



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Y a-t-il trop de patients diagnostiqués psychotiques ?
Quand le trauma est oublié**

Présentée et soutenue publiquement le 25 mai 2018 à 18 heures
au Pôle Formation
Par Emilie Veerapa

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Assesseur :

Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Directeurs de Thèse :

Monsieur le Professeur Renaud JARDRI

Monsieur le Docteur Pierre GRANDGENEVRE

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs

Liste des abréviations :

TSPT : Trouble de stress post-traumatique

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

CIM : Classification Internationale des Maladies

TSPT-SP : Trouble de stress post traumatique avec caractéristiques psychotiques secondaires

CAPS : Clinician-Administered PTSD Scale

PANSS : The positive and negative syndrome scale

Résumé :

Introduction: Le Trouble de stress post-traumatique (TSPT) est rigoureusement défini de nos jours par les classifications internationales. Cependant, il semblerait que des hallucinations soient présentes chez les sujets souffrant de TSPT. L'objectif de ce travail est de 1) déterminer si les hallucinations sont effectivement retrouvées dans le TSPT et 2) préciser si ces hallucinations sont simplement des reviviscences.

Méthodes : Une revue systématique de la littérature a été réalisée sur les bases de données *PubMed* et *International Society for Traumatic Stress Studies*, en utilisant les termes (((PTSD) OR Posttraumatic stress disorder) OR stress disorder) OR trauma*) AND hallucination*.

Résultats: Les hallucinations ont été retrouvées dans le TSPT : les hallucinations acoustico-verbales ont été les plus fréquentes (de 28,9 % à 100 %), suivies des hallucinations visuelles, puis des hallucinations cénesthésiques et enfin des hallucinations olfactives. Ciblant principalement les hallucinations acoustico-verbales, les études ont rapporté que ces dernières ne sont ni restreintes au fait de revivre l'expérience traumatique, ni corrélées au critère B (« *symptômes de reviviscence* ») du TSPT. Par ailleurs, il a été mis en évidence l'existence possible d'un sous-type de TSPT, appelé TSPT avec « *symptômes psychotiques* » (TSPT-SP), puisque les hallucinations sont fréquemment accompagnées d'éléments délirants à mécanisme interprétatif et hallucinatoire et de thématique quasi exclusivement persécutoire.

Discussion: Malgré ces résultats, un faisceau d'arguments est en faveur d'une équivalence entre hallucinations et reviviscences. L'idée selon laquelle le contexte traumatique mettrait à l'œuvre des mécanismes étiologiques « déformant » les souvenirs traumatiques va dans ce sens. Elle explique pourquoi le contenu de ces hallucinations a davantage une thématique identique au traumatisme, sans être un reflet exact de l'évènement. Ainsi, les hallucinations répondraient au critère B du TSPT. Par ailleurs, le TSPT-SP semblerait correspondre au TSPT complexe, entité clinique connue depuis plus de vingt ans, spécifique aux traumatismes multiples et répétés et qui fera son entrée dans la CIM 11.

Conclusion: La recherche sur ce sujet doit se poursuivre, en précisant la nature et le nombre évènements traumatiques vécus par le sujet souffrant de TSPT avec hallucinations et éléments de persécution.

« Ambroise, je ne sais ce qui m'est survenu depuis deux ou trois jours, mais je me sens l'esprit et le corps tout aussi émus que si j'avais de la fièvre. Il me semble à tout moment, aussi bien veillant que dormant, que ces corps massacrés se présentent à moi les faces hideuses et couvertes de sang »

*Le Roi Charles IX à son chirurgien Ambroise Paré, après le massacre de la Saint
Barthélémy dont il fut témoin en 1572.*

Table des matières

Liste des abréviations :	2
Résumé :	3
I. Introduction :	7
A. Le Trouble de Stress Post-Traumatique	7
a. Concept du stress et du trauma.....	7
b. Modèle cognitif du TSPT	10
c. Modèle neurobiologique du TSPT	11
d. Naissance du Trouble de Stress Post-Traumatique	11
e. Evolution des critères diagnostiques	15
f. Discussion autour de l'évolution des critères diagnostiques	20
g. Vignette clinique de Mme X	23
B. Les hallucinations.....	24
a. Repères historiques et définition de l'hallucination.....	24
b. Place de l'hallucination dans la nosographie psychiatrique	26
c. Discussion de la place des hallucinations dans la nosographie psychiatrique	27
d. Vignette clinique de Mme A.	28
e. Questions autour des cas cliniques de Mme X et Mme A :	29
II. Revue de la littérature : les hallucinations dans le Trouble de Stress Post-Traumatique.	31
A. Objectif de l'étude.....	31
B. Matériels et méthodes.....	31
C. Résultats	32
a. Articles sélectionnés.....	32
b. Prévalence des hallucinations dans le TSPT	34
c. Caractéristiques des hallucinations dans le TSPT.....	34
d. Les hallucinations dans le TSPT sont-elles des reviviscences ?	38
D. Vers un sous-type de TSPT ?	40

III.	Discussion	43
A.	Résultats principaux	43
B.	Les hallucinations « vraies » retrouvées dans le TSPT	44
C.	Les hallucinations dans le TSPT sont-elles des reviviscences ?	45
a.	Mécanismes suggérant une différence entre hallucinations et reviviscences	46
b.	Mécanismes suggérant que les hallucinations sont des reviviscences	50
c.	Faisceaux d'arguments en faveur d'une équivalence entre les hallucinations et les reviviscences	57
D.	Le TSPT-SP.....	61
a.	Identification du TSPT-SP	61
b.	Mécanismes du TSPT-SP.....	64
c.	Discussion	65
E.	TSPT-SP ou TSPT complexe ?	66
a.	Définition du TSPT complexe.....	66
b.	Similitudes entre TSPT-SP et TSPT complexe.....	68
F.	La place du traumatisme psychique dans les signes appelés « psychotiques positifs »	70
G.	Limites de la revue de littérature.....	75
a.	Le nombre et la nature des traumatismes vécus par le sujet évalué.....	75
b.	Les comorbidités psychiatriques et somatiques	75
c.	La temporalité de la survenue des hallucinations et des éléments délirants	76
d.	Diagnostic et évaluation du TSPT.....	77
e.	Diagnostic et évaluation des hallucinations et du délire	79
f.	Les hallucinations non explorées dans toutes leurs modalités.....	79
IV.	Perspective : Etude évaluant la présence d'hallucinations et d'éléments de persécution/paranoïa dans le TSPT.....	80
V.	Conclusion.....	82
VI.	Bibliographie.....	83
VII.	Annexes.....	94

I. Introduction :

A. Le Trouble de Stress Post-Traumatique

Le Trouble de Stress Post-Traumatique (TSPT) est une pathologie psychiatrique fréquente (1 à 2 % de la population générale) (1) désignant une pathologie mentale consécutive à un traumatisme psychique (2,3). Il se définit par la survenue, après un évènement traumatique, de reviviscences diurnes ou nocturnes, de conduites d'évitement, de troubles de la cognition et de l'humeur et de troubles de la réactivité tels que l'hypervigilance (2).

Cette pathologie, pourtant décrite depuis plus de 4000 ans, n'a été reconnue et nommée qu'il y a quelques décennies.

Dans cette première partie de l'introduction, nous allons tout d'abord expliquer les concepts du *stress* et du *trauma*, indispensables à la compréhension du TSPT. Ensuite, nous allons, à travers les récits historiques, retracer la naissance du TSPT. Enfin, nous explorerons l'évolution de ses critères diagnostiques jusqu'aux critères actuels afin de les confronter à la clinique des patients.

a. Concept du stress et du trauma

i. Confrontation au « réel de la mort »

Selon Épictète (IV^{ème} siècle avant JC), la mort n'est rien puisque « *tant que nous existons la mort n'est pas, et que quand la mort est là nous ne sommes plus. La mort n'a, par conséquent, aucun rapport avec les vivants* » (4) . Près de 2500 ans plus tard, Wittgenstein (philosophe et mathématicien autrichien), déclare que « *la mort n'est pas un évènement de la vie, puisque l'on ne vit pas la mort* » (5) . Dans le même esprit, Briole et Lebigot, psychiatres militaires français du XX^{ème} siècle, affirment que l'homme n'est pas confronté au réel du monde (et donc

à ses danger et à sa létalité) mais aux représentations qu'il en a construites. Il s'agirait alors d'un « *réel édulcoré* » (6) . Par ces citations, nous comprenons que l'homme n'a jamais eu une représentation psychique de la mort.

Néanmoins, depuis que l'humanité existe, l'homme a toujours vécu des évènements de vie soudains et inopinés proches de la mort, à travers les guerres, les violences, les accidents, les catastrophes naturelles, etc... Lors de ces évènements, les rescapés sont confrontés au « réel de la mort » sans qu'aucune représentation psychique ne puisse l'accueillir et le comprendre.

Cette confrontation au « réel de la mort » est la notion de psychotraumatisme, défini par L. Crocq, psychiatre militaire français. Il le décrit comme étant « *un phénomène d'effraction du psychisme et de débordement de ses défenses par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un évènement agressant ou menaçant pour la vie ou pour l'intégrité (physique ou psychique) d'un individu qui y est exposé comme victime, comme témoin ou comme acteur* » (7). Pour comprendre le psychotraumatisme et sa conséquence sur le psychisme de l'homme, deux concepts sont nécessaires : le trauma et le stress.

ii. Le concept du trauma.

Lorsque l'on est confronté au « réel de la mort », le terme *trauma* prend tout son sens. D'un point de vue étymologique, le mot *traumatisme* vient du grec *trauma* qui signifie blessure. Le concept de traumatisme psychique a été emprunté à la pathologie chirurgicale, où traumatisme signifie « transmission d'un choc mécanique exercé par un agent extérieur sur une partie du corps et y provoquant une blessure ou une contusion ». Le traumatisme psychique est donc « *la transmission d'un choc psychique exercé par un agent psychologique extérieur sur le psychisme, y provoquant des perturbations psychopathologiques, que ces dernières soient transitoires ou définitives* » (7) .

Pour représenter le trauma sur le psychisme, Freud utilise une métaphore simple dans son essai *Au-delà du principe du plaisir* en 1921. Selon lui, le psychisme est l'équivalent d'une vésicule vivante en constant remaniement. Cette dernière est protégée par une couche superficielle « pare-excitation », qui protège le psychisme et dont le rôle est de repousser les excitations nuisibles ou de les atténuer afin de les rendre plus acceptables. Certains individus sont dotés d'un pare-excitation fort, d'autres non. Freud avance que dès qu'un individu est face

à un danger extérieur, il renforce son pare-excitation en mobilisant son énergie psychique. Or lorsqu'un évènement dangereux surprend un sujet, situation dans laquelle ce dernier n'a pas pu mobiliser son énergie psychique pour renforcer son pare-excitation, le trauma fait irruption dans le psychisme en y laissant des blessures. De par cette incapacité psychique de représentation ou de protection face au trauma, les sujets expriment vivre un « arrêt sur image », un « blanc » ou encore un « black-out » (8). Face à la brutalité et à la violence qu'engendre le trauma, aucune fonction cognitive (pensée, émotion, prise de décision, réaction motrice...) n'est effectivement possible à ce moment-là. Cela fait référence à l'effroi.

iii. Le concept du stress

Le terme *stress* est utilisé pour la première fois en psychiatrie par Grinker et Spiegel, deux psychiatres militaires américains, dans leur ouvrage *Men under stress* en 1945 (9). Ce terme qualifie pour la première fois l'état psychique des soldats lors des combats développant des troubles mentaux chroniques. Ce mot anglais *stress* est emprunté à la métallurgie qui désigne le comportement d'un métal soumis à des forces de pression, d'étirement ou de torsion. Cela rappelle la vésicule vivante de Freud, « malmenée » lors d'un trauma. Ce terme n'est pas utilisé au hasard par ces deux psychiatres : il permet de statuer sur l'aspect biophysique du corps face au trauma, écartant ainsi les conceptions freudiennes. En effet, Seyle, physiologiste hongrois, démontre dès 1950 la réaction physiologique de l'organisme soumis à une agression (10). Cette dernière permet à l'organisme de se mettre en position d'alerte et de défense, afin de répondre aux situations d'urgence (état d'alerte, mobilisation d'énergie, geste de défense, ou conduite de fuite). Cette réaction biophysique, normale, utile et adaptée, est appelée stress. Elle est indispensable à la survie (11). Or, lors d'évènements violents, cette réaction peut être inadaptée, entraînant de graves répercussions physiques et psychiques, comme le démontre les travaux de Seyle (10). Elle devient alors trop intense, prolongée ou répétée, jusqu'à épuisement des réserves énergétiques : cette réaction inadaptée est appelée « stress dépassé ». Elle peut se traduire par une sidération, une agitation, une fuite panique ou une action automatique. C'est dans ce contexte que le terme *stress*, définissant « *la réaction biologique, physiologique et psychologique d'alarme, de mobilisation et de défense de l'individu à une agression, une menace ou une situation inopinée* » est utilisé dans la nomenclature des troubles psychiques lors d'un trauma.

Ainsi, les termes *stress* et *trauma* renvoient à deux catégories spécifiques. Le *trauma* évoque l'effraction des défenses psychiques et l'effroi qui s'en suit. Le *stress* évoque l'aspect biophysique face au trauma. Ces deux concepts sont le fondement du TSPT. C'est pourquoi ils sont regroupés dans l'appellation du trouble mental consécutif à un traumatisme psychique : le « Trouble de Stress Post-Traumatique ».

b. Modèle cognitif du TSPT

Plusieurs théories cognitives modélisant le TSPT coexistent. Cependant, celle de Ehlers et Clark (2000) semble la plus aboutie, englobant les approches psychanalytique et biologique. Selon eux, « *la nature extrêmement bouleversante de l'évènement traumatique empêche l'individu de traiter, sur le coup, l'intégralité des informations traumatiques* ». Le processus qui en résulte est un déséquilibre de l'encodage de l'information au moment du traumatisme. Lors de ce traumatisme, les informations sensorielles et perceptives, appelées « data-driven », sont excessivement encodées dans la mémoire par rapport au traitement de l'information contextualisée et conceptuelle, appelée « conceptually-driven ». Or, l'aspect contextuel de l'information permet un rappel conscient et volontaire du souvenir. Cette mise en défaut de ce processus empêche alors une bonne intégration de l'évènement traumatique en mémoire autobiographique. Le souvenir traumatique, non relié à un contexte précis (donc à une période définie dans le temps), devient alors une impression « d'ici et maintenant ». De plus, les stimuli neutres ou positifs présents au moment du traumatisme vont être associés, par conditionnement, à l'aspect aversif de l'évènement. Une exposition à ces stimuli neutres ou positifs, associés aux stimuli aversifs, sera à l'origine du syndrome de répétition et chronicisera le trouble (faisant référence au conditionnement de la peur). En effet, lorsque le sujet est exposé à des stimuli rappelant l'évènement (stimuli émotionnels, perceptifs, sensoriels,...), les souvenirs mal encodés ressurgissent et le syndrome de répétition s'active. Ce conditionnement est à l'origine d'un évitement, le sujet faisant tout pour empêcher l'activation des symptômes de répétition. Cet évitement l'empêche alors de réassocier les stimuli neutres ou positifs à autre chose que l'aspect aversif de l'évènement traumatique. Enfin, l'évitement est aussi dû au sentiment de « menace permanente », par manque de contextualisation du souvenir.

c. Modèle neurobiologique du TSPT

Cette approche cognitive est sous-tendue par l'aspect neurobiologique du TSPT. Plusieurs études démontrent l'importance de l'hippocampe (impliqué dans l'encodage mnésique contextuel des informations), de l'amygdale (impliquée dans l'encodage mnésique émotionnel de l'information) et du cortex préfrontal (inhibant l'activité de l'amygdale). Il a en effet été prouvé que chez les sujets souffrant de TSPT, il existe une hyperactivation de l'amygdale et une hypoactivation de l'hippocampe et du cortex préfrontal (12).

D'un point de vue chimique, le stress lors du trauma prend tout son sens. En effet, les glucocorticoïdes (hormones du stress) ont un rôle important dans la mémorisation et l'apprentissage grâce à leurs actions sur l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal. Or, lors d'un trauma, l'émotion (comme la peur, par exemple) associée au stress est majeure. Cette émotion engendre la libération des catécholamines (noradrénaline et adrénaline) qui renforcent l'action de l'amygdale sur l'encodage mnésique de l'information (13). C'est ainsi que le défaut d'encodage se réalise : l'encodage émotionnel est supérieur à l'encodage conceptuel. L'évènement traumatique est donc « mal encodé », ce qui sera à l'origine de la symptomatologie du TSPT.

Ces modèles cognitifs et biologiques du TSPT, bien que non totalement compris de nos jours, sont à l'origine de prises en charge reconnues comme efficaces, telles les thérapies cognitivo-comportementales (dont la thérapie d'exposition) mais aussi les thérapies chimiques, dont l'avenir est prometteur (14–16).

d. Naissance du Trouble de Stress Post-Traumatique

Dans *Le psychotrauma. Stress et trauma. Considérations historiques*, Chidiac et Crocq (psychiatres militaires français) retracent l'histoire du trauma et de la pathologie traumatique à travers les récits de l'humanité. Selon eux, quatre périodes sont à distinguer : les précurseurs, les fondateurs, les continuateurs et les novateurs (7).

i. La période des précurseurs.

