font penser que cela pourrait encore arriver ?					
7. As-tu autant de plaisir dans les choses que tu aimais faire avant l'événement, comme jouer avec tes amis, faire du sport ou aller à l'école ?					
8. Te sens-tu tout seul en dedans de toi parce que tu as l'impression que personne ne comprend ce qui t'est arrivé ?					
9. As-tu tellement peur, es-tu tellement inquiet ou es-tu tellement triste que tu ne veux pas vraiment savoir comment tu te sens ?					
10. As-tu tellement eu peur, t'es-tu senti tellement inquiet ou t'es-tu senti tellement triste que tu ne pouvais même pas parler ou pleurer ?					
11. Sursautes-tu plus facilement ou te sens-tu plus agité ou plus nerveux qu'avant l'événement ?					
12. Dors-tu bien ?					
13. Te sens-tu mal (coupable) parce que tu n'as pas fait quelque chose que tu aurais voulu faire ? (par exemple : arrêter quelque chose qui était en train de se passer, aider quelqu'un, etc.). OU te sens-tu mal (coupable) parce que tu as fait quelque chose que tu ne voulais pas faire ? (par exemple : faire quelque chose qui n'était pas mal pour toi, mais qui était mal ou grave pour quelqu'un d'autre) ?					
14. As-tu de la difficulté à te rappeler des choses que tu as apprises à l'école ou à la maison parce que tu penses à ce qui s'est passé ou parce que tu te sens trop mal ?					
15. Es-tu aussi attentif, te concentres-tu aussi facilement qu'avant l'événement ?					

16. Veux-tu t'éloigner des choses qui te rappellent ce qui t'est arrivé ?					
17. Deviens-tu nerveux ou inquiet lorsque des choses te rappellent ou te font penser à l'évènement ?					
18. Depuis ce qui t'est arrivé, refais-tu des choses que tu avais arrêté de faire avant ? Par exemple : vouloir avoir quelqu'un toujours près de toi, ne pas vouloir dormir seul, sucer ton pouce ou tes doigts, ronger tes ongles ou mouiller ton lit ?					
19. As-tu plus mal au ventre, mal à la tête, ou mal ailleurs qu'avant ce qui t'est arrivé ?					
20. As-tu de la difficulté à te retenir de faire des choses que tu n'aurais pas faites avant ? Par exemple : te battre, désobéir plus, rouler à bicyclette de manière plus imprudente, faire des choses dangereuses, monter sur des choses, dire des gros mots, ne pas faire attention quand tu traverses la rue ou ne pas faire attention lorsque tu joues ?					

Annexe 8-2 : STAIC – Anxiété situationnelle

Tu trouveras ci-dessous des phrases que les garçons et les filles utilisent pour se décrire. Lis chaque phrase attentivement et décide comment tu te sens **maintenant**. Ensuite, place un X dans le carré devant le mot ou la phrase qui décrit le mieux comment tu te sens. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Ne perds pas trop de temps sur une phrase. Souviens-toi que tu dois essayer de trouver le mot ou la phrase qui décrit le mieux comment tu te sens maintenant, **à ce moment-ci**.

Items	
1. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très calme <input type="checkbox"/> calme <input type="checkbox"/> pas du tout calme
2. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très bouleversé (e) <input type="checkbox"/> bouleversé (e) <input type="checkbox"/> pas bouleversé (e)
3. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très aimable <input type="checkbox"/> aimable <input type="checkbox"/> pas aimable
4. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très nerveux (se) <input type="checkbox"/> nerveux (se) <input type="checkbox"/> pas nerveux (se)
5. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très agité (e) <input type="checkbox"/> agité (e) <input type="checkbox"/> pas agité (e)
6. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très reposé (e) <input type="checkbox"/> reposé (e) <input type="checkbox"/> pas reposé (e)
7. Je me sens...	<input type="checkbox"/> beaucoup de peur <input type="checkbox"/> un peu de peur <input type="checkbox"/> pas de peur
8. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très détendu (e) <input type="checkbox"/> détendu (e) <input type="checkbox"/> pas détendu (e)
9. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très inquiet (ète) <input type="checkbox"/> inquiet (ète) <input type="checkbox"/> pas inquiet (ète)
10. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très satisfait (e) <input type="checkbox"/> satisfait (e)

	<input type="checkbox"/> pas satisfait (e)
11. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très effrayé (e) <input type="checkbox"/> effrayé (e) <input type="checkbox"/> pas effrayé (e)
12. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très heureux (se) <input type="checkbox"/> heureux (se) <input type="checkbox"/> pas heureux (se)
13. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très sûr (e) <input type="checkbox"/> sûr (e) <input type="checkbox"/> pas sûr (e)
14. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très bien <input type="checkbox"/> bien <input type="checkbox"/> pas bien
15. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très troublé (e) <input type="checkbox"/> troublé (e) <input type="checkbox"/> pas troublé (e)
16. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très tracassé (e) <input type="checkbox"/> tracassé (e) <input type="checkbox"/> pas tracassé (e)
17. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très gentil (le) <input type="checkbox"/> gentil (le) <input type="checkbox"/> pas gentil (le)
18. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très terrifié (e) <input type="checkbox"/> terrifié (e) <input type="checkbox"/> pas terrifié (e)
19. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très confus (e) <input type="checkbox"/> confus (e) <input type="checkbox"/> pas confus (e)
20. Je me sens...	<input type="checkbox"/> très enjoué (e) <input type="checkbox"/> enjoué (e) <input type="checkbox"/> pas enjoué (e)

Annexe 8-3 : STAIC – Anxiété générale

Tu trouveras ci-dessous des phrases que les filles et les garçons utilisent pour se décrire. Lis attentivement chaque phrase et décide comment tu te sens **en général**. Ensuite, place un X dans le carré devant la réponse qui semble te décrire le mieux. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Ne perds pas trop de temps sur une phrase. Souviens toi de choisir la réponse qui décrit le mieux comment tu te sens **habituellement**.

Items	Presque jamais	quelquefois	souvent
1. Je suis préoccupé (e) par l'idée de faire des erreurs			
2. J'ai envie de pleurer			
3. Je me sens malheureux (se)			
4. J'ai de la difficulté à prendre des décisions			
5. Il est difficile pour moi de faire face à mes problèmes			
6. Je m'inquiète trop			
7. Je deviens bouleversé (e) quand je suis à la maison			
8. Je suis gêné (e)			
9. Je me sens troublé (e)			

10. des idées sans importance me passent par la tête et me tracassent			
11. Je me m'inquiète à propos de l'école			
12. J'ai de la difficulté à décider quoi faire			
13. Je remarque que mon cœur bat vite			
14. J'ai peur et je n'en parle à personne			
15. Je m'inquiète pour mes parents			
16. Mes mains sont moites (mouillées)			
17. Je m'inquiète à propos de choses qui pourraient arriver			
18. J'ai de la difficulté à m'endormir le soir			
19. J'ai une sensation bizarre dans mon estomac			
20. Je m'inquiète à propos de ce que les autres pensent de moi			

Annexe 8-4 : IES-R

Instructions : Voici une liste de difficultés que les gens éprouvent parfois à la suite d'un événement difficile. Veuillez lire chaque item et indiquer à quel point vous avez été bouleversé(e) par chacune de ces difficultés **au cours des 7 derniers jours** en ce qui concerne l'événement que vous avez vécu. Dans quelle mesure avez-vous été affecté(e) ou bouleversé(e) par ces difficultés.

		Pas du tout	Un peu	Moyennement	Passablement	Extrêmement
1	Tout rappel de l'événement ravivait mes sentiments face à celui-ci.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Je me réveillais la nuit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Différentes choses m'y faisait penser.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Je me sentais irritable et en colère.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Quand j'y repensais ou qu'on me le rappelait, j'évitais de me laisser bouleverser.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Sans le vouloir, j'y repensais.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	J'ai eu l'impression que l'événement n'était jamais arrivé ou qu'il n'était pas réel.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Je me suis tenu(e) loin de ce qui m'y faisait penser.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Des images de l'événement surgissaient dans ma tête.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	J'étais nerveux (nerveuse) et je sursautais facilement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	J'essayais de ne pas y penser.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	J'étais conscient(e) d'avoir encore beaucoup d'émotions à propos de l'événement, mais je n'y ai pas fait face.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Mes sentiments à propos de l'événement étaient comme figés.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

14	Je me sentais et je réagissais comme si j'étais encore dans l'événement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	J'ai eu du mal à m'endormir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	J'ai ressenti des vagues de sentiments intenses à propos de l'événement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	J'ai essayé de l'effacer de ma mémoire.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	J'ai eu du mal à me concentrer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	Ce qui me rappelait l'événement me causait des réactions physiques telles que des sueurs, des difficultés à respirer, des nausées ou des palpitations.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	J'ai rêvé à l'événement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21	J'étais aux aguets et sur mes gardes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	J'ai essayé de ne pas en parler.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Annexe 8-5 : CDI

Instructions

Il arrive que les enfants n'aient pas toujours les mêmes sentiments et les mêmes idées. Ce questionnaire te donne une liste par groupe de sentiments et d'idées. Dans chaque groupe, choisis une phrase, celle qui décrit le mieux ce que tu as fait, ressenti, pensé au cours des deux dernières semaines. Quand tu auras choisi ta phrase dans le premier groupe, tu passeras au suivant.

Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Choisis seulement la phrase qui décrit le mieux ta manière d'être ces derniers temps. Inscris une croix comme ceci X à côté de ta réponse, dans la case correspondant à la phrase que tu as choisie.

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

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

ITEMS	
1	<input type="checkbox"/> Je suis triste de temps en temps <input type="checkbox"/> Je suis triste très souvent <input type="checkbox"/> Je suis triste tout le temps
2	<input type="checkbox"/> Rien ne marchera jamais bien pour moi <input type="checkbox"/> Je ne suis pas sûr (e) que tout marchera bien pour moi <input type="checkbox"/> Tout marchera bien pour moi
3	<input type="checkbox"/> Je réussis presque tout ce que je fais <input type="checkbox"/> Je rate beaucoup de choses <input type="checkbox"/> Je rate tout
4	<input type="checkbox"/> Des tas de choses m'amuse <input type="checkbox"/> Peu de choses m'amuse <input type="checkbox"/> Rien ne m'amuse
5	<input type="checkbox"/> Je suis désagréable tout le temps

	<input type="checkbox"/> Je suis souvent désagréable <input type="checkbox"/> Je suis désagréable de temps en temps
6	<input type="checkbox"/> De temps en temps, je pense que des choses désagréables vont m'arriver <input type="checkbox"/> J'ai peur que des choses désagréables m'arrivent <input type="checkbox"/> Je suis sûr (e) que des choses horribles vont m'arriver
7	<input type="checkbox"/> Je me déteste <input type="checkbox"/> Je ne m'aime pas <input type="checkbox"/> Je m'aime bien
8	<input type="checkbox"/> Tout ce qui ne va pas est de ma faute <input type="checkbox"/> Bien souvent, ce qui ne va pas est de ma faute <input type="checkbox"/> Ce qui ne va pas n'est généralement pas de ma faute
9	<input type="checkbox"/> Je ne pense pas à me tuer <input type="checkbox"/> Je pense à me tuer mais je ne le ferai pas <input type="checkbox"/> Je veux me tuer
10	<input type="checkbox"/> J'ai envie de pleurer tous les jours <input type="checkbox"/> J'ai souvent envie de pleurer <input type="checkbox"/> J'ai envie de pleurer de temps en temps
11	<input type="checkbox"/> Il y a tout le temps quelque chose qui me tracasse/travaille <input type="checkbox"/> Il y a souvent quelque chose qui me tracasse/travaille <input type="checkbox"/> Il y a de temps en temps quelque chose qui me tracasse/travaille
12	<input type="checkbox"/> J'aime bien être avec les autres <input type="checkbox"/> Souvent je n'aime pas être avec les autres <input type="checkbox"/> Je ne veux jamais être avec les autres
13	<input type="checkbox"/> Je n'arrive pas à me décider entre plusieurs choses <input type="checkbox"/> J'ai du mal à me décider entre plusieurs choses <input type="checkbox"/> Je me décide facilement entre plusieurs choses
14	<input type="checkbox"/> Je me trouve bien physiquement <input type="checkbox"/> Il y a des choses que je n'aime pas dans mon physique <input type="checkbox"/> Je me trouve laid (e)
15	<input type="checkbox"/> Je dois me forcer tout le temps pour faire mes devoirs <input type="checkbox"/> Je dois me forcer souvent pour faire mes devoirs <input type="checkbox"/> Ça ne me pose pas de problème de faire mes devoirs
16	<input type="checkbox"/> J'ai toujours du mal à dormir la nuit <input type="checkbox"/> J'ai souvent du mal à dormir la nuit <input type="checkbox"/> Je dors plutôt bien
17	<input type="checkbox"/> Je suis fatigué (e) de temps en temps <input type="checkbox"/> Je suis souvent fatigué (e) <input type="checkbox"/> Je suis tout le temps fatigué (e)
18	<input type="checkbox"/> La plupart du temps, je n'ai pas envie de manger <input type="checkbox"/> Souvent, je n'ai pas envie de manger <input type="checkbox"/> J'ai plutôt bon appétit
19	<input type="checkbox"/> Je ne m'inquiète pas quand j'ai mal quelque part <input type="checkbox"/> Je m'inquiète souvent quand j'ai mal quelque part <input type="checkbox"/> Je m'inquiète toujours quand j'ai mal quelque part
20	<input type="checkbox"/> Je ne me sens pas seul (e) <input type="checkbox"/> Je me sens souvent seul (e) <input type="checkbox"/> Je me sens toujours seul (e)
21	<input type="checkbox"/> Je ne m'amuse jamais à l'école <input type="checkbox"/> Je m'amuse rarement à l'école <input type="checkbox"/> Je m'amuse souvent à l'école
22	<input type="checkbox"/> J'ai beaucoup d'amis <input type="checkbox"/> J'ai quelques amis mais je voudrais en avoir plus <input type="checkbox"/> Je n'ai aucun ami

23	<input type="checkbox"/> Mes résultats scolaires sont bons <input type="checkbox"/> Mes résultats scolaires ne sont pas aussi bons qu'avant <input type="checkbox"/> J'ai de mauvais résultats dans les matières où j'avais l'habitude de bien réussir
24	<input type="checkbox"/> Je ne fais jamais aussi bien que les autres <input type="checkbox"/> Je peux faire aussi bien que les autres si je le veux <input type="checkbox"/> Je ne fais ni mieux ni plus mal que les autres
25	<input type="checkbox"/> Personne ne m'aime vraiment <input type="checkbox"/> Je me demande si quelqu'un m'aime <input type="checkbox"/> Je suis sûr (e) que quelqu'un m'aime
26	<input type="checkbox"/> Je fais généralement ce qu'on me dit <input type="checkbox"/> La plupart du temps je ne fais pas ce qu'on me dit <input type="checkbox"/> Je ne fais jamais ce qu'on me dit
27	<input type="checkbox"/> Je m'entends bien avec les autres <input type="checkbox"/> Je me bagarre souvent <input type="checkbox"/> Je me bagarre tout le temps

Annexe 9 : Auto-questionnaires pour les populations adultes

Annexe 9-1 : BDI

Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions. Pour chaque série, lisez les quatre propositions, puis choisissez celle qui décrit le mieux votre état **actuel**.

Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si, dans une série, plusieurs propositions paraissent convenir, entourez les numéros correspondants.

- | | |
|---|---|
| A. Je ne me sens pas triste | 0 |
| Je me sens cafardeux ou triste | 1 |
| Je me sens tout le temps cafardeux ou triste, et je n'arrive pas à en sortir | 2 |
| Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter | 3 |
| B. Je ne suis pas particulièrement découragé, ni pessimiste au sujet de l'avenir | 0 |
| J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir | 1 |
| Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer | 2 |
| Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir, et que la situation ne peut s'améliorer | 3 |
| C. Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie | 0 |
| J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens | 1 |
| Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs | 2 |
| J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon mari, ma femme, mes enfants). | 3 |
| D. Je ne me sens pas particulièrement insatisfait | 0 |
| Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances | 1 |
| Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit | 2 |
| Je suis mécontent de tout | 3 |
| E. Je ne me sens pas coupable | 0 |
| Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps | 1 |
| Je me sens coupable | 2 |
| Je me juge très mauvais, et j'ai l'impression que je ne vauds rien | 3 |
| F. Je ne suis pas déçu par moi-même | 0 |
| Je suis déçu par moi-même | 1 |
| Je me dégoûte moi-même | 2 |
| Je me hais | 3 |
| G. Je ne pense pas à me faire du mal | 0 |
| Je pense que la mort me libérerait | 1 |
| J'ai des plans précis pour me suicider | 2 |
| Si je le pouvais, je me tuerais | 3 |
| H. Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens | 0 |
| Maintenant, je m'intéresse moins aux gens qu'autrefois | 1 |
| J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens et j'ai peu de sentiments pour eux | 2 |
| J'ai perdu tout intérêt pour les autres, et ils m'indiffèrent totalement | 3 |
| I. Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume | 0 |
| J'essaie de ne pas avoir à prendre de décision | 1 |
| J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions | 2 |
| Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision | 3 |
| J. Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant | 0 |
| J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux | 1 |
| J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique, qui me fait paraître disgracieux | 2 |
| J'ai l'impression d'être laid et repoussant | 3 |

K. Je travaille aussi facilement qu'auparavant	0
Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose	1
Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit	2
Je suis incapable de faire le moindre travail	3
L. Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude	0
Je suis fatigué plus facilement que d'habitude	1
Faire quoi que ce soit me fatigue	2
Je suis incapable de faire le moindre travail	3
M. Mon appétit est toujours aussi bon	0
Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude	1
Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant	2
Je n'ai plus du tout d'appétit	3

Annexe 9-2 : PDS

Partie 1

Plusieurs personnes ont vécu ou ont été témoins d'un événement traumatique ou très stressant à un certain moment de leur vie. Vous trouverez ci-dessous une liste d'événements traumatiques. Indiquez par un crochet *tous* les événements qui vous sont arrivés ou dont vous avez été témoins au cours de votre vie.

1. Accident grave, incendie ou explosion (par exemple, accident industriel, agricole, de voiture, d'avion ou de bateau).
2. Catastrophe naturelle (par exemple, tornade, ouragan, inondation ou tremblement de terre majeur).
3. Agression non sexuelle par un membre de la famille ou une personne connue (par exemple, être agressé(e), attaqué(e) physiquement, tiré(e) à bout portant, poignardé(e) ou menacé(e) d'une arme).
4. Agression non sexuelle par un(e) inconnu(e) (par exemple, être agressé(e), attaqué(e) physiquement, tiré(e) à bout portant, poignardé(e) ou menacé(e) d'une arme).
5. Agression sexuelle par un membre de la famille ou une personne connue (par exemple, viol ou tentative de viol).
6. Agression sexuelle par un(e) inconnu(e) (par exemple, viol ou tentative de viol).
7. Combat militaire ou expérience en zone de guerre.
8. Contact sexuel quand vous aviez moins de 18 ans avec quelqu'un qui avait 5 ans (ou plus) de plus que vous (par exemple, contact avec des organes génitaux ou la poitrine).
9. Emprisonnement (par exemple, être incarcéré(e), prisonnier(ère) de guerre ou pris(e) en otage).
10. Torture.
11. Maladie ayant menacé votre vie.
12. Autre événement traumatique.
13. Si vous avez coché l'énoncé 12, veuillez spécifier ci-dessous de quel événement traumatique il s'agit.

.....

.....

.....

.....

.....

Si vous avez coché au moins un énoncé ci-dessus, poursuivez le questionnaire, sinon, arrêtez ici.

Partie 2 :

14. Si vous avez coché plus d'un événement traumatique dans la Partie 1, cochez ci-dessous l'événement qui *vous a bouleversé le plus*. Si vous n'avez coché qu'un seul événement traumatique dans la Partie 1, cochez le même ici.

Accident grave, incendie ou explosion.

Catastrophe naturelle.

Agression non sexuelle par un membre de la famille ou une personne connue.

Agression non sexuelle par un(e) inconnu(e).

Agression sexuelle par un membre de la famille ou une personne connue.

Agression sexuelle par un(e) inconnu(e).

Combat militaire ou expérience en zone de guerre.

Contact sexuel quand vous aviez moins de 18 ans avec quelqu'un qui avait 5 ans (ou plus) de plus que vous.

Emprisonnement.

Torture.

Maladie ayant menacé votre vie.

Autre événement traumatique.

Dans les lignes ci-dessous, décrivez l'événement traumatique que vous avez coché ci-dessus.

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Voici quelques questions relatives à l'événement que vous venez de décrire.

15. L'événement traumatique s'est produit il y a combien de temps ? (ne cochez qu'une réponse).

Il y a moins d'un mois.

Entre 1 et 3 mois.

Entre 3 et 6 mois.

Entre 6 mois et 3 ans.

Entre 3 et 5 ans.

Il y a plus de 5 ans.

Pour les prochaines questions, encerclez O pour Oui et N pour Non.

Durant cet événement traumatique...

16. Avez-vous été blessé(e) physiquement ? O N

17. Est-ce que quelqu'un d'autre a été blessé(e) physiquement ? O N

18. Avez-vous pensé que votre vie était en danger ? O N

19. Avez-vous pensé que la vie de quelqu'un d'autre était en danger ? O N

20. Vous êtes-vous senti impuissant(e) ? O N

21. Vous êtes-vous senti terrifié(e) ? O N

Partie 3 :

Voici une liste de difficultés que les personnes vivent quelquefois après un événement traumatique. Lisez chacun des énoncés attentivement et encerclez le chiffre (0,1,2 ou 3) qui décrit le mieux combien de fois cette difficulté vous a dérangé *au cours du dernier mois*. Cotez chacune des difficultés suivantes par rapport à l'événement traumatique que vous avez décrit à l'énoncé 14:

0 : pas du tout ou seulement une fois.

1 : une fois par semaine au moins/une fois de temps en temps.

2 : 2 à 4 fois par semaine/la moitié du temps.

3 : 5 fois ou plus par semaine/presque toujours.

- | | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 22. Avoir des pensées ou des images bouleversantes de l'événement traumatique qui vous venaient à l'esprit alors que vous ne le vouliez pas. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 23. Faire des mauvais rêves ou des cauchemars de l'événement traumatique | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 24. Revivre l'événement traumatique, agir ou se sentir comme si celui-ci se produisait de nouveau. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 25. Vous sentir émotionnellement bouleversé lorsque quelque chose vous rappelle l'événement traumatique (ex : se sentir effrayé, apeuré, en colère, triste, coupable, etc.) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 26. Avoir des réactions physiques lorsque quelque chose vous rappelle l'événement traumatique (ex : transpirer abondamment, avoir le cœur qui bat vite). | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 27. Essayer de ne pas penser à l'événement traumatique, de ne pas en parler ou de ne pas ressentir les émotions liées à cet événement. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 28. Essayer d'éviter les activités, les personnes ou les endroits qui vous rappellent l'événement traumatique. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 29. Être incapable de vous souvenir d'une partie importante de l'événement | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 30. Avoir beaucoup moins d'intérêt ou participer beaucoup moins souvent à des activités importantes | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 31. Vous sentir distant ou coupé des gens autour de vous. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 32. Vous sentir émotionnellement « gelé(e) » ou « engourdi(e) » (ex : être incapable de pleurer ou de ressentir de l'affection). | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 33. Avoir l'impression que vos plans futurs ou vos désirs ne pourront pas se réaliser (ex : penser que vous n'aurez pas de carrière, de mariage, d'enfants, ou une longue vie). | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 34. Avoir de la difficulté à vous endormir ou à rester endormi. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 35. Vous sentir irritable ou avoir des accès de colère. | 0 | 1 | 2 | 3 |

36. Avoir des difficultés de concentration (ex : difficulté à suivre une conversation, perdre le fil d'une émission de télévision, oublier ce que vous lisez). 0 1 2 3
37. Être en état d'alerte (ex : vérifier qui est autour de vous, être mal à l'aise dos à la porte, etc.) 0 1 2 3
38. Être nerveux ou sursauter facilement (ex : quand quelqu'un marche derrière vous Depuis combien de temps vivez-vous les difficultés que vous avez identifiées ci-dessus ? (N'encerclez qu'une réponse).

Moins d'un mois.

De 1 à 3 mois.

Plus de 3 mois.

40. Ces difficultés ont commencé combien de temps après l'événement traumatique ? (n'encerclez qu'une réponse).

Moins de 6 mois.

6 mois ou plus.

Partie 4 :

Indiquez ci-dessous si les difficultés évaluées dans la partie 3 ont interféré avec l'un ou l'autre domaine de votre vie quotidienne durant le dernier mois. Encerclez O pour oui et N pour non.

- Votre travail O N
- Vos tâches et obligations ménagères. O N
- Vos relations avec vos amis. O N
- Vos activités de détente et de loisirs. O N
- Votre travail scolaire. O N
- Vos relations familiales. O N
- Votre vie sexuelle. O N
- Votre satisfaction générale face à la vie. O N
- Votre niveau général de fonctionnement dans tous les domaines de votre vie. O N

Annexe 9-3 : STAI A : Anxiété situationnelle

Un certain nombre de phrases que l'on utilise pour se décrire sont données ci-dessous. Lisez chaque phrase, puis marquez d'une croix, parmi les 4 points à droite, celui qui correspond le mieux à ce que vous ressentez **A L'INSTANT, JUSTE EN CE MOMENT**. Il n'y a pas de bonnes ni de mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur l'une ou l'autre de ces propositions et indiquez la réponse qui décrit le mieux vos sentiments **ACTUELS**.

	Non	Plutôt non	Plutôt oui	Oui
Je me sens calme.				
Je me sens en sécurité, sans inquiétude, en sûreté.				
Je suis tendu(e), crispé(e).				
Je me sens surmené(e).				
Je me sens tranquille, bien dans ma peau.				
Je me sens ému(e), bouleversé(e), contrarié(e).				
L'idée de malheurs éventuels me tracasse en ce moment.				
Je me sens content(e).				
Je me sens effrayé(e).				
Je me sens à mon aise (je me sens bien).				
Je sens que j'ai confiance en moi.				
Je me sens nerveux (nerveuse), irritable.				

J'ai la frousse, la trouille, (j'ai peur).				
Je me sens indécis(e).				
Je suis décontracté(e), détendu(e).				
Je suis satisfait(e).				
Je suis inquiet, soucieux (inquiète, soucieuse).				
Je ne sais plus où j'en suis. Je me sens déconcerté(e), dérouté(e).				
Je me sens solide, posé(e), pondéré(e), réfléchi(e).				
Je me sens de bonne humeur, aimable.				

Annexe 9-4 : STAI B : anxiété générale

Un certain nombre de phrases que l'on utilise pour se décrire sont données ci-dessous. Lisez chaque phrase, puis marquez d'une croix, parmi les 4 points à droite, celui qui correspond le mieux à ce que vous ressentez **GENERALEMENT**. Il n'y a pas de bonnes ni de mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur l'une ou l'autre de ces propositions et indiquez la réponse qui décrit le mieux vos sentiments **HABITUELS**.

	jamais	parfois	souvent	Presque toujours
Je me sens de bonne humeur, aimable.				
Je me sens nerveux et agité.				
Je me sens content de moi.				
Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être.				
J'ai un sentiment d'échec.				
Je me sens reposé.				
J'ai tout mon sang froid.				
J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux plus les surmonter.				
Je m'inquiète à propos de choses sans importance.				
Je suis heureux.				
J'ai des pensées qui me perturbent.				
Je manque de confiance en moi.				
Je me sens sans inquiétude, en sécurité, en sûreté.				
Je prends facilement des décisions.				
Je me sens incompetent, pas à la hauteur.				
Je suis satisfait.				
Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent.				

Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement.				
Je suis une personne posée, solide, stable.				
Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis.				