La période des **précurseurs (2000 avant JC - 1888)** débute avec l'épopée sumérienne de *Gilgamesh* (2000 avant J-C). Elle y décrit comment un roi tyrannique, Gilgamesh, change de personnalité et devient « obsédé par la peur de la mort » après avoir assisté au décès soudain de son ami Enkidou, à l'origine d'un choc émotionnel intense : « *Enkidou ne lève plus les yeux, Gilgamesh lui touche le cœur, son cœur ne bat plus, alors [...] il va et vient en regardant Enkidou, arrache ses cheveux et les jette à terre, déchire ses beaux vêtements et les rejette comme un sacrilège. [...] Il se lamente : quand je serai mort, ne vais-je pas moi aussi devenir comme Enkidou. Me voici, par peur de la mort, errant dans les prairies* » (17). Au-delà de la description d'une réaction de stress dépassée, cet extrait montre comment Gilgamesh est confronté au « réel de la mort », traumatisé au sens psychiatrique du terme. Cela est surprenant : *Gilgamesh* est le récit le plus ancien connu de l'Histoire de l'humanité et il est déjà question de trauma. En effet, comme le précisent Chidiac et Crocq, « *la réflexion sur le trauma est aussi ancienne que la violence des hommes et leur interrogation face à l'irruption incompréhensible de la mort* » (7). D'autres récits légendaires, comme *l'Illiade* d'Homère (900 avant J-C), font état de « chocs » et de cauchemars après les violents combats chez les soldats. Par la suite et au fur et à mesure des siècles, de multiples écrits rapportent la souffrance psychique de l'homme après un choc émotionnel soudain. Néanmoins, aucune description claire de cette souffrance ne fait consensus et n'est en aucun cas décrite comme une maladie psychique.

ii. La période des fondateurs

Il faut attendre la période des **fondateurs (1888 – 1908)** pour démontrer que ce phénomène est une pathologie nécessitant des soins. En 1888, Oppenheim, neurologue allemand, est témoin de spectaculaires accidents de chemin de fer. Il parle alors de « névrose traumatique » pour désigner les troubles psychiques consécutifs aux accidents (18). De plus, c'est la première fois qu'une maladie est reconnue comme psychogène, ceci en incriminant l'effroi « *tellement intense qu'il en résulte une altération psychique durable* ». Cette théorie est appuyée par Charcot, neurologue français, qui observe des tableaux cliniques marqués, contrastant avec le choc physique minime subi par les sujets. L'année 1889 est décisive dans cette

approche puisque Pierre Janet, philosophe et psychiatre français, présente sa thèse intitulée *L'Automatisme psychologique*. Il y décrit vingt cas d'hystérie et de neurasthénie soignées sous hypnose après la prise en charge d'un souvenir traumatique (19). Bourru et Burot, professeurs à l'École de médecine navale, confirment cela en publiant la même année le cas d'un patient, guéri de conversions hystériques multiples évoluant depuis huit ans par les mêmes soins (20).

Ainsi, cette période des fondateurs permet non seulement de valider l'existence d'une pathologie psychique chronique causée par un traumatisme psychique, mais aussi de mettre en lumière sa guérison en se concentrant sur le traumatisme.

iii. La période des continuateurs.

La psychiatrie militaire prend le relais lors de la période des **continuateurs (1908 – 1952)**. Lors de la guerre russo-japonaise, Honingman, psychiatre de la Croix-Rouge, décrit en 1908 la « névrose de guerre », proche de la « névrose traumatique » (7). Devant l'urgence médicale et le nombre de soldats concernés, il crée, avec le psychiatre russe Autocratov, l'ancêtre de la Cellule d'Urgence Médico-Psychologique afin de soigner les blessés psychiques directement sur le front, ce qui semble efficace (21). Néanmoins, lors de la Première Guerre Mondiale, ces avancées sur le psychotraumatisme sont oubliées. Le terme de Shell-Shock (« choc des obus » ou « obusite ») est utilisé pour désigner les troubles des soldats postés dans les tranchées (22). Il est à l'origine de la perte d'effectifs importants dans les deux camps. Pourtant, même si le Shell-shock est observé par les deux armées, il ne sera pas considéré comme une maladie par les autorités, la société civile, ni même dans le champ médical. On ne comptera pas le nombre de soldats, au mieux renvoyés au front, sinon exécutés sur décision du Conseil de guerre. En effet, devant l'absence de blessures physiques, ces derniers étaient considérés comme « simulateurs, exagérateurs et persévérateurs » par beaucoup de médecins (23). Lors de la Seconde Guerre Mondiale, les combats engendrent les mêmes dégâts chez les soldats, sans plus de considération. Cette période s'achèvera sur la découverte des camps de concentration nazis et les bombardements atomiques d'Hiroshima et Nagasaki, pourvoyeurs d'effractions traumatiques intenses, qui seront à l'origine de tableaux cliniques importants. Il faudra attendre les périodes d'après-guerre pour s'interroger sur le cas de ces blessés psychiques et se rappeler de la « névrose traumatique » ou de la « névrose de guerre » (7).

iv. La période des novateurs.

En 1952, les psychiatres américains souhaitent créer un nouveau système nosographique. C'est dans ce contexte que naît le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)*, ouvrage de référence décrivant et classifiant les troubles mentaux. Dans le DSM I, le terme de « névrose traumatique » doit y figurer selon eux, mais il est remplacé par le terme *Gross stress reaction* (24). La suppression du terme *névrose* au profit du terme *stress* reflète l'avènement d'une psychiatrie biologique. C'est ainsi que débute l'aire **des novateurs**. Cependant, le *Gross stress reaction* est supprimé du DSM II paru en 1968 et aucune pathologie psychiatrique survenant après un traumatisme psychique n'y figure. Cela est d'autant plus étonnant que dans ces années 1960, la Guerre du Vietnam éclate et les psychiatres américains connaissent une recrudescence de ce qu'ils appellent *Post-Vietnam Syndrome* (25), où une clinique proche de la « névrose de guerre » est observée chez les soldats américains. Dans ce contexte, nombre d'entre eux se présentent dans les structures de soins pour des symptômes équivalents au *Gross stress reaction*. Face à ce phénomène, Shatan, psychiatre canadien venu s'installer à New York, crée un groupe de parole pour ces soldats. En constatant l'ampleur des troubles psychiques causés par cette guerre, il milite, avec d'autres psychiatres américains, pour le retour du *Gross stress reaction* dans le DSM et obtient gain de cause lors de la parution du DSM III en 1980. La pathologie s'appelle alors le Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) (26). Dès lors, les études sur le PTSD deviennent de plus en plus nombreuses, non seulement concernant les soldats, mais aussi concernant la population civile en temps de paix, victime d'agressions, d'accidents, de viols, de violences, de catastrophes naturelles, etc... Nous assistons à un véritable tournant dans la pathologie psychotraumatique, apportant un intérêt nouveau pour ce trouble. En effet, il ne s'agit plus d'une maladie spécifique aux soldats mais d'un trouble qui peut aussi survenir chez les femmes et les enfants. Forts d'une littérature croissante sur le sujet (dans un contexte de persistance de guerres et d'arrivée des attentats terroristes dans le monde), le DSM III-R (1987), le DSM IV (1994), le DSM IV TR (2000) et le DSM-5 (2013) le maintiennent dans le tableau des pathologies mentales, appelé sous le nom de Posttraumatic Stress Disorder, traduit par Etat de Stress Post-Traumatique en français puis par Trouble de Stress Post-Traumatique (TSPT) dès 2013 (24,27). En 1992, la reconnaissance de ce trouble psychique dépasse la psychiatrie et entre dans la 10^{ème} version de la *Classification Internationale des Maladies*

(classification publiée par l'Organisation Mondiale de la Santé et mondialement utilisée dans le domaine de la médecine, CIM) (3).

e. Evolution des critères diagnostiques

Comme évoqué précédemment, les signes cliniques du TSPT sont décrits depuis plus de 3000 ans à travers des récits historiques. Cependant, ces critères ont-ils toujours été identiques ? Sinon, comment ont-ils évolué au fur et à mesure des siècles ? Dans ce paragraphe, et après avoir exposé les critères actuels du TSPT, nous allons observer et discuter cette évolution.

i. Critères actuels du TSPT :

Les critères actuels du TSPT, décrit par L. Crocq (28), identiques à ceux du DSM-5 (2), le définissent par :

A - Avoir été exposé à un évènement traumatique :

1) exposition directe, 2) comme témoin, 3) si on apprend qu'un proche parent ou ami vient de décéder de mort violente, 4) comme intervenant (sauveteurs, policiers, personnels ramassant des restes humains)

B - Présenter un ou plusieurs des symptômes de reviviscence suivants :

1) souvenirs récurrents et anxigènes de l'évènement, 2) rêves de répétition de l'évènement, 3) vécus ou agir dissociatifs (ou jeu répétitif chez l'enfant) comme si l'évènement allait revenir, 4) détresse lorsqu'on est exposé à un stimulus évocateur de l'évènement, 5) symptômes physiologiques lorsqu'on est exposé à un stimulus évocateur de l'évènement

C - Évitement persistant des stimuli évocateurs de l'évènement (au moins un symptôme) :

1) évitement des souvenirs et sentiments associés à l'évènement, 2) évitement des personnes, lieux, conversations, objets et situations associés à l'évènement

D - Altérations négatives des cognitions et de l'humeur, associées à l'évènement traumatique (deux symptômes au moins):

1) Incapacité de se rappeler un aspect important de l'évènement traumatique, 2) Croyances ou attentes négatives persistantes ou exagérées à propos de soi-même, des autres, ou du monde, 3) Cognitions persistantes et déformées concernant la cause ou les conséquences de l'évènement traumatique qui amènent l'individu à se blâmer ou à blâmer autrui, 4) État émotionnel négatif persistant , 5) Diminution marquée de l'intérêt ou de la participation à des

activités significatives, 6) Sentiment de détachement ou d'éloignement des autres, 7) Incapacité persistante de ressentir des émotions positives

E – Altérations marquées dans l'activation et la réactivité, associées à l'évènement (deux symptômes au moins) : 1) irritabilité, accès de colère, 2) comportement imprudent ou autodestructeur, 3) hypervigilance, 4) réaction de sursaut exagérée, 5) difficultés de concentration, 6) troubles du sommeil (difficulté d'endormissement, sommeil léger)

- ***Les critères B, C, D et E doivent durer plus d'un mois, doivent entraîner une souffrance significative et ne doivent pas être dus à une substance***
- ***Préciser s'il y a des symptômes dissociatifs : dépersonnalisation ou déréalisation***
- ***Préciser si l'apparition de l'ensemble du tableau clinique est différée (plus de 6 mois)***

Ainsi, quatre critères peuvent survenir après avoir été victime ou témoin d'un évènement traumatique : les symptômes de répétition, les conduites d'évitement, les troubles de la cognition et de l'humeur ainsi que les troubles de la réactivité. Des symptômes dissociatifs peuvent être associés.

À travers les écrits de Chidiac et Crocq dans *Le psychotrauma. Stress et trauma. Considérations historiques*, nous allons retracer la clinique des quatre périodes historiques de la pathologie du trauma.

ii. Le cauchemar traumatique et ses symptômes associés

Lors de la période des **précurseurs (2000 avant JC-1888)** (pourvoyeuse de batailles et de guerres), divers symptômes psychiques sont rapportés après un trauma (7). Parmi tous ces symptômes, l'un revient régulièrement au fil des siècles : le cauchemar traumatique. En effet, que ce soit en 400 avant J-C avec Hippocrate dans le *Traité des songes*, en 40 avant J-C avec Lucrèce dans *De natura rerum*, dans la *Chanson de Roland* vers 1100, dans les *Chroniques* de Froissard en 1388, dans les écrits d'Ambroise Paré rapportant les plaintes de Charles IX au lendemain du massacre de la Saint Barthélémy en 1572, dans l'œuvre de Shakespeare *Romeo and Juliet* en 1597 ou encore dans les écrits du philosophe Pascal en 1654 après un accident de carrosse, les cauchemars traumatiques sont constamment décrits. S'y ajoute une multitude

de qualifications pour les autres symptômes psychiques et physiques. Ainsi, la « nostalgie » est décrite au sein des armées de l'ancien régime au XVII^{ème} siècle. Pinel, médecin français précurseur de la psychiatrie, rapporte un état d'« idiotisme », de « manie », de « mélancolie » ou encore de « névrose de la circulation et de la respiration », après une « émotion morale » lors de la Révolution française et des événements de l'Empire. Goethe, romancier et homme d'Etat allemand, parle d'un « état d'étrangeté » lors de la Bataille de Valmy en 1792. Percy et Larrey, médecins dans l'Armée Impériale de Napoléon I^{er}, constatent quant à eux un « état stuporeux » chez les combattants frôlés par un boulet (appelé le signe du « vent du boulet »). Dunant, fondateur de la Croix-Rouge, évoque en 1862 dans *Un souvenir de Solferino* « l'hébétude et le désespoir » des soldats rescapés (29). Da Costa et Mitchell, médecins américains lors de la guerre de Sécession, décrivent le « syndrome du cœur du soldat », sorte d'anxiété cardio-vasculaire chez les survivants des combats. Enfin, Pierre Briquet, médecin français, écrit le *Traité Clinique et Thérapeutique de l'Hystérie* en 1859, où il mentionne de nombreux cas « d'hystéries réactionnelles à des frayeurs ou chocs moraux » (30).

Ici se dégage l'importance du **cauchemar traumatique** dans l'identification du trouble, symptôme clé du TSPT. Les autres signes cliniques, considérés comme « associés » dans l'Histoire des premières descriptions de ce syndrome, sont nombreux. On y retrouve des éléments thymiques (« nostalgie », « mélancolie », « désespoir ») mais aussi anxieux, à travers la description de probables signes fonctionnels (« névrose de la circulation et de la respiration », « syndrome du cœur du soldat »).

iii. L'identification de la pathologie traumatique

Lors de la période des **fondateurs (1888 – 1908)**, le tableau clinique s'affine. La « névrose traumatique » se caractérise par le souvenir obsédant de l'accident, les troubles du sommeil avec des cauchemars et des reviviscences, les phobies électives centrées sur le traumatisme (on parlera alors de « *sidérodromophobie* » pour celle des chemins de fer) et la labilité émotionnelle (18). Janet, employant les termes d'hystérie et de neurasthénie, désigne un « souvenir brut » du traumatisme, caché dans la conscience du sujet et suscitant des actes de la pensée « automatiques et inadaptés », rappelant les reviviscences (19).

Ici, les critères du TSPT se précisent et se rapprochent des actuels, avec la notion de symptômes de répétition (« reviviscences », « cauchemars traumatiques », « souvenirs obsédants », « pensées automatiques »), de conduites d'évitement (« phobies électives centrées sur le traumatisme ») et des troubles de la réactivité (tels que les troubles du sommeil et la labilité émotionnelle). Cette période, à l'origine d'observations cliniques minutieuses après un traumatisme, permet de dégager la pathologie traumatique des troubles thymiques ou anxieux.

iv. L'élargissement des critères traumatiques

Lors de la période des **continueurs (1908 – 1952)**, la névrose de guerre est détaillée cliniquement par Fenichel, médecin autrichien. Il y décrit trois types de symptômes : les « symptômes de répétitions », « les complications psychonévrotiques » (c'est-à-dire un clivage entre l'affect et le contenu d'une représentation psychique) et le « blocage des fonctions du moi » (31). Le *shell shock* de la Première Guerre Mondiale fait référence, lui, à un tableau clinique nettement plus riche. On y retrouve un état confuso-stuporeux, une anxiété, une dépression, des crises « hallucinatoires de batailles », un changement durable de la personnalité, une hypervigilance, des cauchemars, des troubles somatoformes importants avec « attitudes réflexes antalgiques » (telles que des contractures involontaires ou des « myoclonies rythmiques») ou encore un « syndrome de folie » appelé « psychose des barbelés » (avec dysmnésie, trouble du comportement, irritabilité et évoluant vers la « mélancolie » ou la « démence ») (6,32). Lors de la Seconde Guerre Mondiale, « le syndrome des déportés » est identifié à partir d'une asthénie et d'une « hypermnésie » des faits, équivalent au syndrome de répétition (33). Chez les rescapés de la bombe atomique, Lifton, psychiatre américain, fait état d'un profil psychopathologique avec inhibition, dévalorisation et dépression (34).

Face à cette période historique particulièrement violente, la description clinique du psychotraumatisme s'est à nouveau modifiée. En effet, en dehors du syndrome de répétition (« cauchemars », « dysmnésie », « hypermnésie ») toujours décrit et de la présence du trouble de la réactivité (« hypervigilance », « irritabilité »), les symptômes associés sont divers : troubles thymiques (« dépression », « mélancolie », « dévalorisation », « inhibition »), troubles anxieux (« anxiété », « troubles somatoformes ») mais aussi phénomènes hallucinatoires (« hallucinations de batailles »).

v. L'ère du TSPT décrit par le DSM

La période des **novateurs** est, quant à elle, déterminante pour l'évolution et la reconnaissance de la pathologie psychotraumatique.

Dans le **DSM I**, le *Gross Stress Reaction* parle d'une réaction au stress (combat ou situation de catastrophes civiles) en reprenant vaguement les critères diagnostiques de la « névrose de guerre » (35).

Le *Post Vietnam Syndrome* dans les années 1960, ne faisant pas partie du DSM mais décrivant une pathologie traumatique, fait état de reviviscences, de cauchemars, d'état d'alerte, d'impression d'être séparé d'autrui, d'agressivité et de changement de la personnalité chez les soldats (25).

Le **DSM III**, appelant alors le trouble Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD), est un véritable tournant (26). Pour la première fois, les critères diagnostiques s'éclaircissent. Quatre critères principaux s'y dégagent : A) avoir subi un évènement qui provoquerait de la détresse chez quiconque, B) des reviviscences intrusives de cet évènement, C) de l'émoussement psychique avec restriction des affects et D) un ensemble disparate de symptômes (tels que l'état d'alerte, les conduites d'évitements, les troubles du sommeil, la culpabilité du survivant et les troubles de la mémoire et de la concentration). Ainsi, deux avancées dans ce DSM III sont importantes. Premièrement, grâce au critère A où tout le monde peut développer un PTSD, et non uniquement une personnalité « fragile », jusqu'alors évoquée, tant que cet évènement est vécu négativement. Deuxièmement, le PTSD est applicable à toute situation stressante (et non plus au combat ou à une situation de catastrophe civile uniquement). Le DSM III-R ne fait qu'ajouter le critère E (symptôme qui dure au moins 1 mois) ainsi que la possibilité de qualifier le trouble de « différé » s'il débute après 6 mois.

Les **DSM IV** et **IV-R** (36,37) modifient le critère A en permettant de développer aussi un PTSD en étant témoin d'un traumatisme et non uniquement victime d'un traumatisme. Le critère B reste le syndrome de répétition, le critère C devient les conduites d'évitements/émoussements et le critère D s'appelle trouble de l'hyperactivité neurovégétative en regroupant différents symptômes déjà identifiés auparavant (trouble du sommeil, trouble de la concentration, irritabilité, sursaut et hypervigilance).

Le **DSM-5** apporte quelques modifications. Le critère C ne correspond qu'aux conduites d'évitement et les symptômes d'émoussement affectif forment le critère D, appelés troubles des cognitions et de l'humeur. Quant au critère E, regroupant les signes témoignant de l'hyperactivation neurovégétative et de l'hyperréactivité, il reprend les symptômes du critère D, appelé trouble de l'activation et de la réactivité (en ajoutant « le comportement autodestructeur ») (2).

Une autre nouveauté majeure apportée au PTSD dans le DSM-5 est la possibilité de préciser si la personne présente des symptômes dissociatifs de dépersonnalisation et/ou de déréalisation, créant ainsi un sous-type de PTSD.

f. Discussion autour de l'évolution des critères diagnostiques

Le DSM permet donc au fil de ses parutions, de préciser les critères diagnostiques du TSPT actuel (avec les symptômes de répétition, les conduites d'évitement, le trouble de la réactivité et les troubles de la cognition et de l'humeur).