Annexe 10 : Etude réalisée en phase symptomatologique

Annexe 10-1 : Caractéristiques des groupes expérimentaux (moyennes et écart-types entre parenthèses)

	Trois groupes	ESPT actif	TE	ST	Valeur du F
Nombre de trauma	0.75 (0.5)	1.1 (0.3)	1 (0.4)	0 (0)	88.19***
Âge	17 (0.7)	17 (1)	17.5 (0.5)	17.4 (0.5)	0.68, <i>ns</i>
Sexe (garçons/filles)	5/23	2/8	2/8	1/7	2.27, <i>ns</i>
Latéralité (droite/ gauche)	26/2	9/1	9/1	8/0	0.40, <i>ns</i>
CDI	20.8 (15.4)	38.4 (12.2)	10.5 (3.6)	12 (4)	38.31***
CPTS-RI	24.7 (18.9)	40.6 (18)	25.3 (6.2)	0 (0)	20.06***
IES-R	20.3 (21)	41.4 (20)	15 (7)	0 (0)	24.2***
Items reviviscences	7 (8)	15 (8)	5 (4)	0 (0)	18.11***
Items évitement	7 (7)	14 (8)	7 (2)	0 (0)	14.82***
Items suractivation	6 (7)	13 (7)	3 (2)	0 (0)	22.53***
STAI état	34 (5)	37 (6)	33 (4)	31 (3)	3.97*
STAI trait	37 (6)	36.5 (7)	37 (6)	37 (6)	0.03, <i>ns</i>

Annexe 10-2 : Moyennes et écart-types pour le test du Grober et Buschke

	RL 1	RT 1	RL 2	RT 2	RL 3	RT 3	Reconnaissance	RLD	RTD
3 groupes	9.7	15.2	12.5	15.8	13.5	15.9	15.9	13.8	15.8
ESPT actif	9.4	14.5	11.8	15.5	12.7	15.7	15.8	13	15.5
TE	10.1	15.6	12.9	16	14.4	16	16	14.5	16
ST	9.6	15.6	12.7	15.9	13.4	16	16	13.9	16
F	0.26	2.04	1.2	1.1	3.27	.89	3.7	1.27	3.7
p	.77	.15	.34	.35	.05*	.42	.17	.29	.27

RL = rappel libre, RT = rappel total, RLD = rappel libre différé, RTD = rappel total différé

Annexe 10-3 : Moyennes et écart-types pour les autres tests neuropsychologiques

	Empan		Code		Similitude	Lettres-chiffres	TMT-A		TMT-B	
	Direct	Indirect	Temps	Erreur			Temps	Erreur	Temps	Erreur
3 groupes	5.6	5.1	223.9	0.6	28.3	19.3	25.3	0.1	79	0.8
ESPT actif	5.4	4.7	265	1.4	17.5	18	28.9	0.2	110	1.4
TE	5.7	4.9	201	0.2	28	19.3	24.9	0	64.4	0.3
ST	5.8	5.9	201	0.1	29.8	20.8	21.4	0	59.2	0.5
F	0.23	2.97	1.7	1.59	0.56	1.7	0.71	2	2.2	1.3
p	.79	.05*	.20	.22	.58	.20	.50	.16	.13	.30

Annexe 10-4 : Moyennes (et écart-types) pour la tâche d'inhibition

		ESPT actif	TE	ST	<i>F</i>	<i>p</i>
Neutre	Moyenne Go	939.6 (858)	871.4 (215)	819.3 (464)	5.4	.06
	Interférence	-72.9 (839)	-32.4 (508)	-89.8 (511)	0.1	.95
	Moyenne NoGo	897.2 (540)	839 (391)	729.4 (115)	2.8	.25
	Pourcentages de bonnes réponses	81.8 (24)	89 (12)	82 (12)	1.6	.44
Colère	Moyenne Go	808 (663)	609 (196)	619.6 (162)	0.7	.68
	Interférence	-9 (559)	52 (94)	-58.5 (94)	8.2	.05*
	Moyenne NoGo	799 (371)	661 (212)	561.1 (85)	2.3	.31
	Pourcentages de bonnes réponses	90 (19)	99 (2)	99.5 (1)	1.15	.56
Peur	Moyenne Go	732.8 (557)	534 (141)	552 (124)	0.6	.73
	Interférence	-43.4 (499)	128.6 (95)	8.3 (99)	5.7	.05*
	Moyenne NoGo	689.4 (175)	662.8 (168)	560.3 (79)	2.7	.25
	Pourcentages de bonnes réponses	94 (12)	100 (1)	99 (2)	2.6	.27
Joie	Moyenne Go	598.8 (277)	556.4 (139)	589.8 (196)	0.1	.95
	Interférence	123.8 (235)	152.3 (130)	28 (190)	1.9	.39
	Moyenne NoGo	722.7 (242)	708.7 (238)	626 (85)	0.1	.94
	Pourcentages de bonnes réponses	92 (20)	98 (3)	95 (9)	0.003	.99

Annexe 10-5 : Moyennes et (écart-types) pour la tâche de recherche visuelle

		ESPT actif	TE	ST	<i>F</i>	<i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement neutre	93 (8)	96.5 (8)	97.5 (4)	4.9	.08
	Désengagement aversif	93 (8)	95.5 (6)	99 (2)	1.6	.44
	Désengagement relié	91 (14)	97 (7)	95 (5)	0.9	.64
	Facilitation neutre	96 (5)	97 (5)	97.5 (5)	4.6	.10
	Facilitation aversif	96 (13)	99 (3)	100 (0)	0.3	.87
	Facilitation relié	94 (11)	99 (3)	97.5 (5)	3.6	.16
Temps de réponse	Désengagement neutre	1890 (813)	1879 (362)	1872 (334)	1.8	.40
	Désengagement aversif	1806 (835)	1788 (297)	1861 (449)	1.8	.41
	Désengagement relié	1908 (782)	2014 (533)	2087 (480)	0.3	.22
	Facilitation neutre	1676 (697)	1845 (443)	1784 (503)	1.8	.40
	Facilitation aversif	1927 (876)	1786 (381)	1750 (369)	1.6	.44
	Facilitation relié	1772 (819)	1658 (353)	1759 (361)	3.5	.17

Annexe 10-6 : Résumé des comparaisons planifiées effectuées pour les effets significatifs

		RL3	Empan indirect	Interférence colère	Interférence peur
ESPT actif vs. TE	<i>F</i>	(1, 25) = 4.5	(1, 25) = 1	(1, 25) = 4.6	(1, 25) = 0.4
	<i>p</i>	< .05	.33, <i>ns</i>	< .05	.53, <i>ns</i>
ESPT actif vs. ST	<i>F</i>	(1, 25) = 4.1	<i>F</i> (1, 25) = 5.13	(1, 25) = 6	(1, 25) = 5.4
	<i>p</i>	.06	< .05	< .05	< .05
TE vs. ST	<i>F</i>	(1, 25) = 0.4	(1, 25) = 2.77	(1, 25) = 1	(1, 25) = 0.18
	<i>p</i>	.53, <i>ns</i>	.11, <i>ns</i>	.33, <i>ns</i>	.67, <i>ns</i>

Annexe 10-7 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée de l'AFC réalisée sur l'ensemble des données en phase symptomatologique

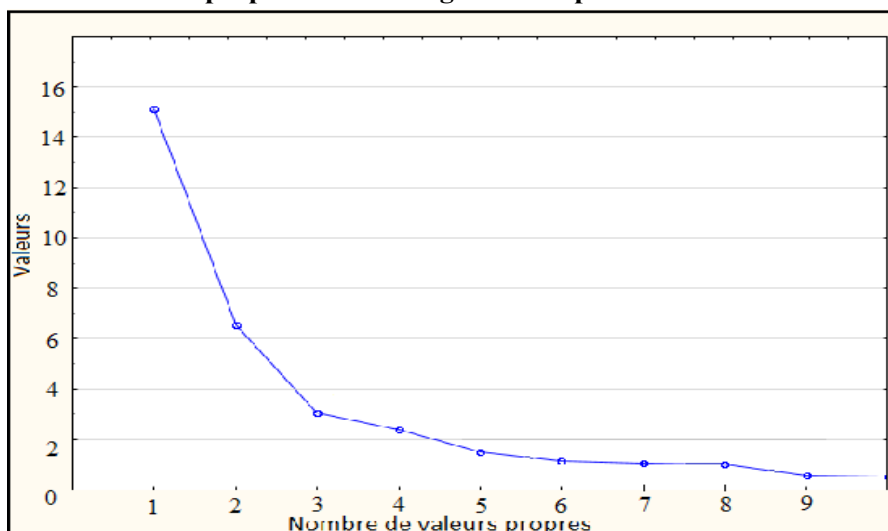
	Valeurs propres	% de variance totale	% de variance cumulée
Facteur 1	14,11	42,76	42,76
Facteur 2	7,82	23,69	66,45
Facteur 3	3,15	9,54	75,99
Facteur 4	2,48	7,53	83,52
Facteur 5	1,23	3,71	87,23

Annexe 10-8 : Poids factoriels des différentes variables pour les trois facteurs principaux

Type de données	Variables	Facteur 1	Facteur 2	Facteur 3
Clinique	CDI	- 0.13	- 0.82	0.20
	CPTS-RI	- 0.18	- 0.81	0.47
	IES-R	- 0.15	- 0.89	0.38
	Indice intrusion	- 0.15	- 0.85	0.34
	Indice Evitement	- 0.25	- 0.83	0.28
	Indice Suractivation	- 0.005	- 0.81	0.45
Grober et Buschke : évaluation de la mémoire	RL 1	- 0.30	0.26	0.63
	RT 1	- 0.85	0.25	0.75
	RT 2	- 0.93	0.005	0.08
	RL 3	- 0.58	0.16	0.13
	RT 3	- 0.98	0.10	0.09
	Reconnaissance	-0.71	0.30	- 0.12
	RTd	- 0.93	0.21	0.13
Tests neuropsychologique	Empan indirect	- 0.32	0.31	0.28
	Temps code	0.58	- 0.48	- 0.31
	Score similitude	- 0.62	- 0.008	- 0.03
	TMT A temps	0.75	- 0.30	- 0.30
	TMT A erreur	0.67	- 0.26	0.30
	TMT B temps	0.85	- 0.36	- 0.08
	TMT B erreur	- 0.87	- 0.08	- 0.12
Tâche d'inhibition	Interférence neutre	- 0.61	0.08	0.14

	Pourcentages de bonnes réponses neutre	0.02	0.15	0.25
	Interférence colère	- 0.90	- 0.21	0.05
	Pourcentages de bonnes réponses colère	- 0.67	0.38	0.32
	Interférence peur	- 0.93	- 0.02	0.15
	Pourcentages de bonnes réponses peur	- 0.92	0.20	0.08
	Pourcentages de bonnes réponses joie	-0.92	- 0.02	0.08
Recherche visuelle : Pourcentages d'erreurs	Facilitation aversif	0.13	0.02	- 0.29
	Désengagement relié	0.10	0.41	0.32
Recherche visuelle : TR	Désengagement neutre	- 0.76	- 0.40	- 0.36
	Facilitation neutre	- 0.71	- 0.40	- 0.39
	Désengagement aversif	- 0.73	- 0.27	- 0.32
	Facilitation aversif	- 0.72	- 0.32	- 0.41
	Désengagement relié	- 0.68	- 0.52	- 0.42
	Facilitation relié	- 0.69	- 0.49	- 0.36

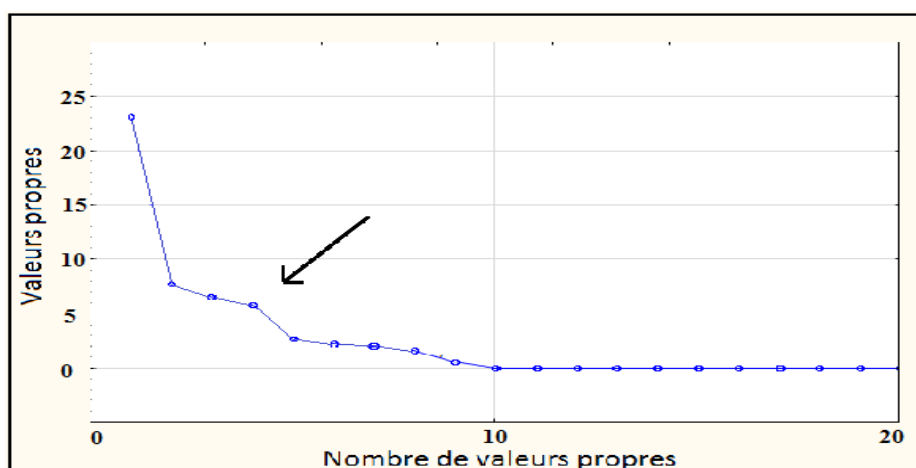
Annexe 10-9 : Tracé des valeurs propres et du changement de pente liée à l'AFC réalisée



Annexe 10-10 : Résumé des valeurs propres et des statistiques associées pour le groupe ESPT

	Valeur Propre	% Total – variance expliquée	% de variance cumulée
Facteur 1	18,47	57,72	57,72
Facteur 2	4,70	14,69	72,41
Facteur 3	4,12	12,87	85,28
Facteur 4	1,66	5,18	90,46
Facteur 5	0,99	3,10	93,56
Facteur 6	0,84	2,63	96,19
Facteur 7	0,73	2,29	98,48
Facteur 8	0,28	0,86	99,34
Facteur 9	0,21	0,66	100,00

Annexe 10-11 : Changement de pente de l'AFC réalisée pour le groupe ESPT



Annexe 10-12 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et les tests neuropsychologiques pour le groupe ESPT

	CDI	CPTS-RI	IES-R	Intrusion	Evitement	Suractivation	STAI état	STAI trait
RL1	0,17	0,29	0,15	0,08	0,30	-0,01	0,70*	0,26
RT1	0,26	0,46	0,34	0,28	0,53	0,05	0,49	0,48
RL2	0,01	0,51	0,44	0,38	0,65*	0,08	0,71*	0,56
RT2	0,11	0,69*	0,72*	0,70*	0,71*	0,44	0,47	0,83**
RL3	0,08	0,57	0,47	0,45	0,60	0,13	0,47	0,62
RT3	0,07	0,56	0,57	0,55	0,58	0,31	0,37	0,71*
reconnaissance	0,02	0,19	0,21	0,27	0,16	0,10	0,01	0,47
Rld	-0,11	0,34	0,16	0,13	0,30	-0,03	0,54	0,35
Rtd	0,03	0,54	0,48	0,47	0,55	0,21	0,38	0,66*
Empan direct	-0,13	0,23	0,23	0,37	-0,19	0,44	0,18	0,48
Empan indirect	0,05	0,45	0,60	0,66*	0,33	0,55	0,48	0,71*
Temps code	0,22	-0,26	-0,13	-0,16	-0,22	0,06	-0,25	-0,38
Erreur code	-0,13	-0,68*	-0,8**	-0,79**	-0,63	-0,64*	-0,49	-0,72*
Score similitude	0,38	0,52	0,49	0,48	0,43	0,37	0,11	0,60
score Lettre-chiffre	-0,12	0,04	0,13	0,20	0,10	0,04	0,02	0,41
TMT A temps	0,17	-0,38	-0,41	-0,48	-0,30	-0,26	-0,22	-0,64*
TMT A erreur	0,26	-0,02	-0,15	-0,11	-0,39	0,13	-0,10	-0,24
TMT B temps	0,11	-0,36	-0,38	-0,45	-0,28	-0,26	-0,16	-0,65*

Annexe 10-13 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche d'inhibition pour le groupe ESPT

		CDI	CPTS	IES	Int	Evit	Surac	STAI état	STAI trait
Interférence	Neutre	.18	.28	.12	.10	.16	.06	-.06	.25
	Colère	.31	.67*	.60	.56	.67*	.30	.25	.68*
	Peur	.15	.59	.63	.59	.66*	.37	.46	.71*
	Joie	.09	.37	.59	.59	.37	.58	.07	.55
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	-.41	-.15	.08	.09	-.16	.32	.40	.11
	Colère	-.25	.29	.40	.40	.23	.41	.54	.58
	Peur	.13	.51	.50	.45	.53	.30	.42	.61

	Joie	.06	.56	.60	.58	.63*	.31	.38	.72*
--	------	-----	-----	-----	-----	------	-----	-----	------

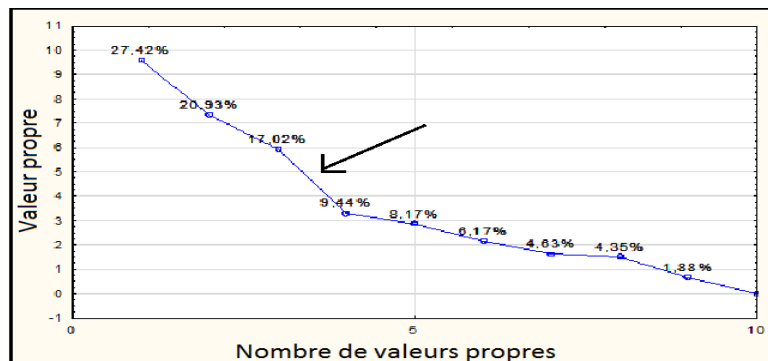
Annexe 10-14 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche de recherche visuelle pour le groupe ESPT

			CDI	CPTS	IES	Int	Evit	Surac	Stai A	Stai B
Pourcentage s de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-.07	-.26	-.28	-.30	-.44	.08	.13	-.25
		Aversif	.00	-.14	-.13	-.04	-.44	.21	-.34	.00
		Relié	-.39	-.22	-.08	-.07	-.29	.21	.36	.01
	Facilitation	Neutre	-.44	-.12	.09	.17	-.25	.35	.36	.19
		Aversif	.23	-.21	-.17	-.25	.07	-.28	.03	-.26
		Relié	-.49	-.53	-.35	-.29	-.49	-.07	.04	-.16
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	.36	.52	.60	.55	.66*	.32	.26	.56
		Aversif	.26	.56	.68*	.64*	.72*	.37	.47	.69*
		Relié	.47	.54	.54	.47	.70*	.19	.12	.46
	Facilitation	Neutre	.32	.53	.67*	.59	.73*	.40	.30	.57
		Aversif	.47	.65*	.66*	.54	.84**	.30	.37	.58
		Relié	.42	.61	.71*	.64*	.70*	.49	.27	.60

Annexe 10-15 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée pour le groupe TE

	Valeur Propre	% Total - variance	% variance cumulée
Facteur 1	8,90	35,60	35,60
Facteur 2	5,88	23,51	59,11
Facteur 3	4,99	19,94	79,05
Facteur 4	2,18	8,73	87,78
Facteur 5	1,16	4,66	92,44
Facteur 6	0,80	3,21	95,64
Facteur 7	0,57	2,29	97,93
Facteur 8	0,37	1,50	99,43
Facteur 9	0,14	0,57	100,00

Annexe 10-16 : Changement de pente pour l'AFC réalisée sur les données du groupe TE



Annexe 10-17 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et les tests neuropsychologiques pour le groupe TE

	CDI	CPTS	IES	Int	Evit	Surac	STAI A	STAI B
RL1	-.10	.21	-.15	-.53	.14	.38	-.14	-.14
RT1	-.41	.25	-.08	-.18	.09	-.05	-.52	-.35
RL2	.33	.55	.41	.07	.52	.65*	.20	.35
RL3	.22	-.46	-.08	-.21	-.06	.22	.34	.32
RLD	.35	.03	.41	.56	-.03	.38	.32	.29
RTd	-.35	-.03	-.41	-.56	.03	-.38	-.32	-.29
Empan direct	-.04	-.31	-.06	.25	-.35	-.27	-.52	.26
Empan indirect	-.19	.01	-.32	-.61	.00	.10	-.49	.02
Code- signe	-.21	-.20	-.06	.04	-.08	-.18	.51	.16
Code - erreur	-.29	.53	.27	.18	.44	.03	.16	-.43
Similitude	-.19	.15	-.06	.18	-.32	-.18	.08	.03
Lettre-chiffre	.14	-.40	-.49	-.34	-.65*	-.23	-.47	-.10
TMT A temps	-.21	.06	.23	.43	.08	-.16	.05	.22
TMT B temps	-.42	.19	.51	.49	.49	.21	.04	.14
TMT B erreur	-.16	-.10	.04	.04	.14	-.11	.00	.37

Annexe 10-18 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche d'inhibition pour le groupe TE

		CDI	CPTS	IES	Int	Evit	Surac	STAI A	STAI B
Interférence	Neutre	.04	-.42	-.62	-.40	-.58	-.69*	.42	.31
	Colère	.06	-.43	-.66*	-.34	-.67*	-.80**	.22	-.14
	Peur	-.37	-.39	-.57	-.36	-.58	-.57	.08	-.65*
	Joie	.23	.54	.14	.09	.38	-.16	-.05	.40
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	-.54	.17	-.02	.10	.00	-.27	.20	-.28
	Colère	-.09	.18	.22	.25	.29	-.10	-.27	-.41
	Peur	-.43	.36	.37	.25	.44	.27	-.78**	-.32
	Joie	-.24	.34	.22	.18	.33	.00	-.81**	-.07

Annexe 10-19 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche de recherche visuelle pour le groupe TE

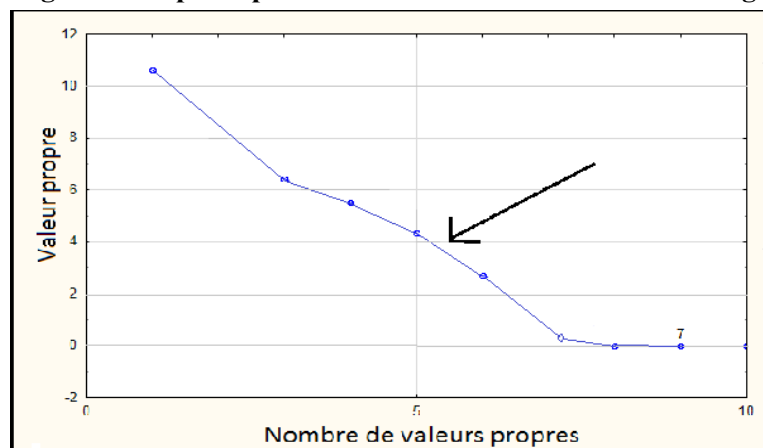
			CDI	CPTS	IES	Int	Evit	Surac	Stai A	Stai B
Pourcentage s de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-.03	.33	.25	.15	.27	.26	.10	-.48
		Aversif	.16	.10	-.04	-.04	-.14	.11	.00	-.37
		Relié	.14	.25	.22	.16	.15	.27	.23	-.43
	Facilitation	Neutre	.09	.46	.37	.35	.19	.38	.03	-.43
		Aversif	.16	.48	.42	.31	.38	.40	-.10	-.23
		Relié	.14	.25	.22	.16	.15	.27	.23	-.43
Temps de	Désengagement	Neutre	.02	.28	.13	.14	.05	.13	.31	.09
		Aversif	.26	.39	.20	.14	.25	.12	.55	.30

réponse	Facilitation	Relié	.00	.40	.14	.12	.25	-.07	.26	.02
		Neutre	-.05	.38	.24	.22	.24	.12	.47	-.05
		Aversif	-.06	.43	.31	.33	.26	.11	.42	.08
		Relié	-.25	.39	.38	.46	.24	.12	.08	-.08

Annexe 10-20 : Valeurs propres et pourcentages de variance expliquée pour le groupe ST

	Valeur propre	% Total - variance	% variance cumulée
Facteur 1	10,89	34,02	34,02
Facteur 2	5,95	18,59	52,61
Facteur 3	5,32	16,62	69,24
Facteur 4	4,44	13,86	83,10
Facteur 5	2,88	8,99	92,09
Facteur 6	1,59	4,96	97,05
Facteur 7	0,94	2,95	100,00

Annexe 10-21 : Changement de pente pour l'AFC réalisée sur les données du groupe ST



Annexe 10-22 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et les tests neuropsychologiques pour le groupe ST

	CDI	STAI A	STAI B
RL1	.53	.28	.25
RT1	.42	-.19	.30
RL2	-.71*	.16	.55
RL3	.56	.27	.64
RLD	.43	-.19	.25
RTd	-.03	-.27	-.32
Empan direct	.04	.05	.04
Empan indirect	-.23	.39	-.14
Code- signe	.22	-.37	.41
Code - erreur	.04	.21	.06
Similitude	-.52	-.37	-.54

Lettre-chiffre	-.46	-.20	-.23
TMT A temps	.34	.03	.25
TMT B temps	.08	-.34	.10
TMT B erreur	-.63	-.32	-.39

Annexe 10-23 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche d'inhibition pour le groupe ST

		CDI	STAI A	STAI B
Interférence	Neutre	.23	.11	-.13
	Colère	-.53	-.42	-.16
	Peur	-.21	-.42	-.36
	Joie	-.49	-.13	-.89**
Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	.14	-.58	-.02
	Colère	.16	-.09	.51
	Peur	.10	-.23	.34
	Joie	.28	.65	.08

Annexe 10-24 : Corrélations effectuées entre les données cliniques et la tâche de recherche visuelle pour le groupe ST

			CDI	Stai A	Stai B
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	-.21	-.34	-.27
		Aversif	.30	.40	.21
	Facilitation	Neutre	-.54	.03	-.45
		Aversif	-.29	-.32	-.49
		Relié	-.36	.60	-.34
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	.10	-.29	.28
		Aversif	.27	-.21	.35
		Relié	-.24	-.21	-.11
	Facilitation	Neutre	.34	-.07	.40
		Aversif	.28	-.02	.33
		Relié	.10	-.27	.19

Annexe 11 : Fin de la thérapie

Annexe 11-1 : Moyennes (et écart-types) des données cliniques et socio-démographiques pour les trois groupes

	ESPT en rémission	TE	ST	Valeur du F	p
Âge	17.10 (0.6)	17.7 (0.4)	18.2 (0.5)	0.17	.85
Sexe (garçons/filles)	3/4	4/4	3/4	0.25	.83
CDI	41.5 (8)	32.2 (11)	39 (2)	2.05	.16
CPTS-RI	36.3 (15)	26.7 (10)	8 (8)	5.35	< .05*
IES-R	40.2 (21)	26 (16)	10.7 (10)	2.8	.09
Items reviviscences	16.8 (10)	11 (7)	3.3 (6)	3.09	.07
Items évitement	12.2 (8)	9.2 (4)	6 (6)	.89	.43
Items suractivation	11.7 (6.5)	5.8 (6)	1.3 (2)	3.5	< .05*
STAI état	32.8 (6)	32.4 (4)	31 (3)	.16	.85
STAI trait	35.2 (7)	35.7 (6)	41.3 (2.5)	1.23	.32

Annexe 11-2 : Moyennes et écart-types pour le test du Grober et Buschke

	RL 1	RT 1	RL 2	RT 2	RL 3	RT 3	RLD	RTD
3 groupes	10 (2)	15 (1.5)	12 (2)	15.5 (2)	13 (2)	15.5 (1.5)	13 (2.5)	15.5 (2)
ESPT	9 (2.5)	14 (2.5)	11 (2.5)	14.5 (3)	12 (3)	15 (3)	11 (3.5)	14 (3)
TE	10 (1.5)	16 (0.5)	13 (2)	16 (0)	14 (1.5)	16 (0)	14 (1.5)	16 (0)
ST	11 (1.5)	15 (0.5)	13 (1)	16 (0)	14 (1.5)	16 (0)	14 (0.5)	16 (0)
F	1.6	8.8	2.7	1.8	2.9	1.87	4	3.1
p	.22	.05*	.09	.19	.07	.18	.05*	.07

RL = rappel libre, RT = rappel total, RLD = rappel libre différé, RTD = rappel total différé

Annexe 11-3 : Comparaisons planifiées réalisées pour les effets significatifs obtenus sur les rappels du Grober et Buschke

	ESPT vs. TE	ESPT vs. ST	TE vs. ST
RT1	$F(1, 19) = 9.5^{**}$	$F(1, 19) = 4.6^*$	$F(1, 19) = 0.45, p = .51, ns$
RL3	$F(1, 19) = 3.63, p = .07$	$F(1, 19) = 5.2^{**}$	$F(1, 19) = 0.42, p = .52, ns$
RLd	$F(1, 19) = 5.68^*$	$F(1, 19) = 6.75^*$	$F(1, 19) = 0.26, p = .61, ns$
RTd	$F(1, 19) = 5.34^*$	$F(1, 19) = 4.3^*$	$F(1, 19) = 0, p = 1, ns$

Annexe 11-4 : Moyennes (et écart-types) des scores pour les autres tests neuropsychologiques