L'évolution des critères diagnostiques est présentée dans le tableau ci-dessous.

Période et DSM	Signes cliniques du TSPT					
Précurseurs (2000 av JC-1888)	Syndrome de répétition Troubles thymiques et anxieux associés					
Fondateurs (1888-1908)	Syndrome de répétition / Evitement / Trouble de la réactivité Troubles anxieux et thymiques associés					
Continuateurs (1908-1952)	Syndrome de répétition / Trouble de la réactivité Troubles anxieux et thymiques associés Hallucinations / Changement de la personnalité					
DSM I (1952)	Syndrome de répétition / complications psychonévrotiques / blocage des fonctions du moi					
DSM II (1968)	<i>TSPT non répertorié dans le DSM</i>					
Post Vietnam Syndrome (à partir de 1960)	Syndrome de répétition / hypervigilance / agressivité / sentiment d'être détaché d'autrui et changement de personnalité					
	Critère A	Critère B	Critère C	Critère D	Critère E	Autre
DSM III (1981)	- Vivre un événement traumatique	Syndrome de répétition	Emoussement psychique	Symptômes divers		
DSM IV (1994)	- Vivre un événement traumatique -Avoir été témoin d'un événement traumatique	Syndrome de répétition	-Emoussement -Evitement	Trouble de l'hyperactivité neurovégétative		
DSM-5 (2013)	- Vivre un événement traumatique -Avoir été témoin d'un événement traumatique	Syndrome de répétition	Evitement	Trouble de la cognition et de l'humeur	Trouble de la réactivité	Trouble dissociatif

Tableau 1 : Evolution des critères diagnostiques du TSPT en fonction des périodes et des critères des différents DSM.

Le fait marquant dans la clinique du TSPT est l'évolution constante des critères diagnostiques pour définir un seul et même trouble. Cela démontre que son diagnostic n'a pas toujours été évident, ou du moins que ses symptômes n'ont pas été facilement identifiables, en dehors du syndrome de répétition constamment retrouvé depuis 2500 ans.

Cependant, lorsque nous analysons ces signes cliniques au cours des siècles, des similitudes sont retrouvées malgré une dénomination différente. En effet, les signes thymiques ou anxieux recensés peuvent être analogues au critère D ou E actuels. Par exemple la « dépression », le « désespoir » ou la « mélancolie » évoqués autrefois peuvent être les « croyances négatives exagérées à propos de soi-même, des autres, ou du monde », « les conséquences de l'évènement amenant à se blâmer », « un état émotionnel négatif », « une diminution de l'intérêt » ou une « incapacité de ressentir des émotions positives ».

Ensuite, « l'état d'étrangeté » peut être « le sentiment de détachement des autres » ou des signes dissociatifs de dépersonnalisation ou déréalisation.

Enfin, le « syndrome du cœur du soldat » ou la « névrose de la circulation et de la respiration » peuvent être des signes physiologiques de « l'hypervigilance » ou encore de « l'irritabilité ».

Si les descriptions de certains symptômes, pourtant nommés différemment, se recourent au cours du temps, qu'en est-il des « crises hallucinatoires », décrites en parallèle et comme différentes du syndrome de répétition ?

Ce phénomène hallucinatoire a été largement rapporté lors des deux guerres mondiales, moment de l'Histoire fortement pourvoyeur d'observations cliniques de pathologies psychotraumatiques. De nombreux récits font état d'hallucinations, comme celui de ce sergent, condamné à mort par le Conseil de Guerre pour avoir tiré sur ses propres soldats, alors que le médecin militaire affirmait qu'il était en proie à des « hallucinations de bataille » consécutives au choc de la guerre (27). Ces hallucinations sont devinées aussi dans les signes cliniques tels que les « attitudes réflexes antalgiques » des soldats, réagissant « comme s'ils avaient mal », renvoyant à des probables hallucinations cénesthésiques.

Pourquoi les hallucinations sont-elles brièvement recensées dans ce trouble ? Les modifications incessantes des critères diagnostiques de cette pathologie

psychotraumatique sont dues à un souci d'adéquation entre la clinique et la réalité. Se peut-il que ces hallucinations décrites lors des deux guerres mondiales aient toute leur place dans le TSPT ? Les hallucinations sont-elles encore observées de nos jours dans ce trouble, même si elles ne sont pas présentes dans le DSM-5 ?

Pour tenter d'apporter une réponse à ces questions, voici l'histoire clinique de Mme X.

g. Vignette clinique de Mme X

Mme X est une patiente de 35 ans, hospitalisée pour idées suicidaires et scarifications péri-ombilicales. Elle est en couple, a un enfant de 3 ans et travaille en tant que commerciale.

Il s'agit de son premier contact avec la psychiatrie, et de son deuxième jour d'hospitalisation.

Son anamnèse retrouve un viol il y a 3 ans au cours de sa grossesse. L'entretien est difficile car Madame X est opposante : « *Docteur, je ne suis pas folle et je n'ai pas ma place ici* ». Au fur et à mesure de la consultation, un TSPT est mis en évidence avec des reviviscences et des cauchemars, des conduites d'évitements (avec notamment une difficulté majeure de parler du traumatisme en entretien), des troubles de la cognition et de l'humeur (« *je suis foutue* »), ainsi qu'une altération marquée de la réactivité (avec une irritabilité, une hypervigilance, des sursauts exagérés et des comportements autodestructeurs). Les idées suicidaires se trouvent dans le cadre d'une recrudescence des symptômes du TSPT, sans facteur déclenchant identifié lors de cet entretien. En dehors des signes spécifiques du TSPT, Mme X. rapporte « *sentir en permanence l'odeur de son agresseur* ».

Mme X présente donc des hallucinations olfactives, isolées de tout autre élément en faveur d'un trouble psychotique.

Des hallucinations semblent donc retrouvées chez certains patients souffrant de TSPT, et ce indépendamment d'un trouble psychotique. Cependant, ces hallucinations peuvent-elles faire partie de la clinique du TSPT ?

Dans cette deuxième partie de l'introduction, nous allons explorer la place des hallucinations dans la nosographie psychiatrique, recherchant un éventuel lien avec le TSPT.

B. Les hallucinations

a. Repères historiques et définition de l'hallucination

Le terme « hallucination », dérivant du latin impérial *hallucinatio* qui signifie « erreur, méprise, égarement », se définit par une « perception sans objet ». L'hallucination consiste en percevoir des faits, des objets ou des sensations qui n'existent pas, sans stimulus extérieur. Elle se différencie, sur ce point, de l'illusion, où la perception est différente de la réalité, mais où le stimulus existe. Quatre modalités sont attribuées à l'hallucination : visuelle, acoustico-verbale (appelée aussi verbale ou auditive), olfactive et cénesthésique.

L'hallucination, a été dénommée pour la première fois il y a 200 ans. Esquirol, psychiatre français, rédige un article en 1814 sur « *Le délire* » dans le *Dictionnaire des sciences médicales*. Il évoque alors un phénomène qu'il appellera hallucination : « *de fausses sensations, sans altération sensible des organes des sensations, par conséquent dépendantes d'une cause interne, présentant à l'esprit des objets qui n'existent réellement pas, produisent nécessairement le délire : tel est l'état de celui qui croit apercevoir des objets qui sont hors de la portée de ses sens, qui se persuade que ses perceptions sont l'image fidèle des objets extérieurs, parce que les sensations qu'il éprouve actuellement sont aussi vives, et lui paraissent aussi justes que celles qu'excitaient en lui ces mêmes objets lorsqu'il n'était pas malade [. . .]* » (38).

Trois ans plus tard, en 1817, Esquirol écrit l'article consacré aux hallucinations (repris dans son ouvrage *Des maladies mentales* (39)) : « *un homme qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue, alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à portée de ses sens, est dans un état d'hallucination.* » L'hallucination est donc, pour Esquirol, toujours un symptôme du délire, voire synonyme du délire. Elle est, de plus, une certitude pour le malade et elle a une origine psychique, car ne résulte pas d'une quelconque défaillance sensorielle (39).

Cette définition de « perception sans objet » fera dès lors foi. Néanmoins, les autres caractéristiques des hallucinations seront longtemps débattues, notamment en 1855 au sein de la Société Médico-Psychologique, société française de psychiatrie la plus ancienne. Les questions comme « *peut-on être halluciné sans relever pour autant de la folie ?* » ou encore « *les hallucinations peuvent-elles être compatibles avec la raison ?* » sont posées et se retrouvent sans réponse précise (40). En effet, certains (comme Ball en 1880 ou Baillager en 1890) précisent que toutes les hallucinations ne sont pas « folie » (41) ou ne sont pas uniquement « psychique » (42). D'autres affirment le contraire. En effet, Falret, en 1850, s'intéresse particulièrement aux hallucinations de l'ouïe. Pour lui, il existe « *une liaison étroite entre la pensée et son expression par la parole* » : « *vivement préoccupé de ses idées, le malade les formule dans sa tête par des paroles ; il suffit alors que ces paroles paraissent retentir à ses oreilles pour qu'elles donnent naissance à des hallucinations* ». Ce phénomène hallucinatoire ne peut, d'après lui, que résulter de la désorganisation psychique du malade délirant. Confortant cette idée, Lacan (43) affirme que les hallucinations sont égales à la psychose.

Néanmoins, malgré les différences d'opinion sur le fait qu'une personne hallucinée soit délirante ou non, un élément fait consensus pour l'ensemble de la communauté psychiatrique : les hallucinations acoustico-verbales sont les plus fréquentes, les plus graves et sont synonymes de délire (40). Cela est rapporté par Ball, pourtant défenseur de l'idée qu'il « *ne suffit pas d'une simple hallucination pour caractériser l'aliénation mentale* ». Il évoque que « *parmi toutes les hallucinations, celle de l'ouïe est la forme la plus grave, celle qui se rapporte le plus directement avec la folie. Ce symptôme de la folie présente différents degrés, du plus élémentaire (bruits, bourdonnements, sons de cloches, etc.) au plus avancé (les voix)* » (41).

Dès lors, ces hallucinations acoustico-verbales sont les plus étudiées, et sont considérées comme synonyme de « délire » et de « folie » (40). Cette idée persiste au siècle suivant, où Seglas au début des années 1900 (44), puis Ey en 1973 (45), évoquent que « *les hallucinations sont pathologiques. [...] Ce sont des voix entendues comme venant du monde extérieur ; le malade s'entend au dehors. [...] Elles manifestent une désorganisation du champ de la conscience et de la personnalité du sujet délirant sur lesquelles elles prennent racine et sens* ».

b. Place de l'hallucination dans la nosographie psychiatrique

Par ce lien constamment évoqué entre hallucination et délire, la place de l'hallucination (surtout acoustico-verbale) dans la nosographie psychiatrique est intimement liée à la schizophrénie et aux troubles psychotiques.

De 1883 à 1915, Kraepelin étudie la *Dementia Praecox* dans *Son traité de psychiatrie*. Il y précise que les hallucinations y sont retrouvées de manière « quasi-constante » (46). Bleuler, en 1911, renomme la *Dementia Praecox* par *schizophrénie* et décrit alors ses « signes primaires », avec parmi eux, les hallucinations (47). Dans le même sens, Schneider élabore les « symptômes de premier rang » afin de pouvoir différencier la schizophrénie des autres troubles psychotiques (48). Il précise que ces symptômes sont caractéristiques de la schizophrénie. Parmi eux, là encore les hallucinations acoustico-verbales y sont retrouvées.

Ce lien entre hallucinations acoustico-verbales et schizophrénie persiste avec les critères diagnostiques du DSM.

Dans le **DSM III**, la schizophrénie fait son entrée dans les pathologies psychiatriques. Pour la diagnostiquer, le sujet doit avoir au moins un critère sur les dix exposés (26). Parmi eux, deux concernent les hallucinations acoustico-verbales : 1) « *hallucinations verbales dans lesquelles soit une voix commente les comportements ou les pensées de l'individu, ou deux voix ou plus qui conversent entre elles* », 2) « *hallucinations verbales, à plusieurs occasions, avec un contenu n'ayant aucun rapport avec la dépression ou l'exaltation, et ne se limitant pas à un ou deux mots* ». Ainsi, par le DSM III, le diagnostic de schizophrénie est possible dès la présence d'hallucinations verbales.

Dans le **DSM IV**, les critères se modifient : deux critères sur cinq (désorganisation du discours, délire, hallucinations, désorganisation comportementale et symptômes négatifs) sont exigés (36). Néanmoins, les hallucinations acoustico-verbales ont toujours une place centrale dans le diagnostic de la schizophrénie, puisqu'il est stipulé que « *un critère suffit s'il s'agit des voix qui conversent entre elles* ».

Dans le **DSM-5**, les cinq critères sont identiques au DSM IV. La condition est alors d'avoir toujours deux critères sur cinq, dont un des deux parmi les hallucinations, le délire et la désorganisation du discours (2). Ici, les hallucinations acoustico-verbales ne suffisent plus à elles seules à poser le diagnostic de schizophrénie. Cependant, une autre entité clinique a été

ajoutée : « autre trouble du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques ». Pour cette pathologie, la « *persistance d'hallucinations verbales* » suffit à poser ce diagnostic, si elles entraînent une altération du fonctionnement social ou une détresse psychologique.

Enfin, dans les critères diagnostiques de la **CIM-10** concernant la schizophrénie, le signe « *hallucinations auditives dans lesquelles une ou plusieurs voix commentent en permanence le comportement du patient, ou parlent de lui ou autres types d'hallucinations auditives dans lesquelles une ou plusieurs voix émanent d'une partie du corps* », s'il persiste plus d'un mois, permet le diagnostic de schizophrénie (3).

c. Discussion de la place des hallucinations dans la nosographie psychiatrique

Il paraît évident, que ce soit à travers l'histoire de l'hallucination ou à travers les critères diagnostiques des DSM et de la CIM-10, que l'hallucination (surtout acoustico-verbale) est un marqueur diagnostique clé de la schizophrénie. **Deux faits semblent, de ce fait, établis : 1) les hallucinations ne s'intègrent pas dans la clinique du TSPT, 2) les hallucinations acoustico-verbales sont spécifiques à la schizophrénie ou à sa forme apparentée.**

Or, depuis plusieurs années, de nombreuses d'études démontrent le contraire. Premièrement, ces hallucinations acoustico-verbales peuvent se retrouver dans d'autres pathologies non psychiatriques (49). Deuxièmement elles ne semblent ni spécifiques à la schizophrénie ni à un trouble psychotique lorsqu'il s'agit de pathologies mentales (50,51). En effet, les hallucinations acoustico-verbales peuvent aussi survenir dans les troubles de l'humeur (dépression unipolaire ou trouble bipolaire), les troubles de la personnalité borderline, les troubles anxieux, etc...(51) De plus, il a été démontré que la dérégulation des voies dopaminergiques, retrouvée dans la physiopathologie des hallucinations des troubles psychotiques, n'était pas prouvée chez les sujets ayant des hallucinations mais ne souffrant pas de trouble psychotique (52). Enfin, plusieurs études attestent que la présence d'hallucinations n'est pas prédictive de la survenue d'un trouble psychotique (53). Ces arguments vont à l'encontre des critères diagnostiques du DSM-5, évoquant que la « *persistance d'hallucinations verbales* » suffit à poser le diagnostic « autre trouble du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques ».

Afin d'illustrer le fait que les hallucinations ne sont pas forcément synonymes de schizophrénie ou de trouble psychotique en psychiatrie, voici l'histoire clinique de Mme A.

d. Vignette clinique de Mme A.

Madame A. est une patiente de 32 ans. Elle est en couple, a deux enfants de 9 ans et 4 ans et est sans emploi.

Son premier contact avec la psychiatrie remonte en 2000, avec une hospitalisation en pédopsychiatrie pour trouble des conduites. Elle est alors âgée de 15 ans et est placée en foyer depuis 1 an, à sa demande, suite à des agressions sexuelles de la part d'un frère aîné. Lors de cette hospitalisation, une bizarrerie du contact et du comportement, des hallucinations acoustico-verbales, des reviviscences et des cauchemars traumatiques en lien avec les agressions sexuelles, ainsi qu'une auto et hétéro agressivité sont retrouvés.

Madame A. a donc comme diagnostic une schizophrénie et aura, dans les années qui suivent, du ZYPREXA puis de l'ABILIFY, neuroleptiques s'avérant inefficaces sur les hallucinations.

En 2014, elle est à nouveau hospitalisée en psychiatrie, pour prise en charge de « recrudescences anxieuses atypiques, tristesse et schizophrénie résistante » avec notion de multiples tentatives de suicides par intoxication médicamenteuse volontaire, non médicalisées.

Dans le service, la patiente présente une symptomatologie évoquant un trouble de la personnalité grave de type limite, des conduites d'auto-agressivité, une opposition majeure et des hallucinations acoustico-verbales (« conversations » et « cris de nourrissons ») mais aussi visuelles (« homme qui la suit ») et cénesthésiques (« mains l'attrapant aux jambes la nuit »).

Ces hallucinations sont à l'origine d'un isolement social important depuis plusieurs années (avec une incapacité quasi-totale à sortir de chez elle). Elles représentent son unique plainte au cours de l'hospitalisation, en dehors de troubles du sommeil majeurs.

Malgré la présence d'hallucinations, un TSPT avec symptômes dissociatifs est diagnostiqué : Madame A présente des flashbacks diurnes et des cauchemars traumatiques (à l'origine d'une bizarrerie du contact et des troubles du sommeil), des conduites d'évitement (expliquant en

partie son attitude d'opposition en entretien car souhaitant éviter d'aborder le traumatisme psychique), une altération négative des cognitions et de l'humeur (avec une tristesse persistant et une perte d'intérêt pour toute activité), une altération de la réactivité (avec une irritabilité, des sursauts, une hypervigilance et des comportements autodestructeurs) et des symptômes dissociatifs de type dépersonnalisation (« parfois je ne sens plus mon corps »). Dans son anamnèse, on retrouve alors l'origine de la recrudescence des symptômes traumatiques : son neveu de 9 ans (dont elle a la garde) a été agressé sexuellement, quelques mois auparavant, par le fils de son frère agresseur, faisant écho à son propre traumatisme. A cela s'ajoute un deuxième traumatisme : l'impression d'une mort subite de son deuxième enfant (découvert par la patiente en détresse respiratoire aiguë et inanimé). Ces deux événements ont réactivé la pathologie traumatique.

Dès lors, elle sera prise en charge pour son TSPT et le diagnostic de schizophrénie sera éliminé, malgré la présence d'hallucinations persistantes dans trois modalités (y compris acoustico-verbales) mais devant l'absence de désorganisation psychique et d'élément délirant.

e. Questions autour des cas cliniques de Mme X et Mme A :

Dans ces deux cas rapportés, le diagnostic de TSPT est évident. En effet, les cinq critères sont présents (vivre un événement traumatique et avoir un syndrome de répétition, des conduites d'évitement, des troubles de la cognition et de l'humeur ainsi qu'un trouble de la réactivité). En revanche, les deux patientes font état d'hallucinations, semblant être plus ou moins en lien avec l'évènement traumatique. Elles n'ont, de plus, pas d'élément clinique en faveur d'un trouble psychotique, comme une désorganisation psychique, cognitive ou intellectuelle ou encore un délire. Dans le cas de Madame A. la présence d'hallucinations (notamment acoustico-verbales) lui a valu à tort le diagnostic de « schizophrénie résistante » pendant plusieurs années. Cette errance diagnostique révèle bien que le lien entre hallucination et schizophrénie est extrêmement fort dans la pratique clinique actuelle. Premièrement, le diagnostic de schizophrénie a été retenu malgré le fait que les hallucinations puissent s'intégrer dans le trouble de la personnalité de type état limite, où 30 % des sujets souffrant de ce trouble en rapportent (54). Précisons ici que ce trouble de la personnalité état limite étant fréquemment associé à une maltraitance infantile (86 % de violences verbales ou physiques et 62 % d'abus sexuels), la différence diagnostique entre le TSPT et ce dernier sera discuté

ultérieurement (partie III-E de ce travail). Deuxièmement, ce lien entre hallucination et schizophrénie a occulté la pathologie psychotraumatique. Cela a, de ce fait, une répercussion majeure puisque dans le cas de Madame A., une prise en charge adéquate n'a pu être réalisée que tardivement.

Ainsi, il semblerait que des hallucinations acoustico-verbales, olfactives et visuelles soient retrouvées actuellement chez les patients souffrant de TSPT, comme cela a déjà été décrit par le passé.

Cependant, le terme « hallucination » est-il réellement approprié ? En effet, les hallucinations de Madame X (« sentir l'odeur de son agresseur ») et de Madame A. (« voix dans la tête », « cris de nourrissons », « mains qui l'attrapent par les jambes », « homme qui la suit ») ne sont-elles pas des reviviscences de leurs événements traumatiques ? Les « hallucinations de batailles » ne sont-elles pas des flashbacks pour ce sergent fusillé ? Les « attitudes réflexes antalgiques » des soldats de la première guerre mondiale ne sont-elles pas des reviviscences, rappelant les douloureux barbelés des tranchées ?

Au terme de cette introduction et face aux récits historiques ainsi qu'aux deux cas cliniques présentés, deux questions s'ouvrent à nous :

- 1) Les hallucinations sont-elles présentes dans le TSPT ?**
- 2) Si oui, ces hallucinations sont-elles simplement des symptômes de répétition du TSPT ?**

Nous allons essayer de répondre à ces questions en présentant dans cette deuxième partie une revue de la littérature sur « les hallucinations dans le TSPT ».

II. Revue de la littérature : les hallucinations dans le Trouble de Stress Post-Traumatique

A. Objectif de l'étude

Cette revue de littérature systématique a été réalisée en respectant la méthode PRISMA (55), et avait pour objectifs de :

- définir la prévalence des hallucinations dans le TSPT, quelles que soient leurs modalités
- décrire leurs caractéristiques
- préciser si ces hallucinations sont des reviviscences.

B. Matériels et méthodes

Les bases de données *PubMed* et *International Society for Traumatic Stress Studies (ISTSS)* ont été utilisées pour la sélection des études publiées dans la littérature, en utilisant les termes (((PTSD) OR Posttraumatic stress disorder) OR stress disorder) OR trauma*) AND hallucination*.

Les critères d'inclusion étaient :

- diagnostic d'un TSPT
- présence d'hallucinations quelles que soient leurs modalités.

Les critères d'exclusion étaient :

- diagnostic d'un trouble psychotique ou d'une schizophrénie antérieurs ou comorbides
- diagnostic d'un trouble bipolaire ou d'un trouble de la personnalité borderline antérieurs ou comorbides
- articles incomplets
- articles non en anglais ou en français
- études sur les animaux

- comorbidités neurologiques.

La dernière recherche effectuée sur ces bases de données a été réalisée le 17 février 2018. Néanmoins, une veille via des alertes mails en fonction des mots clés a été mise en place par la suite.

C. Résultats

a. Articles sélectionnés

Un total de 931 études ont été présélectionnées (623 dans PubMed et 308 dans l'ISTSS). Une première sélection a été effectuée sur la lecture de titre. Après éviction des études n'étant pas en lien avec les objectifs actuels, puis l'éviction des doublons, les résumés des articles restants ont été étudiés. Ceux présentant des critères d'exclusion ont été éliminés.

La bibliographie des études finales sélectionnées a été parcourue de manière exhaustive, permettant l'inclusion de nouveaux articles absents lors de la recherche initiale.

Au total, 36 études ont rempli l'ensemble des critères, comme le présente le diagramme de flux ci-dessous :

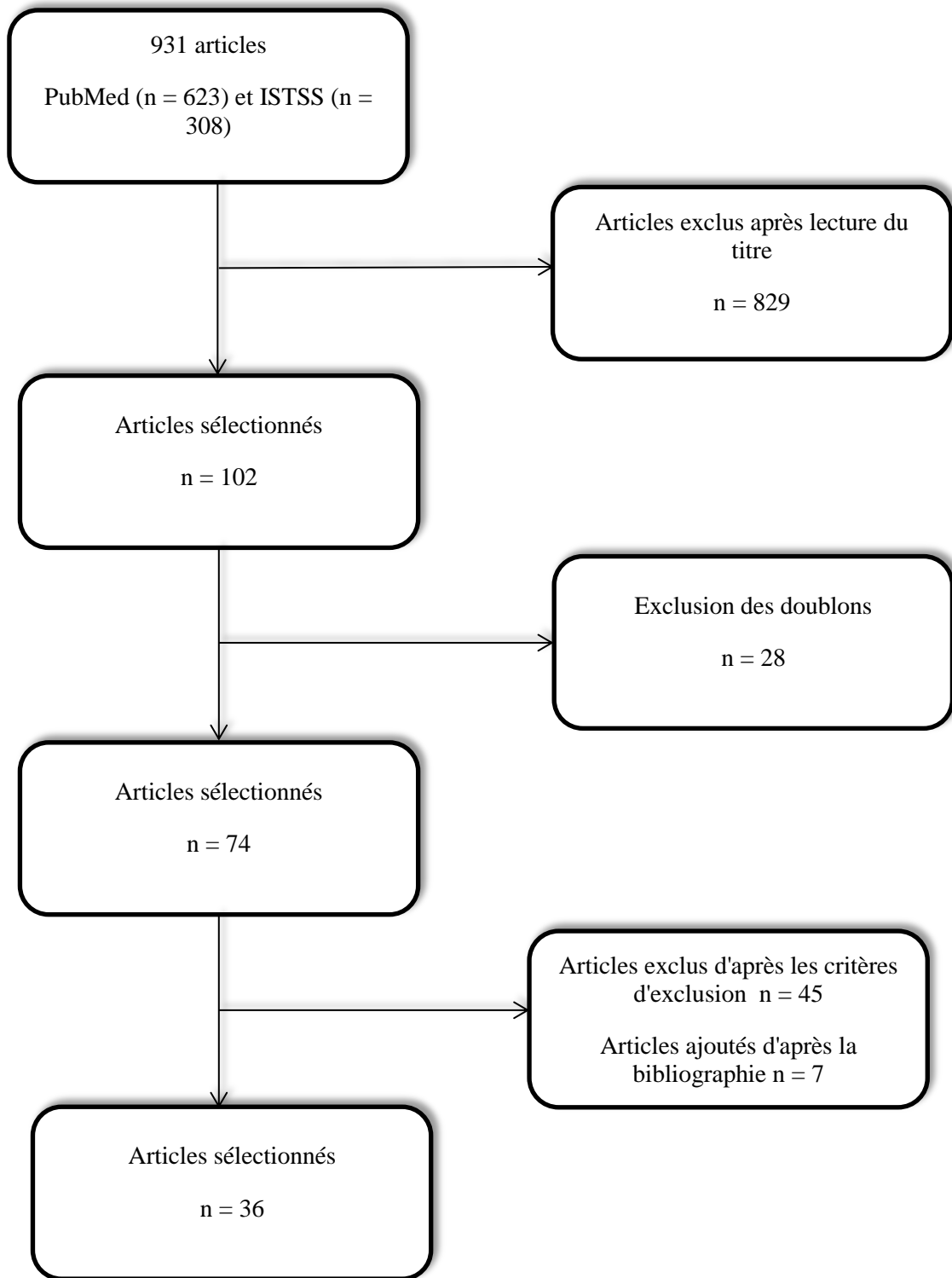


Figure 1 : Diagramme de flux des articles sélectionnés en fonction de la méthode PRISMA.

b. Prévalence des hallucinations dans le TSPT

Sept études ont pour objectif d'évaluer la prévalence d'hallucinations dans le TSPT (Tableaux A, B et C en annexe).

Dans ces études, seules les **hallucinations acoustico-verbales** sont recherchées de manière systématique, contrairement aux autres modalités. La prévalence de ces hallucinations acoustico-verbales varie de **28,9% à 100 %** en fonction des auteurs (56–62).

Les **hallucinations visuelles** sont recherchées dans quatre de ces sept études, avec une prévalence allant de **25 % à 86 %** (56,57,59,62).

Concernant les **hallucinations cénesthésiques**, trois études seulement les évaluent et font état d'une prévalence allant de **8,1 % à 54 %** (56,57,59).

Enfin, deux études démontrent que les **hallucinations olfactives** ont une prévalence allant de **6,8 % à 15 %** (56,59).

c. Caractéristiques des hallucinations dans le TSPT

i. Description des hallucinations

Trois études (56,57,63) décrivent les caractéristiques des hallucinations acoustico-verbales retrouvées dans le TSPT. Deux de ces études (n = 20 et n = 18) sont réalisées chez des adolescents et la troisième (n = 20) est réalisée chez des adultes, tous ayant recours à des soins psychiatriques. Les mesures utilisées pour évaluer ces caractéristiques sont la PANSS (The positive and negative syndrome scale, (64)), la BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale, (65)) et la Kiddie SADS (Kiddie SADS psychotic disorders, (66)).

Les caractéristiques de ces hallucinations acoustico-verbales dans le TSPT sont variées et hétérogènes (Tableau F en annexe). Dans 75 % des cas, une seule voix est entendue par le sujet et dans 25 % des cas restants, ce dernier entend plusieurs voix, conversant entre elles. Ces voix sont identifiées comme « connues » dans 50 % des cas. Le contenu de ces dernières peut être positif ou neutre, mais est souvent négatif et dévalorisant, commentant le quotidien

ou ordonnant la réalisation de certains actes comme des passages à l'acte auto-agressifs. Ces voix sont considérées comme « internes » (c'est-à-dire perçues comme étant à l'intérieur de la tête du sujet) la plupart du temps, mais aussi « externes » (c'est-à-dire perçues comme étant à l'extérieur de la tête du sujet) ou les deux. Ces voix font de temps en temps écho à la pensée du malade, mais sont perçues comme réelles dans 50 % des cas ou même « aussi claires que lorsqu'une personne parle ». Dans d'autres cas, elles sont, selon le sujet, liées à sa propre imagination, ou alors considérées comme consécutive au TSPT.

La fréquence de ces hallucinations acoustico-verbales varie, allant des voix quotidiennes à des voix qui n'apparaissent que lorsque le sujet est seul. Elles peuvent durer moins d'un mois ou plusieurs années. Enfin, elles peuvent entraîner une détresse importante (69% des cas) chez les sujets qui les entendent.

Il n'y a donc pas de description typique des hallucinations acoustico-verbales retrouvées dans le TSPT.

Aucune étude ne décrit les caractéristiques des hallucinations visuelles, olfactives ou cénesthésiques, pourtant recensées dans le TSPT.

ii. Comparaison des hallucinations du TSPT à celles de la schizophrénie

Un article publié en 2015 (67) synthétise les résultats d'études caractérisant les hallucinations acoustico-verbales retrouvées dans le TSPT à celles retrouvées dans la schizophrénie, et les compare. Dans la littérature, seulement deux études évaluent directement un groupe de patients hallucinés souffrant de TSPT à un groupe de patients hallucinés souffrant de schizophrénie (56,57).

La première étude (57) démontre une similarité entre les caractéristiques des hallucinations des deux groupes concernant la fréquence des *signes de premier rang de Schneider* (c'est à dire des hallucinations acoustico-verbales à la troisième personne, des voix qui commentent les actes ou les pensées des sujets ou encore des voix qui font écho à leur pensée). En revanche, une différence entre ces deux groupes est retrouvée concernant la localisation des voix (les voix localisées comme étant « internes » sont plus fréquentes dans le groupe TSPT)

et sur le fait que ces voix commandent certains actes, fréquemment retrouvé dans la schizophrénie.

La deuxième étude (56) a des résultats différents. Elle rapporte qu'il existe une similarité concernant la localisation des voix (ces dernières sont perçues de manière équivalente comme étant « internes », « externes » ou les deux) ainsi que concernant la richesse sensorielle de celles-ci dans les deux groupes. En revanche, cette étude avance que les voix qui commandent ou ayant des propos négatifs sont retrouvées plus souvent dans le groupe *TSPT* que dans le groupe *schizophrénie*, contrairement à la première étude.

Cependant, les effectifs de ces deux études sont faibles (n = 20 dans le groupe *TSPT* et n = 18 dans le groupe *schizophrénie* pour la première étude et n = 13 dans le groupe *TSPT* et n = 5 dans le groupe *schizophrénie* pour la deuxième étude). L'auteur de l'article publié en 2015 (67) intègre de ce fait d'autres études que ces deux sus-citées, prenant en compte des données décrivant les caractéristiques des hallucinations acoustico-verbales retrouvées dans le *TSPT* ou retrouvées dans la schizophrénie. En regroupant ces données, il compare donc les caractéristiques des hallucinations acoustico-verbales dans le *TSPT* à celles dans la schizophrénie. Ces caractéristiques analysées sont les suivantes : « voix plaisantes », « voix non plaisantes », « voix qui commandent des choses », « voix qui ordonnent de se faire du mal », « localisation des voix », « clarté de la voix », « voix peu claires », « voix qui peuvent être la manifestation de ses propres pensées », « genre de la voix », « identification de la voix », « comment la voix s'adresse-t-elle au patient ? », « fréquence des voix », « le contrôle que les patients ont sur les voix » et « le nombre de voix ».

Les résultats de cette étude démontrent que **peu de différences sont retrouvées** entre les deux groupes (tableau 2). Elles concernent **la localisation, la clarté, l'identité, la fréquence et le contrôle exercé sur ces voix**. Néanmoins, **chacune de ces différences est quantitative et non qualitative**. Par exemple, pour la localisation des voix, le groupe *TSPT* la décrit comme « interne la plupart du temps, mais aussi externe ou les deux », alors que le groupe *schizophrénie* la décrit comme « fréquence équivalente entre interne, externe ou les deux ». Ou encore, concernant le contrôle qu'exercent les sujets sur leurs voix, où 30 % du groupe *TSPT* affirme « oui » contre 50 % du groupe *schizophrénie*.

Caractéristiques des hallucinations	TSPT	Schizophrénie
Voix non plaisantes	Présentes, plus souvent que les plaisantes	Présentes, plus souvent que les plaisantes
Voix plaisantes	Présentes, moins souvent que les non plaisantes	Présentes, moins souvent que les non plaisantes
Les voix commandent	Oui	Oui
Ordonnent-elles de se blesser	Oui	Oui
Localisation des voix*	Surtout interne, mais peut être externe ou les deux	Interne, externe ou les deux, de manière équivalente
Clarté *	Aussi claire qu'une vraie voix	Claire ou très claire
Voix non claires *	Des fois : « voix brouillées »	Des fois : « voix absurdes »
Vécues comme des manifestations de la pensée	Des fois	Des fois
Genre de la voix	Principalement masculin	Principalement masculin
Identité de la voix *	Principalement des personnes connues	Personnes connues, non connues ou les deux, de manière équivalente
Comment les voix s'adressent –t-elles au patient ?	Par le pronom « tu »	Par le pronom « tu »
Fréquence *	Plusieurs fois par jour	Constamment la plupart du temps
Les patients contrôlent leurs voix *	Oui dans 30 % des cas	Oui dans 50 % des cas
Nombre de voix	Une ou plus, avec des groupes de voix possible	Une ou plus, avec des groupes de voix possible

Tableau 2 : comparaison des caractéristiques des hallucinations acoustico-verbales dans le TSPT à celles des hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie (selon *Mac Carthy Jones et al. 2015*). Le signe * signifie qu'il existe une différence entre les deux groupes.

d. Les hallucinations dans le TSPT sont-elles des reviviscences ?

Dès lors que la présence d'hallucinations est confirmée dans le TSPT, la principale question est de savoir si ces hallucinations sont des reviviscences, « symptôme de répétition » du TSPT.

Les **reviviscences sont le fait de revivre l'évènement traumatique**, exactement comme cela s'est produit, avec la sensation psychologique et/ou physiologique identique(s) à celle(s) vécue(s) lors de l'évènement traumatique. Il s'agit du critère B dans les critères diagnostiques du DSM-5.

Pour répondre à cette question, deux approches sont utilisées dans la littérature. Il s'agit soit d'évaluer le lien entre le contenu des hallucinations et l'évènement traumatique (afin de déterminer si le sujet « revit l'évènement traumatique »), soit d'objectiver un lien statistique entre la présence d'hallucinations et le critère B du TSPT.

i. Lien entre le contenu des hallucinations et l'évènement traumatique

Concernant le lien entre le contenu des hallucinations et l'évènement traumatique, les termes « lien direct », « lien indirect » et « aucun lien » sont souvent utilisés dans différentes études. Le terme « lien direct » renvoie au fait d'avoir un contenu identique à ce qui s'est produit, comme par exemple avoir une hallucination visuelle d'un pistolet après avoir été agressé par cette arme. Le « lien indirect » renvoie au fait d'avoir un contenu en rapport avec l'évènement traumatique, sans en être le reflet exact : par exemple, un soldat qui entend la voix de son camarade (tué devant lui lors d'un combat) lui disant « tue-toi » ou « rejoins-moi ». Ici, nous comprenons que ce type d'hallucination est en lien indirect avec l'évènement traumatique, puisque ce soldat n'a jamais entendu son camarade lui tenir ces propos à ce moment-là, même si le lien avec l'évènement traumatique existe, puisque la thématique est identique.