	Empan		Code		Similitude	Lettres-chiffres	TMT-A		TMT-B	
	Direct	Indirect	Signes	Erreur			Temps	Erreur	Temps	Erreur
3 groupes	6 (1)	4.5 (1)	98.5 (16)	0.4 (0.8)	29 (6.5)	20 (2.5)	25.8 (11)	0.3 (0.5)	77.8 (51)	0.5 (0.5)
ESPT	4.5 (1)	4 (1.5)	82.5 (10)	0.7 (1)	24.7 (9.7)	18.2 (4.5)	34 (15)	0.3 (1)	117 (73)	0.3 (0.5)
TE	6.5 (0.5)	4.5 (0.5)	105 (12)	0.3 (0.5)	31.4 (3)	20.2 (1)	22.9 (5)	0.3 (0.5)	61.2 (27)	0.6 (0.5)
ST	6 (0.5)	5.5 (1)	97.5 (7)	0 (0)	30 (3.5)	21.7 (0.5)	19.4 (6)	0 (0)	54 (4)	0.3 (0.5)
F	11.15	2.92	3.5	1.35	2.81	3.34	4.33	.55	4.44	.52

<i>p</i>	.001***	.08	.05*	.28	.08	.057	.05*	.59	.05*	.60
----------	---------	-----	------	-----	-----	------	------	-----	------	-----

Annexe 11-5 : Comparaisons planifiées réalisées pour les effets significatifs obtenus sur les rappels du Grober et Buschke

	ESPT vs. TE	ESPT vs. ST	TE vs. ST
Empan direct	$F(1, 19) = 21.6^{***}$	$F(1, 19) = 10.78^{**}$	$F(1, 19) = 0.96, p = .34, ns$
Lettres-chiffres	$F(1, 19) = 2.78, p = .11, ns$	$F(1, 19) = 6.6^*$	$F(1, 19) = 0.11, p = .75, ns$
Code	$F(1, 19) = 5.9^*$	$F(1, 19) = 4.98^*$	$F(1, 19) = 0.004, p = .95, ns$
TMT-A	$F(1, 19) = 5.53^*$	$F(1, 19) = 7.73^*$	$F(1, 19) = 0.03, p = .86, ns$
TMT-B	$F(1, 19) = 6.86^*$	$F(1, 19) = 6.98^*$	$F(1, 19) = 0.002, p = .97, ns$

Annexe 11-6 : Moyennes (et écart-types) des pourcentages de bonne réponse et des temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle en accord avec la condition attentionnelle et la valence des stimuli

	Condition	Valence	ESPT	TE	ST
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	95 (6)	95.5 (5.5)	95 (5)
		Aversif	100 (0.5)	98 (4)	90 (10)
		Relié	95 (8.5)	90 (12.5)	97 (6)
	Facilitation	Neutre	93 (12)	96.5 (4)	97 (3)
		Aversif	95 (8.5)	97 (5)	97 (6)
		Relié	97 (5)	96 (5)	90 (2)
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	1701 (853)	1498 (258)	1581 (267)
		Aversif	1733 (857)	1448 (237)	1546 (169)
		Relié	1484 (773)	1456 (276)	1643 (507)
	Facilitation	Neutre	1774 (878)	1407 (198)	1662 (406)
		Aversif	1710 (827)	1422 (312)	1508 (160)
		Relié	1704 (1061)	1471 (236)	1696 (420)

Annexe 11-7 : Analyses de variance effectuées pour la tâche de recherche visuelle selon le facteur groupe

	Conditions attentionnelles	<i>F</i> et <i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	$F(4, 38) = 2.25, p = .08, ns$
	Facilitation	$F(4, 38) = 2.03, p = .11, ns$
Temps de réponse	Désengagement	$F(4, 38) = 3.76^*$
	Facilitation	$F(4, 38) = 0.14, p = .97, ns$

Annexe 11-8 : Comparaisons planifiées effectuées pour les effets significatifs obtenus à la tâche de recherche visuelle

	Neutre vs. aversif	Neutre vs. relié	Aversif vs. relié
Rémission de l'ESPT	$F(1, 19) = 6.12^*$	$F(1, 19) = 7.47^*$	$F(1, 19) = 0.41, p = .53, ns$
TE	$F(1, 19) = 0.32, p = .58, ns$	$F(1, 19) = 0.88, p = .36, ns$	$F(1, 19) = 3.88, p = .06, ns$
ST	$F(1, 19) = 2.87, p = .11, ns$	$F(1, 19) = 0.15, p = .70, ns$	$F(1, 19) = 12.97^{**}$

Annexe 11-9 : Moyennes (et écart-types) des scores d'interférences et des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche d'inhibition selon la valence des stimuli

	Valence	ESPT	TE	ST
Interférence	Neutre	-172 (571)	64 (136)	-104 (142)
	Colère	187 (290)	50 (44)	-30 (40)
	Peur	-40 (535)	53 (65)	-9 (50)
	Joie	71 (450)	59 (68)	207 (383)
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	89 (11)	89 (12)	86 (13)
	Colère	94 (9)	99,5 (1)	100 (0)
	Peur	95 (8)	98 (3)	100 (0)
	Joie	97 (4)	98 (3)	99 (1)

Annexe 11-10 : Analyses de variances effectuées pour la tâche d'inhibition

	<i>F</i> et <i>p</i>
Pourcentages de bonnes réponses	$F(6, 57) = 0.72, p = .64, ns$
Interférence	$F(6, 57) = 2.8^{**}$

Annexe 11-11 : Comparaisons planifiées pour le score d'interférence à la tâche d'inhibition

	Neutre vs. colère	Neutre vs. peur	Neutre vs. joie
Rémission de l'ESPT	$F(1, 19) = 13^{***}$	$F(1, 19) = 2.68, p = .12, ns$	$F(1, 19) = 4.83^*$
TE	$F(1, 19) = 0.04, p = .85, ns$	$F(1, 19) = 0.03, p = .85, ns$	$F(1, 19) = 0.03, p = .95, ns$
ST	$F(1, 19) = 0.56, p = .46, ns$	$F(1, 19) = 1.4, p = .25, ns$	$F(1, 19) = 7.96^{**}$

Annexe 11-12 : Corrélations effectuées entre les données cliniques en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie

	CPTS-RI (T1)	IES-R (T1)	Intrusion (T1)	Evitement (T1)	Suractivation (T1)
CDI score (T0)	$r = 0,52^*$	$r = 0,39, ns$	$r = 0,36, ns$	$r = 0,31, ns$	$r = 0,43, ns$
CPTS-RI (T0)	$r = 0,85^{***}$	$r = 0,73^{***}$	$r = 0,73^{***}$	$r = 0,62^{**}$	$r = 0,66^{**}$
Ies-R (T0)	$r = 0,76^{***}$	$r = 0,75^{***}$	$r = 0,76^{***}$	$r = 0,63^{**}$	$r = 0,68^{***}$
Intrusion (T0)	$r = 0,70^{***}$	$r = 0,71^{***}$	$r = 0,70^{***}$	$r = 0,62^{**}$	$r = 0,65^{**}$
Evitement (T0)	$r = 0,74^{***}$	$r = 0,67^{***}$	$r = 0,70^{***}$	$r = 0,66^{**}$	$r = 0,49^*$
Suractivation (T0)	$r = 0,68^{***}$	$r = 0,72^{***}$	$r = 0,75^{***}$	$r = 0,47^*$	$r = 0,79^{***}$
STAI état (T0)	$r = 0,17, ns$	$r = 0,34, ns$	$r = 0,41, ns$	$r = 0,20, ns$	$r = 0,30, ns$
STAI trait (T0)	$r = -0,12, ns$	$r = -0,14, ns$	$r = -0,10, ns$	$r = -0,02, ns$	$r = -0,25, ns$

Annexe 11-13 : Corrélations effectuées entre les scores aux évaluations neuropsychologiques en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie

	EDV T1	IES- R T1	Intrusion T1	Evitement T1	Suractivation T1
Grober et Buschke : RL1	$r = -0,15, ns$	$r = -0,09, ns$	$r = 0,04, ns$	$r = -0,23, ns$	$r = -0,09, ns$
Grober et Buschke : RT1	$r = 0,05, ns$	$r = 0,11, ns$	$r = 0,15, ns$	$r = 0,20, ns$	$r = -0,08, ns$
Grober et Buschke : RL2	$r = -0,06, ns$	$r = 0,01, ns$	$r = 0,09, ns$	$r = 0,05, ns$	$r = -0,16, ns$
Grober et Buschke : RT2	$r = 0,19, ns$	$r = 0,23, ns$	$r = 0,26, ns$	$r = 0,31, ns$	$r = 0,07, ns$
Grober et Buschke : RL3	$r = -0,32, ns$	$r = -0,31, ns$	$r = -0,27, ns$	$r = -0,17, ns$	$r = -0,45^*$

Grober et Buschke : RT3	$r = 0,19, ns$	$r = 0,23, ns$	$r = 0,26, ns$	$r = 0,31, ns$	$r = 0,07, ns$
Reconnaissance	$r = -0,08, ns$	$r = -0,15, ns$	$r = -0,12, ns$	$r = -0,10, ns$	$r = -0,17, ns$
Grober et Buschke : RLD	$r = -0,14, ns$	$r = -0,02, ns$	$r = 0,05, ns$	$r = -0,02, ns$	$r = -0,16, ns$
Grober et Buschke : RTD	$r = 0,12, ns$	$r = 0,16, ns$	$r = 0,18, ns$	$r = 0,29, ns$	$r = -0,04, ns$
Empan direct	$r = -0,52^*$	$r = -0,50^*$	$r = -0,46^*$	$r = -0,59^{**}$	$r = -0,31, ns$
Empan indirect	$r = -0,32, ns$	$r = -0,29, ns$	$r = -0,26, ns$	$r = -0,28, ns$	$r = -0,23, ns$
Nombre de signes code	$r = 0,13, ns$	$r = 0,08, ns$	$r = 0,06, ns$	$r = -0,08, ns$	$r = 0,29, ns$
Nombre d'erreurs code	$r = -0,06, ns$	$r = -0,08, ns$	$r = -0,04, ns$	$r = -0,24, ns$	$r = 0,02, ns$
Score similitude	$r = 0,24, ns$	$r = 0,15, ns$	$r = 0,19, ns$	$r = 0,10, ns$	$r = 0,13, ns$
Score Lettre-chiffre	$r = -0,24, ns$	$r = -0,28, ns$	$r = -0,23, ns$	$r = -0,30, ns$	$r = -0,21, ns$
TMT A temps	$r = 0,05, ns$	$r = -0,02, ns$	$r = -0,03, ns$	$r = -0,10, ns$	$r = 0,07, ns$
TMT A erreur	$r = -0,19, ns$	$r = -0,23, ns$	$r = -0,26, ns$	$r = -0,31, ns$	$r = -0,07, ns$
TMT B temps	$r = 0,08, ns$	$r = 0,05, ns$	$r = 0,02, ns$	$r = 0,02, ns$	$r = 0,09, ns$
TMT B erreur	$r = -0,16, ns$	$r = -0,16, ns$	$r = -0,22, ns$	$r = -0,11, ns$	$r = -0,11, ns$

Annexe 11-14 : Corrélations effectuées entre les scores d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition en phase symptomatologique et les symptômes ESPT en fin de thérapie

	EDV T1	IES T1	Intrusion T1	Évitement T1	Suractivation T1
Interférence neutre	$r = 0,21, ns$	$r = 0,27, ns$	$r = 0,32, ns$	$r = 0,22, ns$	$r = 0,21, ns$
Interférence colère	$r = 0,20, ns$	$r = 0,19, ns$	$r = 0,23, ns$	$r = 0,26, ns$	$r = 0,04, ns$
Interférence Peur	$r = 0,27, ns$	$r = 0,32, ns$	$r = 0,34, ns$	$r = 0,38, ns$	$r = 0,16, ns$
Interférence Joie	$r = 0,37, ns$	$r = 0,43^*$	$r = 0,42, ns$	$r = 0,28, ns$	$r = 0,48^*$
Pourcentages bonne réponse neutre	$r = 0,16, ns$	$r = 0,30, ns$	$r = 0,31, ns$	$r = 0,22, ns$	$r = 0,26, ns$
Pourcentages bonne réponse colère	$r = 0,25, ns$	$r = 0,33, ns$	$r = 0,34, ns$	$r = 0,38, ns$	$r = 0,17, ns$
Pourcentages bonne réponse Peur	$r = 0,25, ns$	$r = 0,30, ns$	$r = 0,33, ns$	$r = 0,36, ns$	$r = 0,13, ns$
Pourcentages bonne réponse joie	$r = 0,16, ns$	$r = 0,22, ns$	$r = 0,25, ns$	$r = 0,30, ns$	$r = 0,05, ns$

Annexe 11-15 : Résumé des effets obtenus sur les coefficients en accord avec le type de symptôme