Sept études évaluent le lien entre le contenu des hallucinations et l'évènement traumatique (Tableaux A, B et C en annexe). Une seule étude parle d'un « lien direct strict » (61) dans 22 % de son effectif, les 78 % restant n'ayant aucun lien avec l'évènement traumatique. Pour trois autres études (57,58,62), le lien entre le contenu et l'évènement traumatique est présent dans

25 % à 100 % des cas en fonction de l'étude, sans préciser si le lien est « direct » ou « indirect », mais évoquant uniquement une « thématique identique » (sous entendant un lien « indirect »). Pour les trois études restantes (56,63,68), le lien existe dans 23 % à 46 % des cas, de manière « indirecte », le reste des effectifs de chaque étude rapportant une absence de lien entre le contenu et l'évènement traumatique.

Ainsi, **le lien entre le contenu des hallucinations et l'évènement traumatique n'est pas constamment retrouvé.** Lorsque ce lien est présent, il semble que ce soit de manière « indirecte » le plus souvent.

ii. Lien statistique entre la présence d'hallucinations et le critère B du TSPT

Quatre études évaluent le lien entre la présence d'hallucinations et le critère B, « *symptômes de répétition* » du TSPT (Tableaux B, C et D en annexe).

L'une d'entre elles n'y trouve pas de corrélation positive entre le sous score B de la CAPS (Clinician-Administered PTSD Scale, (69) échelle évaluant l'intensité et la sévérité des trois critères B, C et D du TSPT) et la PANSS (60) . Une autre (61) compare le score du critère B de la CAPS chez les sujets souffrant de TSPT et ayant des hallucinations, à celui des sujets souffrant de TSPT et n'ayant pas d'hallucination. Dans cette dernière, aucune différence entre les scores du critère B n'est retrouvée (16.3 (7) dans le groupe *TSPT avec hallucinations* et 17.1 (11) dans le groupe *TSPT sans hallucinations*, $p > 0,05$).

En revanche, une étude en population générale (70) montre une association entre la présence d'hallucinations et le critère B, avec une majoration de ce lien en fonction de l'augmentation du nombre de symptômes de répétition (association entre la présence de trois symptômes de répétition et les hallucinations : OR = 4,98 ; association entre la présence de quatre symptômes de répétition et les hallucinations : OR = 14,05 ; $p < 0,05$). De même, une autre étude (71) montre une corrélation positive entre le critère B et les hallucinations ($r = 0,26$; $p < 0,05$).

Le lien entre la présence d'hallucinations et le critère B du TSPT n'est pas constamment mis en évidence.

D. Vers un sous-type de TSPT ?

Au-delà des hallucinations, il semblerait, au regard des études publiées dans la littérature, que des éléments délirants soient fréquemment présents chez les sujets ayant des hallucinations dans le TSPT.

Dans la littérature, quatre *cases reports* font état d'un TSPT avec « éléments psychotiques » secondaires au traumatisme psychique.

Le premier (72) rapporte l'histoire d'une fille de cinq ans, hospitalisée pour une recrudescence d'hallucinations visuelles et acoustico-verbales, une labilité émotionnelle et des troubles du comportement auto et hétéro-agressif. Dans son anamnèse, des abus sexuels répétés par son oncle sont retrouvés. Lors de son hospitalisation, les hallucinations sont précisées (« voix de son agresseur qui lui ordonnent de se faire du mal ou faire du mal aux autres », vision « d'hommes qui la suivent » et hallucinations cénesthésiques où l'enfant ressent les attouchements de son oncle). Par ailleurs, des éléments délirants sont aussi notés, avec des propos qualifiés de « bizarres », comme « les chiens et les canards sont mes sauveteurs ». Le diagnostic initial de trouble psychotique a été débouté au profit d'un TSPT avec éléments psychotiques associés. En effet, les auteurs évoquent que ces éléments psychotiques, secondaires au traumatisme, font miroir avec les événements traumatiques répétés (y compris les idées délirantes, puisque l'enfant a pu expliquer que son agresseur avait une phobie des chiens et qu'elle avait une peluche en canard qu'elle tenait contre elle lors de ces agressions, devenu objet de réassurance). Elle a donc été prise en charge comme tel, et les éléments cliniques (traumatiques et psychotiques) se sont amendés.

Le deuxième (73) rapporte quatre cas cliniques similaires. Il s'agit de trois soldats d'une quarantaine d'années et d'un civil d'une trentaine d'années. Ces quatre personnes ont un diagnostic établi de TSPT, mais présentent, par la suite, des hallucinations acoustico-verbales (« bruit de pas qui les suivent », « hommes qui prononcent leurs noms », « voix qui commentent leurs actes », ...) et des éléments délirants de persécution (« tout le monde est contre moi », « membres de ma famille qui empoisonnent mes aliments »...). Là aussi, les auteurs précisent que ces éléments psychotiques sont secondaires au traumatisme (où ce traumatisme a pu concerner le fait d'avoir été retenu captif ou torturé). Ils seraient donc le reflet indirect de cet événement traumatique selon les auteurs, d'où le diagnostic de TSPT avec éléments psychotiques.

Le troisième (74) évoque le cas d'une femme de 32 ans, réfugiée d'Afrique, qui présente les symptômes d'un TSPT évoluant depuis 12 ans (la patiente a été témoin de l'assassinat de sa famille), puis des hallucinations acoustico-verbales (avec des menaces de mort) et visuelles (« sang sur les murs » et « hommes qui la suivent ») ainsi que des idées délirantes de persécution évoluant depuis 8 ans, en lien avec l'évènement traumatique. Cette patiente sera aussi diagnostiquée par un TSPT avec éléments psychotiques.

Enfin, le quatrième (75) rapporte le cas de six patients ayant une anamnèse et une description clinique identique aux *cases reports* précédents, ayant la même évolution (TSPT puis apparition de signes psychotiques secondaires).

Forts de ces faits rapportés dans la littérature, plusieurs auteurs avancent l'existence d'un sous-type de TSPT, appelé « **trouble de stress post-traumatique avec caractéristiques psychotiques secondaires** » (TSPT-SP) (tableaux B, C, D et E en annexe).

En effet, un certain nombre d'études évaluent, depuis près de 25 ans, ce trouble particulier et non répertorié dans les classifications internationales, où **les hallucinations sont accompagnées d'éléments délirants dans le TSPT.**

i. Prévalence et caractéristiques du TSPT-SP

La prévalence du TSPT-SP varie de 17,2 % à 49 % selon les études (59–62,68) et jusqu'à 47 % (60) pour les signes psychotiques sub-cliniques (Tableau B et C en annexe). Les éléments psychotiques retrouvés sont les **hallucinations acoustico-verbales en premier lieu (de 66,2 % à 100 %)** (59,60,62,68), puis **le délire de type persécution/paranoïa (environ 50 %)** (59), et enfin les hallucinations visuelles (moins de 30 %), cénesthésiques et olfactives (moins de 10%) (59,62). Dans ce sens, une étude (76) montre que le TSPT est lié à la survenue de signes psychotiques (OR = 3,55 ; $p < 0,05$) et une autre (77) montre que le TSPT est une variable modératrice qui influence le lien entre le score PTE (nombre d'évènement traumatiques, *Potentially Traumatic Experiences*, (78)) et le score PSQ (signes psychotiques, *Psychosis Screening Questionnaire*, (79)).

Toutes ces études **n'ont pas retrouvé d'éléments cliniques en faveur d'éléments psychotiques dits « négatifs »**, à savoir un trouble du cours de la pensée, une désorganisation psychique, une désorganisation affective, une « perte avec la réalité », un apragmatisme, une apathie et un isolement social (80).

Ces études montrent aussi que le TSPT-SP n'est **pas associé à un TSPT plus sévère**. En effet, il n'y a pas de lien significatif entre la présence de signes psychotiques dans le TSPT et la sévérité de ce dernier (61,81), ou encore de différence significative concernant la sévérité du TSPT entre un groupe *TSPT* et un groupe *TSPT-SP*. Il n'y a pas non plus de lien entre un TSPT-SP et un critère spécifique du TSPT (61,76) ou un type de traumatisme associé au TSPT-SP (81).

En revanche, **il semblerait que l'épisode dépressif caractérisé soit corrélé à la survenue du TSPT-SP**. En effet, même si une étude n'a pas démontré de lien significatif entre une dépression et la survenue d'un TSPT-SP (81), d'autres résultats ont une conclusion inverse (62,68). Dans ce sens, il a été démontré que la prévalence du TSPT-SP diminue fortement après le contrôle des comorbidités psychiatriques, ou encore que le risque de survenue de signes psychotiques dans le TSPT diminue après ajustement de ces comorbidités (76,82). Pour les auteurs de ces résultats, la dépression serait la comorbidité psychiatrique expliquant cela.

III. Discussion

A. Résultats principaux

Cette revue systématique de la littérature recense 36 études. Les objectifs étaient de définir la prévalence des hallucinations dans le TSPT, de préciser leurs caractéristiques et de déterminer si ces hallucinations pouvaient être considérées comme des reviviscences.

Ce travail a permis de mettre en évidence **la présence d'hallucinations dans le TSPT**, et ce dans quatre modalités sensorielles : les **hallucinations acoustico-verbales sont les plus retrouvées** (de 28,9 % à 100 %), suivies des hallucinations visuelles (25 % à 86 %), puis des hallucinations cénesthésiques (8,1 % à 54 %) et enfin des hallucinations olfactives (6,8 % à 15 %).

La plupart des études se sont concentrées sur les hallucinations acoustico-verbales. Leurs caractéristiques sont retrouvées comme étant **variées et hétérogènes**, sans que ces dernières ne soient typiques ou spécifiques au trouble. En ce sens, il est aussi démontré que ces caractéristiques sont similaires à celles des hallucinations acoustico-verbales retrouvées dans la schizophrénie, où seuls des éléments quantitatifs diffèrent entre les deux pathologies.

Concernant le fait de déterminer si ces hallucinations sont équivalentes aux reviviscences, deux méthodes sont utilisées dans littérature. Il s'agit :

- soit de déterminer si le contenu des hallucinations est le reflet identique de l'évènement traumatique,
- soit d'évaluer l'existence d'un lien ou d'une corrélation entre le sous-score B à la CAPS (mesurant la fréquence et l'intensité du critère B du TSPT) et les scores des échelles cotant la présence d'hallucinations.

Le résultat de cette revue indique que le contenu des hallucinations n'est lié à l'évènement traumatique que dans la moitié des cas. De plus, lorsque ce lien existe, il s'agit le plus souvent d'un lien indirect, où le contenu de ces hallucinations concerne la thématique du traumatisme, sans en être son reflet exact. Par ailleurs, la présence de ces hallucinations semble corrélée au

critère B uniquement dans les études réalisées en population générale, et non dans les études réalisées chez les sujets souffrant de TSPT.

Ce résultat suggère donc que **les hallucinations survenant dans le TSPT ne peuvent être considérées comme des reviviscences**. En effet, elles ne sont ni restreintes au fait de revivre l'expérience traumatique, ni corrélées au critère B du TSPT.

Enfin, cette revue a mis en évidence l'existence possible d'un **sous-type de TSPT, appelé TSPT-SP** : les hallucinations paraissent être souvent accompagnées d'éléments délirants à mécanismes interprétatif et hallucinatoire et de thématique quasi-exclusivement persécutoire. Comme les hallucinations, ces éléments délirants surviennent après le traumatisme et sont en lien avec la thématique traumatique.

B. Les hallucinations « vraies » retrouvées dans le TSPT

Ainsi, cette revue de littérature confirme la présence d'hallucinations (dans toutes ses modalités) chez les sujets souffrant de TSPT et sans trouble psychotique comorbide.

Au-delà de ce résultat, une première remarque semble nécessaire : **les hallucinations dans le TSPT apparaissent ici comme des « hallucinations vraies »**. En effet, partant du postulat que les hallucinations acoustico-verbales étaient synonymes de schizophrénie pendant plus d'un siècle, la notion de « pseudo-hallucination » s'est développée en parallèle. Par conséquent, le terme « hallucination » (sous-entendant « hallucination vraie ») s'est longtemps employé uniquement dans la schizophrénie alors que le terme « pseudo-hallucination » s'est longtemps employé dans d'autres troubles psychiatriques (83), y compris le TSPT (84–86). Ce terme « pseudo-hallucination », insinuant un phénomène feint par les sujets et minimisant leurs souffrances, est considéré comme désuet de nos jours puisqu'une expérience subjective est toujours vécue comme vraie par le sujet. D'ailleurs, la définition de « pseudo-hallucination » a toujours été ambiguë, évoquant entre autres des hallucinations perçues comme internes par le sujet ou encore des hallucinations critiquées par ce dernier (87,88).

Or, comme le démontre cette revue de littérature, la localisation des voix peut être perçue comme interne (le plus souvent), mais aussi externe ou les deux chez les sujets souffrant de TSPT. De même, il semblerait qu'il y ait autant de sujets interprétant ces voix comme étant «

réelles » que de sujets les percevant comme étant le « résultat de leur propre pensée » (donc critiquant ces hallucinations). Cela est confirmé par d'autres études que celles recensées dans cette revue de littérature (89,90). Réciproquement, beaucoup d'auteurs démontrent que les hallucinations des patients souffrant de schizophrénie peuvent être aussi perçues comme « internes, externes ou les deux » ou encore « résultant de leurs propres pensées » (67).

Ces faits soulignent donc que les hallucinations, anciennement décrites comme « hallucinations vraies », sont retrouvées dans le TSPT, et que, inversement, celles anciennement décrites comme « pseudo-hallucination » sont retrouvées chez les patients souffrant de schizophrénie. Dans ce sens, lorsque les caractéristiques des hallucinations acoustico-verbales de la schizophrénie et celles du TSPT sont comparées, aucune différence qualitative n'est retrouvée. Les résultats de cette revue de littérature confirment ce qui est avancé depuis plus d'une décennie (87) : le terme « pseudo-hallucination » est à abandonner puisqu'aucun élément probant ne permet de les différencier de celles anciennement qualifiées « d'hallucinations vraies ».

Le terme « hallucination » peut donc être utilisé pour décrire le phénomène hallucinatoire observé dans le TSPT (67), au même titre que celui retrouvé dans la schizophrénie.

Enfin, ces résultats supportent l'idée que **lorsque des hallucinations sont retrouvées chez un sujet, ce dernier ne souffre pas nécessairement de schizophrénie ni même de trouble psychotique, et cela quelles que soient les caractéristiques de l'hallucination retrouvées.** Cette notion est primordiale à considérer lors de notre pratique médicale courante, afin de ne pas diagnostiquer à tort des troubles psychotiques chez ces sujets.

C. Les hallucinations dans le TSPT sont-elles des reviviscences ?

Le fait de préciser si les hallucinations retrouvées dans le TSPT sont des reviviscences est une question centrale de cette revue de littérature, au vu des observations cliniques actuelles et passées, rapportées dans l'introduction de ce travail.

Comme évoqué précédemment, les reviviscences sont définies par le critère B du TSPT, à savoir des souvenirs récurrents et anxiogènes de l'évènement, des rêves de répétition de

l'évènement, un vécu ou un agir dissociatif comme si l'évènement allait revenir et/ou une détresse psychologique ou physiologique lorsque l'on est exposé à un stimulus évocateur de l'évènement. Cette revue a démontré que, dans une population souffrant de TSPT, 1) les hallucinations n'ont pas un contenu identique à l'évènement traumatique mais peuvent avoir une thématique commune à l'évènement et 2) la présence d'hallucination n'est pas forcément associée au critère B du TSPT.

Au vu de ces résultats, **les hallucinations ne semblent donc pas être des reviviscences**. En effet, leur **contenu n'est pas le reflet exact du traumatisme** : il ne peut donc s'agir de reviviscence à proprement parler. De plus, lorsque les études se réalisent au sein d'une population de sujets ayant un TSPT, **aucune association entre le critère B et les hallucinations n'est retrouvée** (les deux études ayant trouvé une association entre ces deux phénomènes ont été réalisées en population générale).

Néanmoins, les théories concernant leurs mécanismes sous-jacents n'affirment pas clairement cette différence entre hallucinations et reviviscences. Même si ces théories n'ont pas pour objectif premier de répondre à cette question, ils permettent néanmoins d'étayer la réflexion sur ce sujet. Ainsi, certaines d'entre elles valident les résultats de cette revue de littérature (à savoir les hallucinations ne sont pas des reviviscences) alors que d'autres sous-entendent le contraire.

a. Mécanismes suggérant une différence entre hallucinations et reviviscences

Trois théories sont en faveur d'une distinction entre les hallucinations et les reviviscences dans le TSPT. Il s'agit des modèles impliquant l'hypervigilance, l'inférence bayésienne et la fonction sociale adaptative de l'émotion de type honte.

i. L'hypervigilance

L'hypervigilance est un symptôme majeur du TSPT (2). Sa fonction serait d'être en état d'alerte pour être en capacité de faire face à un éventuel prochain danger. Pour cela, l'hypervigilance nécessite une mobilisation des ressources attentionnelles à tout instant.

Certains auteurs suggèrent que cet état d'hypervigilance engendrerait la détection sonore de signaux « faux positifs » (c'est-à-dire un bruit de fond n'étant pas censé être consciemment détecté). Ces signaux seraient donc interprétés et analysés à tort, et seraient à l'origine d'hallucinations acoustico-verbales en lien avec l'évènement traumatique (91).

Pour illustrer cette théorie, prenons l'exemple d'un sujet qui s'est fait agresser physiquement devant chez lui. Depuis cette agression, le sujet est en état d'hypervigilance constante et interprète le moindre bruit venant de l'extérieur comme étant une potentielle nouvelle agression. Ce contexte favorise l'interprétation de signaux sonores « faux positifs » et serait à l'origine d'hallucinations acoustico-verbales en lien avec l'évènement traumatique.

Ce lien entre hypervigilance et hallucinations acoustico-verbales a été démontré dans une étude, où le score de la CAPS-D (sous-score de la CAPS évaluant la fréquence et l'intensité de l'état d'hypervigilance du patient) est plus élevé dans le groupe *TSPT avec hallucinations* que dans le groupe *TSPT sans hallucinations* (81).

Ce résultat suggère un lien possible entre hallucinations et hypervigilance dans le TSPT.

ii. L'inférence bayésienne et le traitement prédictif de l'information sensorielle

L'inférence bayésienne est une théorie permettant de modéliser le fonctionnement du cerveau et a fortiori les pathologies psychiatriques (92,93). Elle est présentée ici de manière simplifiée, avec les concepts permettant uniquement de comprendre la présence d'hallucinations dans le TSPT.

L'un des rôles principaux du cerveau est de traiter les informations sensorielles venant du monde extérieur pour que nous en ayons une représentation mentale élaborée (comme par exemple à partir d'une forme allongée en mouvement vue dans l'herbe, savoir se dire qu'il s'agit d'un serpent, que ce serpent est potentiellement mortel et qu'il faut donc fuir) (94).

Les informations sensorielles parviennent via des récepteurs sensoriels et sont analysées grâce à une succession d'étapes cérébrales organisées de manière hiérarchique (93). A chaque étape, l'information sensorielle est transformée en hypothèses multiples. L'hypothèse la plus probable est sélectionnée pour être envoyée et analysée à l'étape supérieure. Au fur et à mesure des étapes, les hypothèses que fait notre cerveau sont de plus en plus élaborées voire

abstraites, s'éloignant ainsi du traitement pur du stimulus sensoriel. Pour reprendre l'exemple du serpent, il s'agit de passer d'une « forme allongée en mouvement » à « il y a danger et il faut fuir ». Cette analyse part donc d'un bas niveau d'interprétation pour arriver à un haut niveau d'interprétation.

Pour cela, à chaque étape du traitement de l'information, une hypothèse parmi l'ensemble des hypothèses émises est sélectionnée grâce à nos connaissances a priori sur le monde. Ces connaissances a priori sont acquises grâce à notre expérience et notre vécu. Le but de ces dernières est de permettre au cerveau un fonctionnement plus rapide et plus économique (93).

Par conséquent, deux processus fonctionnent simultanément et en parallèle, pour fournir une représentation rapide et complète, à partir d'un stimulus sensoriel. Il y a un mécanisme « ascendant » correspondant au traitement de l'information sensorielle et un mécanisme « descendant » correspondant à la sélection des hypothèses par nos connaissances a priori (95).

En résumé, ce modèle de l'inférence bayésienne stipule que ce que nous percevons du monde est un équilibre entre l'information sensorielle détectée et nos connaissances a priori.

L'influence de notre vécu, et donc de nos connaissances a priori, sur notre perception du monde est illustrée par l'exemple suivant (96). Imaginons une personne, chez elle, dont les sens détectent brutalement un signal sonore. Ce signal sonore est analysé comme un bruit, puis comme une fenêtre qui se brise. Ici, le bruit est le résultat d'un niveau bas de représentation, et la fenêtre qui se brise un niveau intermédiaire, comme déjà évoqué. Le niveau de représentation final permet à cette personne de percevoir le signal sonore de manière aboutie. Dans ce cas précis, deux représentations finales peuvent être faites : la fenêtre qui se brise est due soit à un voleur qui entre par effraction, soit à une conséquence d'un vent particulièrement violent. Si la personne a connaissance d'être dans un quartier où le taux de criminalité est très élevé, alors elle percevra ce signal comme « un voleur est chez moi ». En revanche, si elle a connaissance d'être en alerte météorologique maximale pour avis de tempête, elle percevra le signal comme « ma vitre est cassée par la projection d'un débris par le vent ».

Or, comme l'une des fonctions primaires de l'homme est de survivre, les auteurs de cette étude affirment que lorsque l'on est soumis à un événement traumatique, le potentiel « danger » et « menace » d'une situation devient une connaissance a priori majeure et à probabilité très haute.

Cette nouvelle connaissance a priori, induite par l'exposition traumatique, devient « majeure » car elle a pour but de protéger l'individu d'un danger imminent pour y survivre. Le poids de cette connaissance a priori s'exercerait dès les premières hypothèses (donc à faible niveau de représentation), quel que soit l'information sensorielle (même sans potentiel dangereux ou menaçant) (96).

À cause de ce **déséquilibre entre l'information sensorielle et les connaissances a priori** lorsque nous avons vécu un événement traumatique, la perception du monde est biaisée. Cela peut aboutir à des anomalies de perception, et donc à des phénomènes hallucinatoires en lien avec la thématique traumatique (96).

Cette théorie n'a encore jamais été évaluée.

iii. L'émotion de type honte

La honte est un sentiment de « *quelque chose de raté, d'imparfait, de mauvais ou de sans valeur* » à notre sujet (97). Comme nos idéaux et nos standards sont généralement créés en fonction de la société et des autres, la honte suscite une comparaison sociale à connotation négative ou à un renvoi de sentiment d'infériorité. Selon certains auteurs, **la honte aurait, de par le poids social qu'elle engendre, un rôle adaptatif**, nous permettant de nous ajuster aux situations sociales et relationnelles (98). De plus, elle aurait un rôle protecteur car, à cause du sentiment d'infériorité qu'elle procure, forcerait le sujet à éviter de revivre l'évènement honteux.

Un auteur (99) propose que cette honte, à travers les hallucinations, ait une fonction sociale adaptative et protectrice. En effet, comme la honte est retrouvée dans le contenu des hallucinations acoustico-verbales du TSPT, ces hallucinations pourraient être une **forme évoluée de cette fonction adaptative sociale et protectrice**. Le but de ces hallucinations serait alors de forcer le sujet à se protéger d'un éventuel prochain danger ainsi que de l'aider à s'adapter socialement en fonction des situations menaçantes.

Aucune étude n'évalue cette théorie.

Ainsi, ces trois théories sur les mécanismes sous-jacents des hallucinations dans le TSPT corroborent les résultats de cette revue de littérature, à savoir qu'il existe une différence entre hallucinations et reviviscences dans le TSPT. Ces mécanismes expliquent effectivement ces hallucinations autrement qu'à travers des symptômes de répétition.

Cependant, d'autres mécanismes, différents de ceux sus-cités, sont retrouvés dans la littérature concernant cela. Dès lors, ces hallucinations pourraient être des reviviscences.

b. Mécanismes suggérant que les hallucinations sont des reviviscences

Des mécanismes, évoqués par plusieurs auteurs, peuvent également être en faveur d'une équivalence entre les hallucinations et les reviviscences. Il s'agit d'une stratégie cognitive de type évitement, d'un processus dissociatif, d'un dysfonctionnement mnésique et du rôle du sentiment de honte dans les trois mécanismes précédents.

i. Le modèle impliquant les stratégies cognitives de type évitement

Des dysfonctionnements cognitifs seraient impliqués dans le développement des hallucinations (100). En effet, des études réalisées au sein d'une population souffrant de troubles psychiatriques démontrent que les sujets ayant des hallucinations ont tendance à avoir plus souvent recours à des stratégies de contrôle cognitif de type évitement concernant des évènements traumatiques par rapport à des sujets sans hallucination (101).

Dans le TSPT, l'évitement est un symptôme majeur (2) ; le sujet fait tout pour éviter ce qui rappelle l'évènement traumatique, en réprimant notamment ses propres pensées. Néanmoins, cette stratégie serait à l'origine d'un « effet rebond » : les auteurs suggèrent que le fait de réprimer les souvenirs traumatiques aurait un effet paradoxal et majorerait la survenue de ces souvenirs, de manière involontaire et intrusive, sous une forme hallucinatoire probable. Ces auteurs avancent donc que ces hallucinations, consécutives à l'effet rebond, auraient un fonctionnement de type intrusif.

Une étude (63) évalue ce mécanisme. Elle compare les scores de la White Bear Suppression Inventory (WBSI, évaluant les stratégies de contrôles cognitifs de type évitement (102)) d'un groupe de 20 sujets *TSPT avec hallucinations* à un groupe de 20 sujets *TSPT sans hallucination*. Les résultats ne démontrent pas de différence à la WBSI entre les deux groupes (66,5 (9) dans le groupe *TSPT et hallucinations* et 67,2 (8) dans le groupe *TSPT sans hallucination* ; $p = 0,7$).

Ce résultat n'est donc pas en faveur d'un mécanisme cognitif de type évitement dans la survenue des hallucinations dans le TSPT. Néanmoins, cette théorie suggère un évitement des pensées traumatiques. Or, la WBSI évalue l'évitement des pensées générales, et non traumatiques. Les résultats de cette étude ne peuvent donc statuer sur ce mécanisme.

ii. Le modèle impliquant la dissociation

La dissociation est décrite comme l'incapacité d'intégrer l'information concernant la mémoire, la conscience et la perception. Elle est, de ce fait, souvent vécue comme un sentiment de détachement de soi et/ou de son environnement (103).

Le lien entre la dissociation et le TSPT fait sens, puisque pour beaucoup d'auteurs l'étiologie de cette dernière réside dans le vécu traumatique. Pour certains, elle est considérée comme un mécanisme adaptatif et/ou de défense lors d'un évènement traumatique. Son but serait, par un détachement de soi ou de son environnement, de réprimer la souffrance psychique et/ou physique ressentie(s) à ce moment-là. Pour d'autres, la dissociation n'est autre que la séquelle de l'évènement traumatique. Elle serait expliquée par l'incapacité du sujet d'intégrer une représentation contextuelle de l'évènement dans sa structure cognitive globale, car cela serait trop « violent » à accepter (103).

Dans ce contexte, un nombre considérable d'études met en lumière le lien entre dissociation et survenue d'hallucinations acoustico-verbales dans les pathologies psychiatriques, y compris dans le TSPT (104).

L'hypothèse soutenue est que, lors d'une dissociation, le sujet ne s'ancre pas dans son propre monde. Il ne peut donc « se sentir connecter » avec son corps, ses perceptions ou ses pensées. Ainsi, si le sujet se dissocie lors d'un évènement traumatique, tout ce qu'il pensera ou

ressentira d'un point de vu cognitif, émotionnel ou sensoriel sera intégré uniquement comme étranger à soi. L'information sensorielle ainsi que ses représentations cognitives ne feront donc pas parties des souvenirs autobiographiques du sujet. Cette théorie suggère que, lorsque ces souvenirs refont surface, à la manière d'un symptôme intrusif, ils sont donc considérés comme étranger à soi et a fortiori ressentis comme des hallucinations. Par exemple, il a été prouvé que les sujets agressés pouvaient ressentir un fort sentiment de culpabilité ou de honte (105). Ainsi, lorsque quelqu'un entend la voix de son agresseur lui tenant des propos dévalorisants, cela peut être le reflet du ressenti ou des pensées du sujet au moment de l'agression, mais intégré lors d'un processus dissociatif. Ou encore, lorsqu'un soldat entend son camarade (tué sous ses yeux lors d'un combat) lui dire "tue toi et rejoins moi", cela peut être le reflet de son vécu émotionnel (culpabilité ou tristesse) lors de cet évènement.

Cette théorie explique pourquoi les hallucinations acoustico-verbales sont retrouvées comme étant liées, mais de manière indirecte, à l'évènement traumatique. Elles sont théorisées ici comme étant des flashbacks ou des reviviscences de l'évènement traumatique, mais « déformés » par le processus dissociatif (63).

Comme le rapporte une méta-analyse sur l'association entre la dissociation et les pathologies psychiatriques (104), le lien entre les hallucinations acoustico-verbales et la dissociation dans le TSPT est analysé uniquement dans trois études (63,86). Ces dernières comparent chacune le score du DES (Dissociative experiences scale, (106)) de deux groupes : un groupe *TSPT avec hallucinations acoustico-verbales* et un groupe *TSPT sans hallucination acoustico-verbale*. Les trois études montrent une différence des scores au DES entre les deux groupes, supérieurs dans le groupe *TSPT avec hallucinations acoustico-verbales*.

Ces résultats suggèrent que ce mécanisme dissociatif est plausible.

iii. Le modèle impliquant la mémoire

Selon certains auteurs, les hallucinations acoustico-verbales seraient le reflet de l'information traumatique mal encodée d'un point de vu mémoriel (107,108). Deux mécanismes seraient envisageables : l'un par le « souvenir accessible par situation » et l'autre par la « reconsolidation du souvenir ».

Le « souvenir accessible par situation » :

Pour qu'une information sensorielle soit correctement intégrée dans la mémoire, cette dernière doit être accompagnée de repères spatiaux et temporels (107,108). Ces repères permettent, en outre, un accès volontaire au souvenir. Cette « **intégration contextuelle** » de l'information, se fait grâce à l'hippocampe et permet un encodage mnésique complet, stable et mobilisable par la volonté (109).

Or, lors d'une situation dangereuse ou menaçante, et donc lors d'un évènement traumatique a fortiori, l'information détectée doit être rapidement analysée, afin d'avoir une réaction physiologique adaptée (c'est à dire se protéger ou fuir si nécessaire, (110)). L'analyse de l'information ne se fait alors non plus par l'hippocampe, mais par une voie plus courte, sous corticale, via l'amygdale. Cette dernière aboutit à un traitement de l'information nettement plus rapide mais moins élaboré et précis (108,111). Nous comprenons que dans ce contexte, l'information est « non contextuelle » donc « mal intégrée », sans repères spatiaux et temporels.

Le souvenir qui en résulte deviendrait non seulement difficilement mobilisable volontairement, mais en plus jaillirait dans la conscience de manière spontanée, anarchique et involontaire (108,109).

Cette irruption dans la conscience se ferait dès qu'un stimulus rappelle l'évènement traumatique. Ce type de souvenir non mobilisable volontairement s'appelle dans la littérature un « **souvenir accessible par situation** » (108).

En outre, comme l'information est intégrée par l'amygdale, ce « souvenir accessible par situation » pourrait avoir une **forte composante sensorielle** (109,112). En effet, l'analyse de l'information sensorielle ne passant pas par l'hippocampe, cette information n'est pas traitée de manière aboutie, à savoir s'achevant sur une représentation mentale précise. **Ce souvenir pourrait se manifester par des éléments perceptifs, comme des hallucinations acoustico-verbales** (109,112). Cela expliquerait pourquoi le contenu des hallucinations serait en lien avec les thématiques traumatiques, sans en être le reflet exact.

La « reconsolidation du souvenir » :

Beaucoup d'études ont démontré qu'un souvenir est labile un certain temps, puis se consolide et se fixe dans la mémoire (67,113). Néanmoins, lorsque ce dernier est réactivé, il devient

labile à nouveau, pouvant se modifier, puis se reconsolider (114). Cela s'appelle la « **construction mentale dynamique transitoire** » (115).

Certains auteurs affirment que lorsque le souvenir se réactive, il peut **se modifier et se reconsolider en fonction des états cognitif et affectif du sujet à cet instant précis** (116,117). Or, les sentiments de honte, de colère, de culpabilité ou de dévalorisation sont très souvent présents après avoir vécu un évènement traumatique (99). Ces émotions, intenses et négatives, pourraient modeler le souvenir, le façonnant à l'image de l'état cognitif ou émotionnel du sujet lors du rappel de l'évènement traumatique.

En l'appliquant aux hallucinations acoustico-verbales, cela pourrait expliquer pourquoi une victime d'abus sexuels puisse entendre « tu es inutile » ou encore « tue toi ». Cela reflèterait le sentiment que la victime a à son encontre, lorsqu'elle se rappelle l'évènement. De ce fait, un lien indirect avec le thème traumatique, ainsi qu'un contenu négatif, serait retrouvé (67,99).

Ces deux théories centrées sur la mémoire sont différentes, l'une étant axée sur un défaut d'encodage mnésique, l'autre étant axée sur la modification et la reconsolidation du souvenir. Aucune étude n'a, pour le moment, testé ces théories.

iv. L'émotion de type honte

Un auteur englobe **ces différentes théories (les stratégies d'évitement, la dissociation et le dysfonctionnement mnésique) en faisant des émotions la clé de voute de ces différents mécanismes** (99). En effet, ce dernier évoque que ces émotions peuvent avoir un rôle étiologique dans les hallucinations acoustico-verbales du TSPT. Elles pourraient soit influencer le contenu de ces hallucinations, soit les provoquer. Parmi ces émotions, **la honte** serait la plus probante.

Le sentiment de honte est fréquemment retrouvé dans la clinique du TSPT, que ce soit au moment de l'évènement traumatique, au décours de cet évènement ou une fois le TSPT installé (99). Plusieurs études ont démontré que ce sentiment est lié au risque de survenue du TSPT (118) mais aussi au risque de survenue des symptômes de répétition (119). Dans ce sens, cet auteur suggère que les stratégies cognitives d'évitement, la dissociation et le dysfonctionnement mnésique seraient des processus sous-tendus par cette émotion.

Premièrement, le sujet chercherait à réprimer le souvenir qui procure le sentiment de honte. Il développerait donc des **stratégies cognitives de type évitement**, afin de ne plus ressentir ce sentiment. De par cet évitement, il y aurait, comme évoqué précédemment, un « effet rebond » du souvenir traumatique, pouvant être à l'origine des hallucinations.

Deuxièmement, la honte, s'intriquant au souvenir traumatique comme l'explique la « **construction mentale dynamique transitoire** », modéliserait le souvenir traumatique. Par conséquent, le souvenir traumatique pourrait revenir sous forme d'hallucinations acoustico-verbales au contenu dévalorisant teinté de honte, tel un symptôme intrusif.

Troisièmement, le sentiment de honte ressenti lors de l'évènement traumatique engendrerait une souffrance majeure. Ainsi, il provoquerait, par protection pour le sujet, une **dissociation** permettant de « se déconnecter de soi-même ou de son environnement ». Le souvenir traumatique referait alors surface par les mécanismes dissociatifs évoqués précédemment, à savoir considéré comme étranger à soi-même et donc comme une hallucination.

A ce jour, **aucune étude n'a pu tester ces hypothèses concernant le rôle de la honte** dans la survenue des hallucinations dans le TSPT. Cette théorie appuie néanmoins les trois mécanismes précédemment cités.

Les différents mécanismes sous-jacents aux hallucinations dans le TSPT sont résumés dans le tableau ci-dessous.