	Symptômes globaux	Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Nombre de Traumatisme	$\beta = -1.06, t = -3,20^{**}$	$\beta = -1.07, t = -5,04^{***}$	$\beta = -1.43, t = -4,66^{***}$	$\beta = -0.59, t = -2, p = .07$
Thérapie	$\beta = 0.25, t = 1,1, p = .029$	$\beta = 0.36, t = 1,08, p = .31$	$\beta = 0.22, t = 0,46, p = .66$	$\beta = 0.36, t = 0,68, p = .51$
Médicaments	$\beta = 0.36, t = 0,82, p = .82$	$\beta = 0.31, t = 0,59, p = .57$	$\beta = 3.45, t = 2,59^{**}$	$\beta = 0.75, t = -1,03, p = .33$
CDI score	$\beta = -0.39, t = -1,06, p = .31$	$\beta = -1.5, t = -2,46^*$	$\beta = -2.97, t = -3,35^{**}$	$\beta = -0.31, t = -1,07, p = .31$
Âge	$\beta = -0.39, t = -1,4, p = .19$	$\beta = -0.66, t = -3^*$	$\beta = -1.50, t = -4,68^{***}$	$\beta = -0.03, t = -0,13, p = .90$
Evénement vie	$\beta = 2.3, t = 3,03^{**}$	$\beta = 2.79, t = 4,93^{***}$	$\beta = 3.9, t = 4,76^{***}$	$\beta = 1.39, t = 2,02, p = .07$
Ies-R	$\beta = -4.27, t = -0,22, p = .83$	$\beta = -47.4, t = -3,02^*$	$\beta = -32.44, t = -1,43, p = .19$	$\beta = -1.97, t = -0,11, p = .91$
IES intrusion	$\beta = 1.22, t = 0,17, p = .87$	$\beta = 17.51, t = 2,95^*$	$\beta = 13.11, t = 1,53, p = .16$	$\beta = 0.58, t = 0,09, p = .93$
IES évitement	$\beta = 1.01, t = 0,14, p = .89$	$\beta = 17.31, t = 2,99^*$	$\beta = 10.75, t = 1,28, p = .24$	$\beta = 0.14, t = 0,02, p = .98$
IES suractivation	$\beta = 1.52, t = 0,25, p = .81$	$\beta = 14.84, t = 3,09^{**}$	$\beta = 7.86, t = 1,13, p = .29$	$\beta = 1.21, t = 0,21, p = .83$
STAI état	$\beta = 0.53, t = 1,8, p = .10$	$\beta = 0.58, t = 2,70^*$	$\beta = 1.17, t = 3,77^{**}$	$\beta = 0.31, t = 1,11, p = .29$
STAI trait	$\beta = -0.30, t = -1,91, p = .08$	$\beta = -0.02, t = -0,16, p = .88$	$\beta = 0.48, t = 2,19, p = .06$	$\beta = -0.31, t = -2,28^*$

Annexe 11-16: Coefficients des régressions multiples effectuées entre les différents rappels du Grober et Buschke et les symptômes ESPT

	Symptômes globaux	Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Rappel libre 1	$\beta = 0.82, t = 0,71, p = .49$	$\beta = 0.95, t = 0,84, p = .42$	$\beta = -1.32, t = -1, p = .34$	$\beta = 2.48, t = 1,57, p = .14$
Rappel global 1	$\beta = -2.13, t = -3,03^{**}$	$\beta = -1.90, t = 2,74^*$	$\beta = -1.04, t = -1,29, p = .22$	$\beta = -2.85, t = -2,96^{**}$
Rappel libre 2	$\beta = -1.58, t = -3,38^{**}$	$\beta = -1.43, t = -3,09^{**}$	$\beta = -1.65, t = -3,81^{**}$	$\beta = -1.24, t = -1,93, p = .08$
Rappel global 2	$\beta = 1.53, t = 3,56^{**}$	$\beta = 1.96, t = 4,62^{***}$	$\beta = -0.16, t = -0,32, p = .76$	$\beta = 2.53, t = 4,3^{***}$
Rappel libre 3	$\beta = -1.09, t = -7,33^{***}$	$\beta = -1.16, t = -7,89^{***}$	$\beta = -0.66, t = -3,87^{***}$	$\beta = -1.10, t = -5,42^{***}$
Rappel global 3	$\beta = -1.58, t = -4^{**}$	$\beta = 0.40, t = 0,37, p = .72$	$\beta = -1.42, t = -1,11, p = .29$	$\beta = 1.91, t = 1,26, p = .23$
Reconnaissance	$\beta = -0.24, t = -1,9, p = .08$	$\beta = -0.20, t = -1,60, p = .13$	$\beta = -0.39, t = -2,74^*$	$\beta = -0.06, t = -0,36, p = .72$
Rappel libre différé	$\beta = 5.35, t = 2,97^{**}$	$\beta = 3.15, t = 1,78, p = .10$	$\beta = 11.01, t = 5,34^{***}$	$\beta = -0.03, t = -0,01, p = .99$
Rappel global différé	$\beta = 4.56, t = 2,91^{**}$	$\beta = 2.66, t = 1,72, p = .11$	$\beta = -1.54, t = -3,40^{**}$	$\beta = -0.21, t = -0,1, p = .92$

Annexe 11-17 : Coefficients de régressions pour les tests neuropsychologiques selon les différents symptômes

	Symptômes globaux	Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Empan direct	$\beta = -.38, t = -1.33, p = .21$	$\beta = -.34, t = -1.18, p = .26$	$\beta = -.53, t = -.27, p < .05$	$\beta = -.14, t = -.45, p = .66$
Empan indirect	$\beta = -.32, t = -.85, p = .41$	$\beta = -.21, t = -.54, p = .59$	$\beta = -.31, t = 1.15, p = .27$	$\beta = -.35, t = -.82, p = .43$
Code-Signe	$\beta = .36, t = 1.01, p = .33$	$\beta = .28, t = .77, p = .46$	$\beta = .16, t = .64, p = .54$	$\beta = .68, t = 1.68, p = .12$
Code-Erreur	$\beta = -.15, t = -.39, p = .70$	$\beta = -.05, t = .57, p = .58$	$\beta = -.40, t = -1.45, p = .17$	$B = .03, t = .06, p = .95$
Similitude	$\beta = .41, t = .90, p = .39$	$\beta = .16, t = -.14, p = .89$	$\beta = .50, t = 1.55, p = .15$	$\beta = .35, t = .67, p = .51$
Lettres-chiffres	$\beta = -.23, t = -.38, p = .71$	$\beta = .16, t = .25, p = .80$	$\beta = -.54, t = -1.28, p = .23$	$\beta = -.32, t = -.47, p = .65$
TMT A-Temps	$\beta = -.46, t = -.63, p = .54$	$\beta = -.51, t = -.69, p = .50$	$\beta = -.11, t = -.23, p = .82$	$\beta = -.59, t = -.72, p = .48$
TMT A-Erreur	$\beta = -.60, t = -.77, p = .45$	$\beta = -.69, t = -.87, p = .40$	$\beta = -.70, t = -1.28, p = .23$	$\beta = -.30, t = -.34, p = .74$
TMT B-Temps	$\beta = .46, t = .44, p = .66$	$\beta = 1.21, t = 1.14, p = .28$	$\beta = -.32, t = -.43, p = .68$	$\beta = .15, t = .13, p = .90$
TMT B-Erreur	$\beta = .14, t = .22, p = .83$	$\beta = -.30, t = -.45, p = .66$	$\beta = .14, t = 1.73, p = .11$	$\beta = -.02, t = -.03, p = .98$

Annexe 11-18 : Coefficients de régressions pour la tâche d'inhibition selon les différents symptômes

		Symptômes globaux	Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Interférence	Neutre	$\beta = -.71, t = -2.39, p < .05$	$\beta = -.62, t = -2.08, p = .05$	$\beta = -.95, t = -3.45, p < .01$	$\beta = -.38, t = -1.13, p = .28$
	Colère	$\beta = 1.38, t = 1.4, p = .18$	$\beta = 1.09, t = 1.12, p = .28$	$\beta = 1.81, t = 1.99, p = .06$	$\beta = .86, t = .76, p = .46$
	Peur	$\beta = .29, t = .34, p = .74$	$\beta = .43, t = .51, p = .62$	$\beta = -.05, t = -.06, p = .95$	$\beta = .40, t = .41, p = .69$
	Joie	$\beta = .17, t = .74, p = .47$	$\beta = .21, t = .89, p = .39$	$\beta = .05, t = .22, p = .83$	$\beta = .26, t = .98, p = .34$
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	$\beta = .63, t = 1.63, p = .12$	$\beta = 1.59, t = 1.54, p = .14$	$\beta = .58, t = 1.62, p = .13$	$\beta = .55, t = 1.23, p = .24$
	Colère	$\beta = -.30, t = -.52, p = .61$	$\beta = -.37, t = -.63, p = .54$	$\beta = -.21, t = -.38, p = .70$	$\beta = -.27, t = -.40, p = .69$
	Peur	$\beta = -.49, t = -.56, p = .58$	$\beta = -.24, t = -.27, p = .79$	$\beta = -.55, t = -.68, p = .51$	$\beta = -.58, t = -.57, p = .57$
	Joie	$\beta = -.22, t = -.50, p = .62$	$\beta = -.32, t = -.74, p = .47$	$\beta = -.05, t = -.13, p = .89$	$\beta = -.17, t = -.33, p = .74$

Annexe 11-19 : Coefficients de régressions pour la tâche de recherche visuelle selon les différents symptômes

			Symptômes globaux	Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	$\beta = .06, t = 1.4, p = .20$	$\beta = .51, t = 1.90, p = .09$	$\beta = .006, t = .66, p = .52$	$\beta = .02, t = 1.11, p = .29$
		Aversif	$\beta = -.05, t = -1.6, p = .14$	$\beta = -.35, t = -1.66, p = .13$	$\beta = -.009, t = -1.33, p = .21$	$\beta = -.02, t = -1.43, p = .18$
		Relié	$\beta = .04, t = 1.25, p = .24$	$\beta = 1.26, t = 1.07, p = .31$	$\beta = .01, t = 1.78, p = .10$	$\beta = .01, t = .97, p = .35$
	Facilitation	Neutre	$\beta = -.02, t = -.44, p = .67$	$\beta = -.63, t = -1.05, p = .32$	$\beta = .001, t = .12, p = .91$	$\beta = -.001, t = -.08, p = .94$
		Aversif	$\beta = .01, t = .38, p = .71$	$\beta = .62, t = 0.57, p = .58$	$\beta = .003, t = .62, p = .55$	$\beta = -.001, t = -.17, p = .87$
		Relié	$\beta = -.02, t = -.62, p = .55$	$\beta = -.42, t = -.36, p = .72$	$\beta = -.009, t = -1.06, p = .31$	$\beta = -.006, t = -.44, p = .67$
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	$\beta = .72, t = .35, p = .73$	$\beta = .03, t = .63, p = .54$	$\beta = .27, t = .56, p = .58$	$\beta = -.03, t = -.03, p = .97$
		Aversif	$\beta = -.57, t = -.61, p = .55$	$\beta = -.02, t = -.94, p = .37$	$\beta = -.27, t = -1.25, p = .24$	$\beta = .06, t = .15, p = .88$
		Relié	$\beta = 2.44, t = 1.21, p = .26$	$\beta = .01, t = 1.58, p = .15$	$\beta = .12, t = .25, p = .81$	$\beta = 1.05, t = 1.22, p = .25$
	Facilitation	Neutre	$\beta = -.45, t = -.23, p = .82$	$\beta = -.01, t = -.83, p = .42$	$\beta = .24, t = .54, p = .59$	$\beta = -.12, t = -.15, p = .88$
		Aversif	$\beta = .36, t = .29, p = .78$	$\beta = .005, t = 1.25, p = .24$	$\beta = -.50, t = -1.74, p = .11$	$\beta = .24, t = .44, p = .67$
		Relié	$\beta = -1.06, t = -.71, p = .49$	$\beta = -.005, t = -.74, p = .47$	$\beta = -.07, t = -.21, p = .83$	$\beta = -.49, t = -.82, p = .43$

Annexe 12 : Trois mois après la fin de la thérapie

Annexe 12-1 : Caractéristiques des groupes expérimentaux (moyenne et écart-type entre parenthèse)

	ESPT en rémission	TE	ST	Valeur du F	p
Âge	18.1 (0.6)	17.1 (0.4)	18.2 (0.5)	0.475	.63
Sexe (garçons/filles)	3/4	4/4	3/4	3.05	.29
CDI	39 (13)	9 (3)	8 (3)	29.57	.001***
CPTS-RI	32 (15)	22 (12)	6 (11)	5.92	.01**
IES-R	34 (22)	21 (20)	6 (11)	3	.07
Items reviviscences	12 (9)	7 (6)	1 (2)	3.88	.05*
Items évitement	11 (7)	8 (6)	3 (7)	1.79	.19
Items suractivation	11 (7)	6 (9)	2 (3)	2.57	.10
STAI état	30 (3)	30 (1)	29 (4)	.346	.71
STAI trait	36 (5)	33 (4)	33 (6)	1.26	.31

Annexe 12-2 : Moyennes (et écart-types) des différents rappels pour le test du Grober et Buschke

	RL 1	RT 1	RL 2	RT 2	RL 3	RT 3	RLD	RTD
3 groupes	11 (2)	15 (1)	13 (2)	16 (1)	14 (1.5)	16 (1)	13 (2)	16 (1)
ESPT	10 (2)	15 (2)	12 (2)	15 (1)	13.5 (1.5)	15.5 (1)	13 (3)	15.5 (1)
TE	12 (3)	16 (0)	13 (1)	16 (0)	14 (2)	16 (0)	13 (2)	16 (0)
ST	12 (3)	15 (1)	13 (2)	16 (0)	14 (1)	16 (0)	13 (2)	16 (0)
F	1.69	1.63	.42	3.13	0.374	0.893	0.045	0.893
P	.21	.22	.66	.06	.69	.43	.96	.43

RL = rappel libre, RT = rappel total, RLD = rappel libre différé, RTD = rappel total différé

Annexe 12-3 : Comparaisons planifiées réalisées sur le rappel total 2 du Grober et Buschke

	F et p pour le rappel total 2
ESPT vs. TE	$F(1, 19) = 5.1, p < .05$
ESPT vs. ST	$F(1, 19) = 3.28, p = .09, ns$
TE vs. ST	$F(1, 19) = 0, p = 1, ns$

Annexe 12-4 : Moyennes et écart-types des scores pour les autres tests neuropsychologiques

	Empan		Code		Similitude	Lettres-chiffres	TMT-A		TMT-B	
	Direct	Indirect	Signes	Erreur			Temps	Erreur	Temps	Erreur
3 groupes	6 (1)	5 (1)	102 (5)	0.5 (1)	30 (4.5)	20 (4)	24 (15)	0.1 (0.5)	67 (49)	0.3 (1)
ESPT	6 (1)	5 (1)	99 (7)	0.5 (1)	29 (6)	19 (6)	26 (21)	0 (0)	89 (65)	0.5 (1)
TE	6 (1)	4 (1)	110 (9)	0.1 (0.3)	31 (3)	20 (2)	21 (7)	0.1 (0.3)	51 (21)	0 (0)
ST	6 (0.5)	5 (1.5)	112 (8)	1 (1.5)	30 (3)	23.5 (1)	23 (11)	0.5 (1)	46 (17)	0.5 (1)
F	0.12	1.35	2.86	0.7	0.26	1.66	0.26	1.76	1.96	0.78
p	.89	.28	.08	.51	.78	.22	.77	.20	.17	.47

Annexe 12-5 : Moyennes et (écart-types) des pourcentages de bonnes réponses et des temps de réponse pour la tâche de recherche visuelle selon la condition attentionnelle et la valence des stimuli

			ESPT	TE	ST
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	94 (2)	96 (3)	96 (2)
		Aversif	91 (4)	99 (3)	95 (3)
		Relié	96 (4)	96 (1)	100 (0)
	Facilitation	Neutre	93 (3)	99 (2)	99 (1)
		Aversif	96 (2)	96 (1)	98 (2.5)
		Relié	93 (3)	99 (1)	98 (2.5)
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	1935 (253)	1780 (113)	2094 (169)
		Aversif	1968 (247)	1902 (167)	2358 (278)
		Relié	1959 (273)	1689 (128)	1847 (220)
	Facilitation	Neutre	1808 (264)	1727 (103)	2121 (267)
		Aversif	1704 (217)	1735 (146)	2031 (312)
		Relié	1813 (256)	1558 (112)	1965 (187)

Annexe 12-6 : Analyses de variances pour la tâche de recherche visuelle

		<i>F et p</i>
Temps de réponse	Désengagement	$F(4, 38) = 1.23, p = .32, ns$
	Facilitation	$F(4, 38) = 0.53, p = .72, ns$
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	$F(4, 38) = 0.71, p = .59, ns$
	Facilitation	$F(4, 38) = 0.815, p = .52, ns$

Annexe 12-7 : Moyennes (et écart-types) des scores d'interférence et des pourcentages de bonnes réponses pour la tâche d'inhibition en accord avec la valence des stimuli

		ESPT	TE	ST
Interférence	Neutre	67 (97)	-161 (32)	-210.5 (74)
	Colère	-14 (7)	44 (34)	-60.5 (36)
	Peur	-39 (77)	103 (31)	-46 (45)
	Joie	116 (6)	166 (50)	19 (12)
Pourcentage de bonnes réponses	Neutre	81 (58)	87 (4)	83.5 (8)
	Colère	90 (4)	99 (1)	100 (0)
	Peur	94 (73)	100 (0)	99 (1)
	Joie	92 (6)	98.5 (1)	98 (1)

Annexe 12-8 : Analyses de variances pour la tâche d'inhibition

	<i>F et p</i>
Interférence	$F(6, 57) = 0.31, p = .93, ns$
Pourcentages de bonnes réponses	$F(6, 57) = 0.9, p = .99, ns$

Annexe 12-9 : Corrélations effectuées entre les données cliniques, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2

		IES T2	Intrusion T2	Evitement T2	Suractivation T2
T0	CDI	$r = .41, ns$	$r = .43^*$	$r = .32, ns$	$r = .42^*$
	CPTS-RI	$r = .70^{**}$	$r = .70^{**}$	$r = .61^{**}$	$r = .68^{**}$
	IES-R	$r = .76^{***}$	$r = .80^{***}$	$r = .70^{**}$	$r = .67^{**}$
	Intrusion	$r = .72^{***}$	$r = .76^{***}$	$r = .68^{**}$	$r = .61^{**}$
	Evitement	$r = .69^{**}$	$r = .73^{***}$	$r = .65^{**}$	$r = .60^{**}$
	Suractivation	$r = .73^{***}$	$r = .76^{***}$	$r = .62^{**}$	$r = .68^{**}$
	STAI A	$r = .45^*$	$r = .61^{**}$	$r = .35, ns$	$r = .31, ns$
	STAI B	$r = -.06, ns$	$r = -.01, ns$	$r = .002, ns$	$r = -.01, ns$
T1	CDI	$r = .32, ns$	$r = .33, ns$	$r = .22, ns$	$r = .37, ns$
	CPTS-RI	$r = .82^{***}$	$r = .76^{***}$	$r = .78^{***}$	$r = .82^{***}$
	IES-R	$r = .95^{***}$	$r = .88^{***}$	$r = .89^{***}$	$r = .92^{***}$
	Intrusion	$r = .93^{***}$	$r = .90^{***}$	$r = .86^{***}$	$r = .90^{***}$
	Evitement	$r = .78^{***}$	$r = .63^{**}$	$r = .82^{***}$	$r = .76^{***}$
	Suractivation	$r = .90^{***}$	$r = .88^{***}$	$r = .80^{***}$	$r = .87^{***}$
	STAI A	$r = .32, ns$	$r = .32, ns$	$r = .28, ns$	$r = .31, ns$
	STAI B	$r = -.006, ns$	$r = .008, ns$	$r = .02, ns$	$r = -.05, ns$

Annexe 12-10 : Corrélations effectuées entre les rappels du Grober et Buschke, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2

Temps	Rappel	IES T2	Intrusion T2	Evitement T2	Suractivation T2
T0	RL1	$r = .06, ns$	$r = .08, ns$	$r = -.02, ns$	$r = .11, ns$
	RT1	$r = .12, ns$	$r = .11, ns$	$r = .18, ns$	$r = .06, ns$
	RL2	$r = .03, ns$	$r = .02, ns$	$r = -.01, ns$	$r = .09, ns$
	RT2	$r = .26, ns$	$r = .26, ns$	$r = .32, ns$	$r = .17, ns$
	RL3	$r = -.26, ns$	$r = -.26, ns$	$r = -.26, ns$	$r = -.23, ns$
	RT3	$r = .20, ns$	$r = .20, ns$	$r = .26, ns$	$r = .13, ns$
	Reconnaissance	$r = -.15, ns$	$r = -.12, ns$	$r = -.03, ns$	$r = -.26, ns$
	RL différé	$r = -.04, ns$	$r = .009, ns$	$r = -.12, ns$	$r = -.001, ns$
T1	RT différé	$r = .12, ns$	$r = .10, ns$	$r = .16, ns$	$r = .07, ns$
	RL1	$r = -.57^{**}$	$r = -.55^*$	$r = -.55^*$	$r = -.52^*$
	RT1	$r = -.34, ns$	$r = -.31, ns$	$r = -.27, ns$	$r = -.36, ns$
	RL2	$r = .08, ns$	$r = .04, ns$	$r = .02, ns$	$r = .17, ns$
	RT2	$r = .23, ns$	$r = .22, ns$	$r = .29, ns$	$r = .15, ns$
	RL3	$r = -.15, ns$	$r = -.23, ns$	$r = -.11, ns$	$r = -.09, ns$
	RT3	$r = .11, ns$	$r = .08, ns$	$r = .15, ns$	$r = .08, ns$
	Reconnaissance	$r = -.41, ns$	$r = -.38, ns$	$r = -.30, ns$	$r = -.48^*$
RL différé	$r = .008, ns$	$r = .04, ns$	$r = -.09, ns$	$r = .08, ns$	
RT différé	$r = -.004, ns$	$r = -.04, ns$	$r = .02, ns$	$r = .02, ns$	

Annexe 12-11 : Corrélations effectuées entre les scores aux tests neuropsychologiques, au temps 0 et au temps 1, et les données cliniques au temps 2

Temps	Tests	IES T2	Intrusion T2	Evitement T2	Suractivation T2
T0	Empan direct	$r = -.45^*$	$r = -.37, ns$	$r = -.45^*$	$r = -.48^*$
	Empan indirect	$r = -.23, ns$	$r = -.28, ns$	$r = -.15, ns$	$r = -.24, ns$
	Code - signes	$r = .18, ns$	$r = .20, ns$	$r = .18, ns$	$r = .13, ns$
	Code - erreurs	$r = -.09, ns$	$r = .01, ns$	$r = -.19, ns$	$r = -.07, ns$
	Similitude	$r = .15, ns$	$r = .14, ns$	$r = .22, ns$	$r = .10, ns$
	Lettres-chiffres	$r = -.27, ns$	$r = -.23, ns$	$r = -.18, ns$	$r = -.34, ns$
	TMT A temps	$r = -.02, ns$	$r = .01, ns$	$r = -.08, ns$	$r = .03, ns$
	TMT A erreur	$r = -.21, ns$	$r = -.20, ns$	$r = -.26, ns$	$r = -.13, ns$
	TMT B temps	$r = .07, ns$	$r = .07, ns$	$r = -.14, ns$	$r = .14, ns$
	TMT B erreur	$r = -.15, ns$	$r = -.16, ns$	$r = -.14, ns$	$r = -.12, ns$
T1	Empan direct	$r = -.17, ns$	$r = -.14, ns$	$r = -.15, ns$	$r = -.22, ns$
	Empan indirect	$r = .01, ns$	$r = -.16, ns$	$r = .09, ns$	$r = .07, ns$
	Code - signes	$r = .16, ns$	$r = .21, ns$	$r = .16, ns$	$r = .10, ns$
	Code - erreurs	$r = -.14, ns$	$r = -.006, ns$	$r = -.27, ns$	$r = -.13, ns$
	Similitude	$r = .13, ns$	$r = .14, ns$	$r = .26, ns$	$r = .003, ns$
	Lettres-chiffres	$r = -.22, ns$	$r = -.16, ns$	$r = -.09, ns$	$r = -.34, ns$
	TMT A temps	$r = -.08, ns$	$r = -.04, ns$	$r = -.14, ns$	$r = -.04, ns$
	TMT A erreur	$r = .20, ns$	$r = .007, ns$	$r = .20, ns$	$r = .36, ns$
	TMT B temps	$r = .03, ns$	$r = .03, ns$	$r = -.06, ns$	$r = .10, ns$
	TMT B erreur	$r = -.24, ns$	$r = -.24, ns$	$r = -.26, ns$	$r = -.18, ns$

Annexe 12-12 : Corrélations effectuées entre les symptômes et le score d'interférence et les pourcentages de bonnes réponses à la tâche d'inhibition

Temps			IES T2	Intrusion T2	Evitement T2	Suractivation T2
T0	Interférence	Neutre	$r = .26, ns$	$r = .32, ns$	$r = .22, ns$	$r = .21, ns$
		Colère	$r = .19, ns$	$r = .23, ns$	$r = .26, ns$	$r = .04, ns$
		Peur	$r = .32, ns$	$r = .34, ns$	$r = .38, ns$	$r = .16, ns$
		Joie	$r = .43^*$	$r = .42, ns$	$r = .28, ns$	$r = .48^*$
	Pourcentages de bonnes réponses	Neutre	$r = -.30, ns$	$r = .31, ns$	$r = .22, ns$	$r = .26, ns$
		Colère	$r = -.33, ns$	$r = .34, ns$	$r = .38, ns$	$r = .17, ns$
		Peur	$r = -.30, ns$	$r = .33, ns$	$r = .36, ns$	$r = .13, ns$
		Joie	$r = -.22, ns$	$r = .25, ns$	$r = .30, ns$	$r = .05, ns$
T1	Interférence	Neutre	$r = .32, ns$	$r = .39, ns$	$r = .40, ns$	$r = .15, ns$
		Colère	$r = .17, ns$	$r = .17, ns$	$r = .20, ns$	$r = .12, ns$
		Peur	$r = .25, ns$	$r = .27, ns$	$r = .27, ns$	$r = .19, ns$
		Joie	$r = .42, ns$	$r = .45, ns$	$r = .32, ns$	$r = .40, ns$
	Pourcentages de	Neutre	$r = .28, ns$	$r = .28, ns$	$r = .25, ns$	$r = .27, ns$

bonnes réponses	Colère	$r = .29, ns$	$r = .28, ns$	$r = .34, ns$	$r = .21, ns$
	Peur	$r = .27, ns$	$r = .28, ns$	$r = .32, ns$	$r = .18, ns$
	Joie	$r = .19, ns$	$r = .19, ns$	$r = .24, ns$	$r = .12, ns$

Annexe 12-13 : Corrélations effectuées entre les symptômes et les temps de réponses et les pourcentages de bonnes réponses à la tâche de recherche visuelle

Temps				IES T2	INT T2	EVIT T2	SURAC T2
T0	Temps de réponse	Désengagement	Neutre	$r = -.09, ns$	$r = -.06, ns$	$r = -.14, ns$	$r = -.06, ns$
			Aversif	$r = -.15, ns$	$r = -.12, ns$	$r = -.19, ns$	$r = -.11, ns$
			Relié	$r = -.11, ns$	$r = -.10, ns$	$r = -.14, ns$	$r = -.08, ns$
		Facilitation	Neutre	$r = -.14, ns$	$r = -.10, ns$	$r = -.21, ns$	$r = -.10, ns$
			Aversif	$r = -.27, ns$	$r = -.23, ns$	$r = -.31, ns$	$r = -.23, ns$
			Relié	$r = -.14, ns$	$r = -.10, ns$	$r = -.20, ns$	$r = -.09, ns$
	Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	$r = -.13, ns$	$r = .09, ns$	$r = -.22, ns$	$r = -.25, ns$
			Aversif	$r = .09, ns$	$r = .12, ns$	$r = -.11, ns$	$r = .05, ns$
			Relié	$r = -.12, ns$	$r = -.04, ns$	$r = -.16, ns$	$r = -.14, ns$
		Facilitation	Neutre	$r = -.01, ns$	$r = -.01, ns$	$r = .05, ns$	$r = .01, ns$
			Aversif	$r = -.29, ns$	$r = -.32, ns$	$r = -.34, ns$	$r = -.17, ns$
			Relié	$r = -.05, ns$	$r = .20, ns$	$r = -.008, ns$	$r = -.05, ns$
T1	Temps de réponse	Désengagement	Neutre	$r = -.17, ns$	$r = -.09, ns$	$r = -.29, ns$	$r = -.11, ns$
			Aversif	$r = .14, ns$	$r = .20, ns$	$r = .17, ns$	$r = -.007, ns$
			Relié	$r = -.10, ns$	$r = -.01, ns$	$r = -.26, ns$	$r = -.01, ns$
		Facilitation	Neutre	$r = .04, ns$	$r = .09, ns$	$r = .02, ns$	$r = -.05, ns$
			Aversif	$r = -.02, ns$	$r = -.02, ns$	$r = .06, ns$	$r = -.10, ns$
			Relié	$r = -.05, ns$	$r = .04, ns$	$r = -.25, ns$	$r = .06, ns$
	Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	$r = -.01, ns$	$r = -.06, ns$	$r = -.09, ns$	$r = .13, ns$
			Aversif	$r = -.08, ns$	$r = -.11, ns$	$r = -.18, ns$	$r = .06, ns$
			Relié	$r = -.08, ns$	$r = -.13, ns$	$r = -.15, ns$	$r = .05, ns$
		Facilitation	Neutre	$r = -.25, ns$	$r = -.25, ns$	$r = -.32, ns$	$r = .08, ns$
			Aversif	$r = -.07, ns$	$r = -.11, ns$	$r = -.11, ns$	$r = -.12, ns$
			Relié	$r = -.05, ns$	$r = -.10, ns$	$r = -.15, ns$	$r = .10, ns$