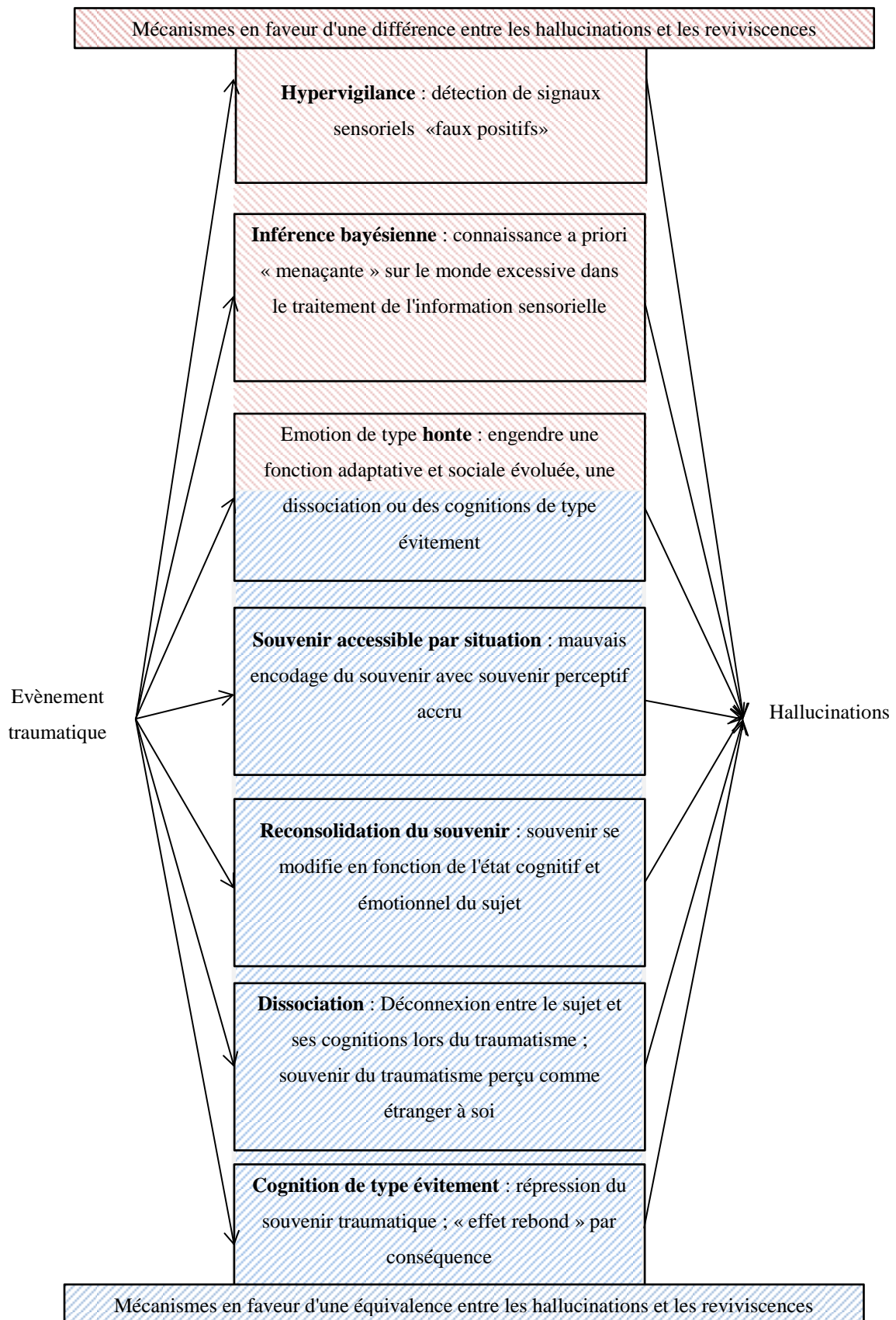


Figure 2 : Résumé des différentes hypothèses concernant les mécanismes des hallucinations dans le TSPT.

- c. Faisceaux d'arguments en faveur d'une équivalence entre les hallucinations et les reviviscences

Les différents mécanismes sus-cités ont des résultats contradictoires face à la question « les hallucinations sont-elles des reviviscences ? ». En effet, certains mécanismes sont en faveur d'une distinction entre les deux phénomènes, alors que d'autres non.

Néanmoins, plusieurs éléments sont concordants pour supposer que la dissociation, le défaut d'encodage mnésique et la stratégie cognitive de type évitement sont des mécanismes associés aux hallucinations. Dès lors, ces hallucinations seraient réellement des reviviscences.

- i. Concordance entre les hallucinations et le critère B du TSPT ?

À travers les mécanismes tels que la stratégie cognitive de type évitement, le processus dissociatif et le dysfonctionnement mnésique, les hallucinations dans le TSPT peuvent correspondre au critère B du TSPT.

En effet, si ces hallucinations sont le résultat d'une dissociation (comme le démontrent plusieurs études) cela sous-entend que ces hallucinations sont bien des « souvenirs » de l'évènement traumatique, mais « déformés » par le processus dissociatif. Par conséquent, même si le contenu n'est pas exactement identique à ce que le sujet a vécu, cela n'en reste pas moins un souvenir du traumatisme (d'où la thématique identique retrouvée la plupart du temps). Ce souvenir de type hallucination, provoquant une détresse émotionnelle (56), est donc un « souvenir traumatique », « récurrent et anxiogène » comme le définit L.Crocq (11) ou alors « pénible, récurrent, involontaire, et envahissant » comme le définit le critère B1 du DSM-5 (2). De plus, toujours selon la théorie du mécanisme dissociatif et le souvenir traumatique « déformé », les hallucinations pourraient aussi répondre aux critères B3 du DSM-5 (« réactions dissociatives (comme des flash-backs) dans lesquelles l'individu se sent ou agit comme si l'évènement traumatique se reproduisait »), où il s'agirait d'un flashback « déformé ».

Dans le même esprit, si les hallucinations sont issues d'un défaut d'encodage mnésique (où le souvenir aurait principalement un aspect perceptif) ou d'une reconsolidation du souvenir (où le souvenir est modelé à l'image des états cognitif et affectif du sujet), ces dernières doivent aussi être considérées comme des « souvenirs traumatiques » puisque là aussi il s'agit de « souvenirs traumatiques déformés ». Ces hallucinations répondent donc au critère B1 du DSM-5. Cette théorie mnésique suppose aussi que ces hallucinations resurgissent dans la conscience du sujet lorsqu'un stimulus (conditionné comme aversif) lui rappelle l'évènement traumatique. Cela correspond aux mécanismes des critères B5 et B6 du DSM-5 (détresse psychologique ou réactions physiologiques à l'exposition des stimuli évoquant l'évènement traumatique), ces hallucinations étant à l'origine d'angoisses et de détresse importantes (56).

Enfin, concernant la stratégie cognitive de type évitement, les auteurs conceptualisent les hallucinations comme une forme possible de reviviscences, donc remplissant les critères B du TSPT.

ii. Justification du contenu des hallucinations dans le TSPT

À travers ces mécanismes sus-cités, il paraît évident qu'**un contenu différent de l'évènement traumatique n'est pas un argument permettant de réfuter l'idée que ces hallucinations puissent être des reviviscences**, puisqu'il s'agirait de « souvenirs traumatiques déformés ». De plus, cela expliquerait pourquoi une « thématique identique » à l'évènement traumatique est retrouvée la plupart du temps, et non ce qu'il s'est passé réellement lors du traumatisme psychique.

Ainsi, nous comprenons que les résultats de cette revue de littérature (concernant le lien entre le contenu des hallucinations et l'évènement traumatique), ne sont pas un critère de jugement adéquat pour répondre à la question « les hallucinations sont-elles des reviviscences ? ».

iii. Mécanismes étiologiques du TSPT

Il a été démontré à plusieurs reprises que la dissociation, notamment péri traumatique, le défaut d'encodage mnésique et le processus cognitif de type évitement étaient à l'origine de l'apparition et du maintien du TSPT (120–123).

Tout d'abord, les processus dissociatifs péri et post traumatiques peuvent entraîner une dépersonnalisation, une déréalisation ou encore une amnésie des faits traumatiques, engendrant un encodage mnésique défectueux du souvenir traumatique. Ces processus sont largement reconnus comme étant un facteur de risque de développer ou de chroniciser un TSPT. Comme évoqué précédemment, les souvenirs traumatiques intégrés dans la mémoire au moment du traumatisme pourraient être considérés comme « déformés » ou étranger à soi, à cause du processus dissociatif, et donc considérés comme des hallucinations par le sujet. De la même manière, si le souvenir traumatique ressurgit dans la conscience du sujet au moment où ce dernier se dissocie (donc après le traumatisme), là aussi ce souvenir peut être considéré comme étranger à soi et donc considéré comme une hallucination.

Ensuite, le « souvenir accessible par situation » suggère que le souvenir traumatique est « mal encodé » mais qu'il a une forte composante sensorielle pouvant se traduire par des hallucinations. Ce mécanisme s'appuie directement sur le modèle cognitif du TSPT, reconnu par tous, évoquant un défaut d'encodage par manque d'intégration contextuel des faits traumatiques. Quant à la « reconsolidation du souvenir » (où les souvenirs se modifient et se reconsolident en fonction des états cognitif et affectif du sujet, possiblement sous forme d'hallucinations), elle paraît plausible puisqu'elle fait directement référence à des prises en charge thérapeutiques réalisées de nos jours. En effet, ces thérapies se concentrent sur la reconsolidation du souvenir en modifiant uniquement la mémoire émotionnelle du souvenir, et non la mémoire factuelle, permettant une reconsolidation « supportable » du souvenir traumatique (124,125).

Enfin, il a été démontré à plusieurs reprises que l'évitement cognitif est un facteur de risque de survenue et de chronicisation du TSPT, puisque ce dernier empêche le phénomène d'habituation. Or, ce phénomène d'habituation permet de défaire les associations entre les stimuli présents lors de l'évènement traumatique et les stimuli neutres. Comme évoqué précédemment, ces associations seraient liées à la survenue des reviviscences.

Ces différents mécanismes (la dissociation, le défaut d'encodage mnésique et le processus cognitif de type évitement) sont donc reconnus comme étant impliqués dans la survenue et la chronicisation du TSPT. Ces mécanismes sont donc, par conséquent, opérants lors

du développement et du maintien du TSPT. Il paraît donc cohérent qu'ils soient aussi impliqués dans la survenue des hallucinations du TSPT, davantage que ceux non retrouvés dans l'origine du trouble. Ainsi, cela est en faveur d'une équivalence entre les hallucinations et les reviviscences, puisque ces mécanismes supportent cette idée.

iv. Argument thérapeutique ?

La prise en charge de première ligne du TSPT est psychothérapeutique, avec les Thérapies Cognitivo-Comportementales (dont la thérapie d'exposition) ou l'Eye Movement Desensitization and Reprocessing (14,15). Aucune étude n'évalue la prise en charge des hallucinations dans le TSPT, sans qu'il y ait de troubles psychotiques comorbides (126–129). En effet, un seul *case report* étudie cela. Il fait état d'un soldat souffrant de TSPT, avec des hallucinations (centrées sur l'évènement traumatique) et une dépression comorbide. Ce *case report* rapporte une amélioration clinique significative des symptômes du TSPT et des hallucinations grâce à une thérapie appelée «Trauma Management Therapy » (composée d'une thérapie d'exposition virtuelle sur plusieurs séances et des thérapies de groupe). Cette amélioration semble persister trois mois après, lors de la réévaluation clinique.

Il paraît nécessaire de valider ce résultat unique, à travers des études thérapeutiques contrôlées et randomisées. En effet, **si les psychothérapies centrées sur le traumatisme**, démontrées comme plus efficaces que les thérapeutiques pharmacologiques dans le TSPT (14) **réduisent ou amendent le phénomène hallucinatoire en parallèle des symptômes du TSPT, cela pourrait être un argument en faveur de la place des hallucinations dans la symptomatologie traumatique.** Cela appuierait donc l'idée selon laquelle les hallucinations peuvent être identiques aux reviviscences.

v. Perspectives

D'autres éléments permettraient de répondre à cette question, comme une comparaison entre reviviscences dans le TSPT et hallucinations dans la schizophrénie, ou encore entre

reviviscences et hallucinations dans le TSPT, en utilisant des techniques d'imagerie cérébrale (en IRM fonctionnelle par exemple).

Les études concernant les reviviscences dans le TSPT montrent une diminution de l'activité du cortex cingulaire antérieur, du cortex préfrontal médial, du gyrus para hippocampique et du thalamus, ainsi qu'une augmentation de l'activité de l'amygdale (pour une revue, voir (120)).

Les études concernant les hallucinations dans la schizophrénie montrent que celles-ci sont entre autres associées à des activations du complexe hippocampique (130). Ce complexe hippocampique serait connecté de manière aberrante et modalité dépendante aux cortex sensoriels associatifs (131) et ses fluctuations d'activations précèderaient l'hallucination (132). Par ailleurs, la phase d'état de ces hallucinations serait davantage caractérisée par une anti corrélation entre les cortex associatifs et le réseau de conscience par défaut (133).

Enfin, concernant les études sur les hallucinations dans le TSPT, un seul *case report* fait état d'une augmentation de la connectivité entre le cortex olfactif d'une part et de l'insula, du cortex cingulaire antérieur et du gyrus frontal inférieur d'autre part, chez une patiente souffrant de TSPT et ayant des hallucinations olfactives en lien avec l'évènement traumatique.

Face à un manque de données sur ces sujets (comparaison entre hallucinations dans la schizophrénie et reviviscences du TSPT, ou alors comparaison entre hallucinations et reviviscences du TSPT), il semble nécessaire de poursuivre les investigations dans ce domaine.

Ainsi, même si des arguments contraires existent aussi dans la littérature (comme par exemple le fait que les hallucinations ne soient pas corrélées au critère B dans le TSPT), **plusieurs arguments semblent soutenir le fait que les hallucinations puissent être des reviviscences**. Afin de statuer sur cette question, la recherche doit se poursuivre.

D. Le TSPT-SP

a. Identification du TSPT-SP

Dans de nombreuses études, les hallucinations sont fréquemment accompagnées d'éléments délirants de type persécution et/ou paranoïa. Ces symptômes de type hallucination ou délire apparaissent après l'évènement traumatique et sont retrouvés chez 49 % des patients souffrant de TSPT. Cette entité clinique est appelé TSPT-SP par beaucoup d'auteurs. Cliniquement, aucun symptôme psychotique négatif (trouble du cours de la pensée, émoussement affective, retrait social,...) n'est retrouvé, contrairement à la schizophrénie. Ce TSPT-SP ne semble par ailleurs ni associé à un TSPT plus sévère, ni à un des critères (B, C, D ou E) du trouble ni à un type de traumatisme spécifique.

Forte de ces études, une méta-analyse (80) affirme que le **TSPT-SP est une entité clinique à part entière.** Pour valider cela, l'auteur se réfère à six critères : un syndrome clinique typique, une distinction clinique claire avec les autres syndromes, une évolution symptomatologique typique, une réponse thérapeutique efficace sur ce syndrome, des antécédents familiaux concordant avec ce syndrome et enfin une corrélation entre ce dernier et des éléments biologiques.

Dans cette méta-analyse, l'auteur reprend chacun de ces différents critères.

Syndrome clinique typique :

La méta-analyse précise que chaque présentation syndromique est identique. **Il existe tout d'abord un TSPT puis des hallucinations et un délire, secondaires au TSPT.** Les hallucinations sont la plupart du temps en lien indirect avec l'évènement traumatique, et le délire est toujours à mécanisme interprétatif et hallucinatoire, et de thème quasi exclusivement persécutoire. De plus, le TSPT-SP n'est jamais retrouvé comme étant associé à la sévérité du TSPT, ni même à un type de traumatisme particulier ou à sa sévérité.

Distinction clinique claire avec les autres syndromes :

Le TSPT-SP se démarque facilement d'un TSPT avec une **schizophrénie** comorbide. En effet, la schizophrénie ne peut être évoquée, puisque les hallucinations sont, dans le TSPT-SP, très souvent reliées à l'évènement traumatique et que le délire est toujours de type persécution/paranoïa à mécanisme interprétatif et hallucinatoire. Or, ces deux signes cliniques (hallucinations et délire) sont très souvent plus florides lorsqu'ils sont rencontrés dans la schizophrénie : les hallucinations ont des contenus multiples et les délires des thématiques

plus variées (mystique, mégalomaniacale, etc...) ainsi que des mécanismes différents (imaginatifs ou intuitifs par exemple). De plus, dans le TSPT-SP, il n'y a, contrairement à la schizophrénie, ni de trouble du cours de la pensée (perte d'association des idées, diffluence, barrages, néologismes,...), ni de désorganisations affective ou comportementale.

Concernant la **dépression**, l'auteur réaffirme que cette dernière est très souvent comorbide au TSPT-SP (de **44 % à 84 %** selon lui) et suggère une interaction entre le TSPT, la dépression et les signes psychotiques. Il avance par ailleurs que les **troubles dissociatifs** ne sont pas liés à la survenue du TSPT-SP, tout comme les **addictions**.

Evolution symptomatologique typique :

Aucune étude ne porte attention à l'évolution du TSPT-SP.

Une réponse thérapeutique efficace sur le syndrome :

Une étude démontre que les traitements par Fluphénazine, Risperidone, Olanzapine et Quétiapine semblent améliorer les signes du TSPT et les signes psychotiques, mesurés à la PANSS. Néanmoins, d'autres études sont nécessaires pour confirmer cela. Par ailleurs, aucune psychothérapie n'a fait l'objet de recherche sur ce sujet.

Antécédents familiaux concordant avec ce syndrome :

Une étude seulement recherche les antécédents familiaux (au premier degré) des sujets atteints de TSPT-SP. Il est apparu que les **troubles de l'humeur de type dépressif** soient associés à ce trouble, et non des antécédents de type troubles psychotiques.

Une corrélation entre des éléments biologiques et le syndrome :

Il semblerait qu'un taux sanguin de dopamine β hydroxylase sanguin, de monoamine oxydase B et de sérotonine, ainsi qu'un taux de facteur de libération de corticotrophine (CRF) dans le liquide céphalo-rachidien soient augmentés dans le TSPT-SP (comparé aux sujets TSPT et aux sujets sains).

Ainsi, devant ces différents arguments, l'auteur de cette méta-analyse affirme que le TSPT-SP est une entité clinique à part entière et propose les critères diagnostiques suivants :

- TSPT selon les critères du DSM-5
- symptômes psychotiques positifs comme les hallucinations ou le délire
- les symptômes psychotiques ne doivent pas être restreints aux épisodes de reviviscences ou de flashbacks ; ils doivent être distingués du critère B3 dans le DSM-5 (« réagir ou se sentir comme si l'évènement traumatique allait se reproduire »)
- absence de trouble du cours de la pensée
- absence d'épisode psychotique bref
- le TSPT doit précéder le début des signes psychotiques
- pas d'antécédent en faveur d'épisodes psychotiques avant l'évènement traumatique.

Une étude (82) reprend cette définition diagnostique. Elle confirme qu'un groupe homogène de patients souffrant de TSPT avec ces symptômes psychotiques (hallucinations et délire) peut être retrouvé dans une population de sujets souffrant de TSPT.