Annexe 12-14 : Résumé des régressions multiples effectuées entre les performances à la tâche d'inhibition sur les trois symptômes principaux de l'ESPT

			F	p
Score d'interférence	T0	Symptôme d'évitement	0.80	.54
		Symptôme d'intrusion	0.95	.46
		Symptôme de suractivation	0.44	.78
	T1	Symptôme d'évitement	1.4	.28
		Symptôme d'intrusion	2.3	.09

		Symptôme de suractivation	0.91	.48
Pourcentages de bonnes réponses	T0	Symptôme d'évitement	0.67	.62
		Symptôme d'intrusion	1.27	.32
		Symptôme de suractivation	1.3	.31
	T1	Symptôme d'évitement	1	.44
		Symptôme d'intrusion	1.3	.30
		Symptôme de suractivation	0.63	.65

Annexe 12-15 : Coefficients des régressions effectuées entre les données cliniques et celles obtenues au temps 2

	Intrusion T2		Evitement T2		Suractivation T2	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1
CDI	$\beta = -.43, t = -2.45^*$	$\beta = .02, t = .16, p = .87$	$\beta = -.50, t = -2.07^*$	$\beta = -.24, t = -1.43, p = .88$	$\beta = -.32, t = -1.33, p = .20$	$\beta = .10, t = .84, p = .41$
EDV	$\beta = 0.10, t = .41, p = .69$	$\beta = -.24, t = -.76, p = .46$	$\beta = .07, t = .23, p = .82$	$\beta = .93, t = 4.0^{***}$	$\beta = .33, t = 1.23, p = .24$	$\beta = -.15, t = -.55, p = .59$
IES	$\beta = .93, t = 3.39^{**}$	$\beta = 1.05, t = 3.78^{**}$	$\beta = 1.07, t = 2.85^{**}$	$\beta = -10.4, t = -2.79^*$	$\beta = .64, t = 1.7, p = .11$	$\beta = .98, t = 4.18^{***}$
Intrusion	$\beta = -.05, t = -.12, p = .90$	$\beta = .66, t = 2.34^*$	$\beta = .22, t = .46, p = .65$	$\beta = 4.58, t = 2.83^*$	$\beta = -.32, t = -.68, p = .51$	$\beta = .32, t = 1.08, p = .29$
Evitement	$\beta = .40, t = 1.47, p = .16$	$\beta = -.07, t = -.49, p = .63$	$\beta = .32, t = .94, p = .36$	$\beta = 4.03, t = 3.18^{**}$	$\beta = .41, t = 1.25, p = .23$	$\beta = .20, t = 1.2, p = .25$
Suractivation	$\beta = .53, t = 1.88, p = .07$	$\beta = .33, t = 1.47, p = .16$	$\beta = .20, t = .60, p = .56$	$\beta = 3.82, t = 3.12^{**}$	$\beta = .67, t = 1.98, p = .06$	$\beta = .46, t = 1.96, p = .07$
STAI A	$\beta = 1.06, t = 1.8, p = .09$	$\beta = .11, t = .63, p = .54$	$\beta = -.05, t = -.29, p = .77$	$\beta = -.06, t = -.28, p = .78$	$\beta = -.06, t = -.32, p = .75$	$\beta = .08, t = .53, p = .60$
STAI B	$\beta = -.26, t = -2.16^*$	$\beta = -.12, t = -.78, p = .44$	$\beta = -.22, t = -1.32, p = .20$	$\beta = .04, t = .21, p = .84$	$\beta = -.32, t = -1.9, p = .07$	$\beta = -.21, t = -1.55, p = .14$

Annexe 12-16 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances au Grober et Buschke et les symptômes au temps 2

	Intrusion T2		Evitement T2		Suractivation T2	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1
RL1	$\beta = .31, t = 1.27, p = .23$	$\beta = -.64, t = -2.35^*$	$\beta = .14, t = .55, p = .59$	$\beta = -.74, t = -2.72^*$	$\beta = .32, t = 1.06, p = .31$	$\beta = -.70, t = -2.61^*$
RT1	$\beta = -.64, t = -1.18, p = .26$	$\beta = -.76, t = -2.83^*$	$\beta = -.33, t = -.58, p = .57$	$\beta = -.79, t = -3.07^{**}$	$\beta = -.75, t = -1.10, p = .29$	$\beta = -.89, t = -3.15^{**}$
RL2	$\beta = .18, t = .59, p = .57$	$\beta = .05, t = .13, p = .90$	$\beta = .27, t = .82, p = .43$	$\beta = -.004, t = -.01, p = .99$	$\beta = .27, t = .70, p = .50$	$\beta = .17, t = .46, p = .65$
RT2	$\beta = 1.23, t = 1.75, p = .10$	$\beta = 1.26, t = 2.21^*$	$\beta = 1.36, t = 1.79, p = .10$	$\beta = 1.3, t = 2.41^*$	$\beta = 1.14, t = 1.25, p = .23$	$\beta = 1.36, t = 1.9, p = .07$
RL3	$\beta = -1.05, t = -3.48^{**}$	$\beta = .06, t = .18, p = .86$	$\beta = -.95, t = -3.06^{**}$	$\beta = .31, t = .94, p = .36$	$\beta = -.95, t = -2.67^*$	$\beta = .19, t = .58, p = .57$
RT3	$\beta = .80, t = .71, p = .49$	$\beta = 1.77, t = 2.61^*$	$\beta = .07, t = .05, p = .95$	$\beta = 1.92, t = -2.88^*$	$\beta = -.16, t = -.11, p = .91$	$\beta = -.65, t = -.93, p = .37$
RLD	$\beta = .39, t = 1.39, p = .19$	$\beta = -1.66, t = -2.33^*$	$\beta = -.03, t = -.09, p = .93$	$\beta = .03, t = .08, p = .93$	$\beta = .15, t = .42, p = .68$	$\beta = .10, t = .32, p = .75$

Annexe 12-17 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances aux tests neuropsychologiques et les symptômes au temps 2 *Empan direct : 1, Empan indirect : 2, Code-Nombre de signes : 3, Code-Temps : 4, Similitude : 5, Lettres-chiffres : 6, TMT A temps : 7, TMT A erreur : 8, TMT B temps : 9, TMT B erreur : 10*

	Intrusion T2		Evitement T2		Suractivation T2	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1
1	$\beta = .04, t = .13, p = .90$	$\beta = -.35, t = -1.18, p = .26$	$\beta = -.31, t = -.93, p = .37$	$\beta = .67, t = 1.31, p = .22$	$\beta = .20, t = .42, p = .68$	$\beta = .44, t = .99, p = .35$
2	$\beta = -.43, t = -1.06, p = .31$	$\beta = -.22, t = -.62, p = .55$	$\beta = -.13, t = -.33, p = .74$	$\beta = -.99, t = -1.75, p = .11$	$\beta = -.34, t = -.65, p = .53$	$\beta = -.44, t = -.90, p = .39$
3	$\beta = .72, t = 2.07, p = .06$	$\beta = .58, t = 1.84, p = .09$	$\beta = .11, t = .32, p = .76$	$\beta = .79, t = 2.64^*$	$\beta = .77, t = 2.29^*$	$\beta = .49, t = 1.56, p = .15$
4	$\beta = .49, t = 1.17, p = .26$	$\beta = -.22, t = -.59, p = .57$	$\beta = -.40, t = -.94, p = .36$	$\beta = -.38, t = -.89, p = .39$	$\beta = -.42, t = -1.10, p = .30$	$\beta = -.36, t = -.99, p = .35$
5	$\beta = .06, t = .14, p = .89$	$\beta = .45, t = 1.11, p = .29$	$\beta = .70, t = 1.53, p = .15$	$\beta = .82, t = 2.78^*$	$\beta = .86, t = 2.14, p = .06$	$\beta = .77, t = 2.01, p = .07$
6	$\beta = -.21, t = -.36, p = .73$	$\beta = -.34, t = -.63, p = .54$	$\beta = -.34, t = -.55, p = .59$	$\beta = -1.02, t = -3.12^{**}$	$\beta = -.88, t = -1.45, p = .18$	$\beta = -.82, t = -1.45, p = .18$
7	$\beta = -.70, t = -.81, p = .43$	$\beta = -.58, t = -.74, p = .47$	$\beta = -.90, t = -1.04, p = .32$	$\beta = -1.6, t = -1.18, p = .27$	$\beta = -.82, t = -.66, p = .52$	$\beta = -1.05, t = -.91, p = .39$
8	$\beta = -1.31, t = -1.65, p = .13$	$\beta = -.57, t = -.79, p = .45$	$B = .27, t = .34, p = .74$	$\beta = .41, t = 1.31, p = .22$	$\beta = .38, t = 1.29, p = .23$	$\beta = .62, t = 2.24, p = .05$
9	$\beta = .43, t = .39, p = .70$	$\beta = .15, t = .15, p = .88$	$\beta = 1.12, t = 1.02, p = .33$	$\beta = 1.97, t = 1.07, p = .31$	$\beta = .49, t = .29, p = .78$	$\beta = 1.25, t = .78, p = .45$
10	$\beta = .27, t = .52, p = .61$	$\beta = .39, t = .82, p = .43$	$\beta = -.32, t = -.60, p = .56$	$\beta = -.36, t = -.76, p = .46$	$\beta = -.06, t = -.14, p = .89$	$\beta = -.23, t = -.57, p = .58$

Annexe 12-18 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances à la tâche de recherche visuelle en début de thérapie et les symptômes au temps 2

			Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	$\beta = .73, t = .60, p = .57$	$\beta = .93, t = .79, p = .45$	$\beta = .72, t = .54, p = .60$
		Aversif	$\beta = -2.39, t = -1.31, p = .22$	$\beta = -2.03, t = -1.16, p = .28$	$\beta = -1.59, t = -.80, p = .44$
		Relié	$\beta = 2.95, t = 1.32, p = .22$	$\beta = 2.61, t = 1.21, p = .25$	$\beta = 1.6, t = .66, p = .53$
	Facilitation	Neutre	$\beta = -.24, t = -.12, p = .91$	$\beta = -.71, t = -.35, p = .73$	$\beta = -.67, t = -.29, p = .78$
		Aversif	$\beta = -1.42, t = -1.56, p = .15$	$\beta = -1.04, t = -1.19, p = .26$	$\beta = -.78, t = -.79, p = .45$
		Relié	$\beta = .81, t = .34, p = .74$	$\beta = .48, t = .21, p = .84$	$\beta = .87, t = .34, p = .74$
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	$\beta = .14, t = .28, p = .78$	$\beta = -.46, t = -.95, p = .37$	$\beta = -.58, t = -1.05, p = .32$
		Aversif	$\beta = .30, t = .70, p = .50$	$\beta = .32, t = .80, p = .44$	$\beta = .11, t = .26, p = .80$
		Relié	$\beta = .68, t = .85, p = .42$	$\beta = .68, t = .90, p = .39$	$\beta = .33, t = .39, p = .71$

	Facilitation	Neutre	$\beta = .09, t = .20, p = .85$	$\beta = .21, t = .49, p = .64$	$\beta = .34, t = .71, p = .50$
		Aversif	$\beta = -.62, t = -1.80, p = .10$	$\beta = -.59, t = -1.8, p = .10$	$\beta = -.35, t = -.94, p = .37$
		Relié	$\beta = .006, t = .10, p = .99$	$\beta = .11, t = .19, p = .85$	$\beta = .28, t = .42, p = .68$

Annexe 12-19 : Coefficients des régressions effectuées entre les performances à la tâche de recherche visuelle en fin de thérapie et les symptômes au temps 2

			Symptômes Intrusion	Symptômes Evitement	Symptômes Suractivation
Temps de réponse	Désengagement	Neutre	$\beta = 1.23, t = .89, p = .40$	$\beta = 2.03, t = 1.49, p = .17$	$\beta = 2.49, t = 1.75, p = .11$
		Aversif	$\beta = -.75, t = -.67, p = .52$	$\beta = -1.04, t = -.96, p = .36$	$\beta = -1.52, t = -1.33, p = .22$
		Relié	$\beta = 1.10, t = .92, p = .38$	$\beta = .73, t = .63, p = .55$	$\beta = .41, t = .34, p = .74$
	Facilitation	Neutre	$\beta = -.43, t = -.29, p = .78$	$\beta = -.21, t = -.15, p = .89$	$\beta = -.47, t = -.31, p = .76$
		Aversif	$\beta = -.23, t = -.32, p = .75$	$\beta = .21, t = .30, p = .77$	$\beta = .11, t = .15, p = .89$
		Relié	$\beta = -.50, t = -.34, p = .74$	$\beta = -1.32, t = -.93, p = .38$	$\beta = -.74, t = -.49, p = .63$
Pourcentages de bonnes réponses	Désengagement	Neutre	$\beta = .11, t = .13, p = .90$	$\beta = .28, t = .32, p = .76$	$\beta = .38, t = .41, p = .69$
		Aversif	$\beta = -.43, t = -2.19^*$	$\beta = -.51, t = -1.07, p = .31$	$\beta = -.42, t = -.84, p = .42$
		Relié	$\beta = .66, t = 2.55^*$	$\beta = .34, t = .35, p = .73$	$\beta = .74, t = .72, p = .49$
	Facilitation	Neutre	$\beta = -.48, t = -.72, p = .49$	$\beta = .15, t = .23, p = .82$	$\beta = .11, t = .16, p = .87$
		Aversif	$\beta = .30, t = .67, p = .52$	$\beta = -.29, t = -.66, p = .52$	$\beta = .03, t = .07, p = .94$
		Relié	$\beta = -.33, t = -.60, p = .57$	$\beta = -.05, t = -.08, p = .93$	$\beta = -.68, t = -1.19, p = .26$