Dans ce sens, un autre auteur attire l'attention sur le risque qu'un **diagnostic de TSPT puisse être oublié au profit d'autres diagnostics**, si ce dernier n'est pas activement recherché (134). En plus du TSPT-SP qui peut être diagnostiqué à tort comme un trouble psychotique, cet auteur avance qu'une phobie (sociale ou autre) peut être uniquement de l'évitement d'un TSPT ou encore qu'une dépression (avec troubles du sommeil, tristesse, anhédonie, culpabilité, ...) peut être le critère D du TSPT (état émotionnel négatif persistant, diminution marquée de l'intérêt à des activités, incapacité de ressentir des émotions positives,...). Cet auteur insiste sur l'importance de chercher un évènement traumatique antérieur ainsi qu'un lien existant entre cet évènement et les symptômes. Dans ces cas précis, le TSPT doit être fortement envisagé.

b. Mécanismes du TSPT-SP

Concernant les mécanismes impliqués dans le TSPT-SP, ceux des hallucinations sont identiques aux théories avancées précédemment. S'agissant des **éléments de persécution/paranoïa**, trois théories sont retrouvées dans la littérature.

La première implique **l'hypervigilance**. En effet, cette dernière, présente cliniquement dans le TSPT, pourrait se manifester aussi d'un point de vue attentionnel (135). De ce fait, les stimuli menaçant ou dangereux seraient beaucoup plus souvent détectés chez les sujets souffrant de TSPT, ce qui entraînerait une vision erronée et dangereuse du monde qui les entoure. Cela pourrait être à l'origine des éléments de persécution et de paranoïa vu dans le TSPT-SP.

La deuxième implique des **schémas de pensées envers soi-même ou les autres** (63). Ces schémas cognitifs seraient erronés de manière durable. En effet, il est aisé de comprendre que lorsque nous avons vécu un évènement traumatique, l'image que nous avons du monde ou des autres est bouleversée de manière négative, surtout lorsqu'il s'agit d'un traumatisme engendré par une tierce personne. Ainsi, de manière adaptative, le sujet développerait des schémas négatifs de pensée envers les autres, dans le but de ne plus revivre d'évènement traumatique et de se protéger. Cela pourrait être à l'origine des éléments délirants de persécution ou de paranoïa.

Cette théorie est appuyée par la troisième théorie : **l'inférence bayésienne**. En effet, cette dernière avance que les expériences traumatiques font du danger une connaissance a priori envahissante que nous avons sur le monde. Ces expériences modifieraient les hypothèses prises par notre cerveau à chaque étape du traitement de l'information sensorielle. Cela provoquerait la construction de croyances erronées sur notre environnement, en faveur d'un danger imminent et donc à l'origine d'un tableau paranoïaque (96).

c. Discussion

Ainsi, les hallucinations dans le TSPT semblent la plupart du temps être accompagnées d'éléments de type persécution/paranoïa. Cela est nommé TSPT-SP dans la littérature et est reconnu par un nombre non négligeable d'auteurs. En effet, ce trouble paraît nettement identifié au sein d'une population souffrant de TSPT (sous-entendant donc qu'il se différencie du TSPT) et semble distinct des autres troubles psychotiques, dont la schizophrénie.

Néanmoins, un élément soulève des **questions concernant ce TSPT-SP** : le nombre d'évènements traumatiques vécus par ces sujets n'est jamais évalué. Or, ces derniers ont-ils vécu un ou plusieurs évènements de vie traumatiques ? Ce nombre d'évènement est pertinent puisqu'il est reconnu que des **traumatismes multiples entraînent une clinique différente de celle du TSPT définie par le DSM-5 ou la CIM 10, appelée « traumatisme complexe »** (136). Ainsi, **se peut-il que ce TSPT-SP corresponde à cette variation clinique du TSPT, engendrée par un nombre d'évènements traumatiques multiple ?**

E. TSPT-SP ou TSPT complexe ?

a. Définition du TSPT complexe

Dans cette revue de littérature, plus de **70 % des sujets évalués n'ont pas vécu un évènement traumatique unique mais plusieurs évènements** (maltraitements répétés dans l'enfance, vétérans de la guerre du Vietnam, population de réfugiés, etc...), avec une absence de renseignement quant au nombre de traumatismes vécus pour les 30 % restant. Par conséquent, **il ne s'agirait pas d'un TSPT « simple », mais d'un « TSPT complexe »**, pathologie non définie ni dans le DSM-5 ni dans la CIM 10, mais qui sera proposée dans la CIM 11 (parution prévue courant 2018) (137). Cette différence clinique en fonction du nombre de traumatismes vécus est répandue en clinique (138,139). En ce sens, les termes « *traumatisme de type 2* » (lié à des situations traumatogènes qui se répètent, des abus ou des maltraitements) et « *traumatisme de type 1* » (subséquent à des évènements uniques, isolés, limités dans le temps comme des accidents ou des catastrophes) sont fréquemment utilisés (136,140).

Le concept de TSPT complexe (ou DESNOS, *Disorder of Extrem Stress Not otherwise Specified*) est apparu dans la littérature en 1992 par Herman (141), qui évoque qu'une **exposition prolongée** à des **violences interpersonnelles** (maltraitements dans l'enfance, violences domestiques, guerres, ..) aurait un impact négatif sur la construction cognitive du sujet, en parallèle d'un éventuel développement d'un TSPT. Les critères avancés par cet auteur sont alors des troubles dissociatifs, des troubles de somatisation, un trouble des affects (avec des situations émotionnelles extrêmes et non contrôlées), un trouble des relations

interpersonnelles, des troubles de l'identité (avec une image négative de soi-même), et une tendance à l'autodestruction (142). Ces troubles seraient comorbides à un TSPT dans un tiers des cas (143).

L'idée d'un tableau clinique différent et indépendant d'un TSPT, lors de traumatismes multiples, est aussi évoqué dans la CIM 10, sous l'appellation « *modification durable de la personnalité* ». Les signes cliniques, « *pouvant être précédés ou non d'un TSPT* » sont une attitude hostile ou méfiante envers le monde, un retrait social, un sentiment de vide/désespoir ou encore d'être sous-tension (144).

Le concept de « *modification durable de la personnalité* » dans la CIM 10 (pouvant être comorbide ou non à un TSPT) évolue pour le terme « **TSPT complexe** » dans la CIM 11. **Cette fois-ci, ce trouble se définit par trois signes cliniques, associés obligatoirement à ceux du TSPT (à savoir un syndrome de répétition, des conduites d'évitement et une hypervigilance) (137). Ces trois symptômes sont : 1) un trouble de l'identité** (avec éléments dissociatif tels que des troubles somatoformes, une dépersonnalisation, une déréalisation, une amnésie dissociative,...), **2) un trouble des affects** (avec une difficulté à réguler l'état affectif, c'est à dire soit de diminuer les affects négatifs lors d'adversités, soit d'avoir conscience ou d'accepter son état émotionnel) et **3) un trouble de la relation interpersonnelle** (avec une insécurité permanente ressentie lors de la relation à l'autre) (141,145).

Ces trois symptômes (trouble de l'identité, trouble des affects et trouble de la relation interpersonnelle) sont aussi retrouvés dans le trouble de la personnalité état limite, en plus des autres symptômes décrits selon le DSM-5 (efforts effrénés pour éviter les abandons, impulsivité, comportements autodestructeurs, sentiment de vide chronique, colères intenses, possibilité de survenue transitoire de symptômes dissociatifs (2)). Néanmoins, le trouble de la relation interpersonnelle dans le trouble de la personnalité état limite est de l'ordre d'un fonctionnement clivant, avec une alternance entre l'idéalisation et rejet de l'autre, alors que ce dernier est de type méfiance dans le TSPT complexe. Comme évoqué dans la partie I-B-e, le trouble de la personnalité état limite est aussi fortement associé à des traumatismes multiples dans l'enfance, ainsi qu'à la survenue d'hallucinations (54). Ces similitudes peuvent amener à se **questionner sur la distinction ou le lien entre le TSPT complexe et le trouble de la personnalité état limite.**

Selon plusieurs auteurs, le **TSPT complexe est à différencier cliniquement d'un trouble de la personnalité de type état limite**, qui survient la plupart du temps lors de traumatismes sexuels multiples dans l'enfance (145–147). Premièrement, le trouble de la **personnalité de type limite n'aurait pas de symptômes prédominants de type TSPT**. Deuxièmement, ce trouble de la personnalité aurait quatre symptômes qui le différencierait du TSPT complexe, à savoir : 1) des efforts majeurs pour **éviter l'abandon** d'un tiers, 2) un **fonctionnement clivant**, avec une **alternance** entre idéalisation et rejet de l'autre, 3) une **instabilité marquée** de l'image de soi, avec un risque autodestructeur et 4) une **impulsivité** majeure.

Le TSPT complexe serait donc à différencier du TSPT et du trouble de la personnalité de type limite, car sa prise en charge thérapeutique serait spécifique. En effet, le TSPT complexe nécessiterait une prise en charge de la régulation des émotions, du lien à l'autre ainsi que des thérapies ciblant les processus dissociatifs, en parallèle d'une prise en charge du TSPT (147).

Dans le même ordre d'idées, d'autres auteurs suggèrent qu'il existerait un continuum entre le TSPT, le TSPT complexe et le trouble de la personnalité état limite (148).

Le cas de Madame A. (partie I-B-d) illustre bien cette réflexion quant au diagnostic de la patiente : **les symptômes d'un TSPT et d'un trouble de la personnalité état limite sont présents et paraissent intriqués. Sont-ils comorbides ? S'agit-il d'un TSPT complexe ? Ces symptômes font-ils partie de ce que l'on pourrait appeler « trouble du spectre traumatique », où une continuité existerait entre le TSPT, le TSPT complexe et le trouble de la personnalité état limite ?**

Ceci n'étant pas l'objet de ce travail, il paraît néanmoins important de préciser que l'enjeu diagnostic futur sera de **différencier le TSPT complexe d'un trouble de la personnalité état limite** (148,149). Quoi qu'il en soit, le TSPT complexe est, de nos jours, considéré comme distinct d'un trouble de la personnalité état limite.

b. Similitudes entre TSPT-SP et TSPT complexe

Face à ces nouvelles données, il paraît justifié de questionner le terme de TSPT-SP utilisé par plusieurs auteurs, au profit d'un TSPT complexe.

Comme évoqué précédemment, la plupart des sujets évalués dans cette revue de littérature ont été victimes de traumatismes multiples et répétés. Il se pourrait donc qu'ils aient un TSPT complexe.

Au vu des données scientifiques concernant ce TSPT complexe, **les symptômes psychotiques du TSPT-SP pourraient être analysés autrement que comme de simples symptômes « psychotiques »**. Premièrement, **les hallucinations pourraient être catégorisées dans le critère « trouble de l'identité »** du TSPT complexe, supposant que ces hallucinations surviendraient via un mécanisme dissociatif (comme évoqué précédemment, avancé par plusieurs auteurs et démontrés dans plusieurs études). Deuxièmement, **les éléments délirants de type persécution/paranoïa pourraient être catégorisés dans le critère « trouble de la relation interpersonnelle »**, où l'insécurité permanente ressentie par le sujet envers un tiers serait associée à une méfiance excessive. Il est effectivement facile de comprendre que lorsque l'on a subi des traumatismes répétés, surtout de la part d'un tiers, la méfiance exagérée envers l'autre devient un mécanisme naturel et protecteur. Cela pourrait être pris, à tort, pour des éléments « délirants » de persécution ou de paranoïa, d'autant plus que le mécanisme interprétatif (en dehors d'un mécanisme hallucinatoire) est quasi exclusivement rencontré.

De plus, **les mécanismes supposés impliqués dans le TSPT-SP correspondent à la définition du TSPT complexe**. En effet, le processus dissociatif de l'hallucination avancé par les auteurs soutenant la notion de TSPT-SP, correspond au critère « trouble de l'identité ». Les mécanismes de schémas cognitifs biaisés envers les autres ou alors l'inférence bayésienne (où un prior excessif concernant la dangerosité du monde module nos représentations mentales de l'environnement), qui expliqueraient les idées de persécution/paranoïa du TSPT-SP, correspondent au critère « trouble de la relation interpersonnelle » où l'on devient excessivement méfiant.

Ensuite, il paraît clair que le contexte traumatique a non seulement une valeur explicative face aux éléments de persécution mais a aussi un impact thérapeutique, ce qui est manifeste dans le premier *case report* de la partie II-D.

Enfin, le concept de TSPT complexe expliquerait pourquoi **aucun symptôme psychotique « négatif »** ni **aucune autre thématique délirante** (mégalomaniacale, mystique, érotomaniacale, de filiation, de jalousie...) ni **aucun autre mécanisme délirant** (imaginatif ou intuitif) ne soient retrouvés dans les signes psychotiques du TSPT-SP.

Cette idée que le TSPT complexe corresponde au TSPT-SP de certains auteurs est soutenue par deux études. Ces dernières montrent **que la survenue du TSPT-SP serait associée à un nombre élevé de traumatismes vécus par le sujet** (76) (71).

Enfin, **cela justifierait la clinique psychotraumatique si différente au cours de l'Histoire**. En effet, les critères du TSPT lors des deux guerres mondiales ou du Post Vietnam Syndrome rapportent, en plus des critères actuels du TSPT, des hallucinations, des troubles somatoformes (pouvant évoquer des troubles dissociatifs) ou encore des changements de la personnalité (pouvant sous-entendre un trouble de la relation à l'autre). Ces critères sont différents de ceux rapportés lors de la période des fondateurs, avec uniquement un syndrome de répétition, des conduites d'évitement et des troubles de la réactivité. Or la clinique des périodes de guerre est celle retrouvée chez des patients multi traumatisés psychiques, alors que la clinique de la période des fondateurs est celle retrouvée lors de traumatisme psychique unique (en l'occurrence des accidents de chemin de fer).

Le terme de TSPT complexe semblerait alors plus approprié que le terme TSPT-SP utilisé dans la littérature. Dans ce sens, il paraît important d'utiliser le terme « psychotique » avec précaution (51). En effet, ce dernier renvoie souvent aux troubles psychotiques avec notamment la schizophrénie, ce qui n'est clairement pas le cas ici : les hallucinations et les éléments de persécution/paranoïa s'intègrent entièrement dans la clinique psychotraumatique. Ce terme « psychotique » sera discuté dans la partie III-F.

Les critères du DSM-5, quant à eux, n'excluent pas totalement cette variation clinique observée en fonction du nombre de traumatisme vécu, puisque l'on retrouve la possible présence de troubles dissociatifs (même si l'hallucination n'y est pas clairement proposée) ou encore la possible présence de « *croyances négatives exagérées à propos des autres ou du monde* » ou de « *cognitions déformées [...] qui amènent l'individu à blâmer autrui* », même si les termes persécution ou paranoïa ne sont pas employés.

F. La place du traumatisme psychique dans les signes appelés « psychotiques positifs »

Chez les personnes ayant eu un traumatisme psychique et développant un TSPT, nous avons mis en évidence la présence d'hallucinations et d'éléments de persécution/paranoïa. Cependant, quels seraient les résultats si nous inversions le point de départ pour aborder ce

sujet, à savoir : existe-t-il un traumatisme psychique chez les personnes souffrant d'hallucinations et de délire ?

Depuis plusieurs années, un grand nombre d'études démontre que **les hallucinations acoustico-verbales sont retrouvées en population générale dite « non clinique »** (c'est-à-dire chez des sujets n'ayant pas de trouble psychiatrique nécessitant des soins). La prévalence de ce phénomène varie de **5 % à 28 %** selon les études (150). Parmi ces sujets sains ayant des hallucinations, **55 % rapportent avoir eu au moins un évènement traumatique**, et **70 % d'entre eux auraient un contenu de leurs hallucinations en lien avec cet évènement** (151). Les types d'évènements traumatiques seraient principalement des traumatismes durant l'enfance (négligence, agression physique ou agression sexuelle) (82,152). Dans ce sens, une étude montre un effet dose réponse concernant l'association entre la négligence, l'agression physique et l'agression sexuelle d'une part et les hallucinations visuelles d'autre part, mais aussi entre les agressions physiques et sexuelles et les hallucinations cénesthésiques, ou encore entre les agressions sexuelles et les hallucinations acoustico-verbales (82). En population non clinique, ce lien entre hallucinations acoustico-verbales et agression sexuelle dans l'enfance est très largement documenté dans la littérature (pour une revue, voir (153,154)) et serait médié par un mécanisme dissociatif (155,156), comme retrouvé dans le TSPT. Concernant les idées délirantes, il est démontré que dans la population générale non clinique, **15 % des sujets présentent des idées délirantes** (157) et qu'un **lien existerait entre ces idées et des évènements de vie dits « négatifs »**. Néanmoins, la littérature sur ce sujet est moins riche puisque la thématique des idées délirantes n'est pas précisée et que les évènements de vie négatifs peuvent ne pas correspondre à des évènements de vie traumatique tels que le définit le critère A du TSPT dans le DSM-5.

Le lien entre traumatisme psychique et signes psychotiques positifs est aussi solidement prouvé dans la population souffrant de schizophrénie et de trouble psychotique (158–160). En effet, de nombreuses études prouvent que chez ces patients psychotiques, les traumatismes dans l'enfance sont liés aux hallucinations et au délire (151,161–164). Les études démontrent que dans cette population, l'agression sexuelle serait liée à la survenue d'hallucinations (161,165) et les négligences et carences affectives seraient liées aux éléments délirants (161). Par ailleurs, les mécanismes sous-jacents à ces symptômes psychotiques positifs seraient identiques à ceux évoqués dans le TSPT complexe ou le TSPT-SP. En ce qui concerne les hallucinations, il s'agirait d'un processus dissociatif ; en ce qui concerne les idées délirantes, il s'agirait de schémas cognitifs négatifs envers les autres. En effet, la dissociation semblerait

médier le lien entre les hallucinations et l'agression sexuelle et les schémas cognitifs négatifs sur les autres sembleraient médier le lien entre la négligence et les carences affectives d'une part et les éléments délirants d'autre part (161,165,166).

Au vu de ces résultats, un fait paraît important : le lien entre les traumatismes dans l'enfance et les symptômes dans la schizophrénie ou les troubles psychotiques n'est retrouvé que concernant les symptômes psychotiques positifs. Dans ce sens, une revue de la littérature sur le sujet montre que ces traumatismes dans l'enfance ne sont jamais associés aux symptômes psychotiques négatifs dans ces populations (163).

Cela suggère **l'impact étiologique majeur du traumatisme dans la survenue de ces symptômes (hallucinations et délire)**, car ce lien est retrouvé en **population générale**, chez des patients souffrant de **TSPT** et chez des patients souffrant de **schizophrénie** (figure 3).

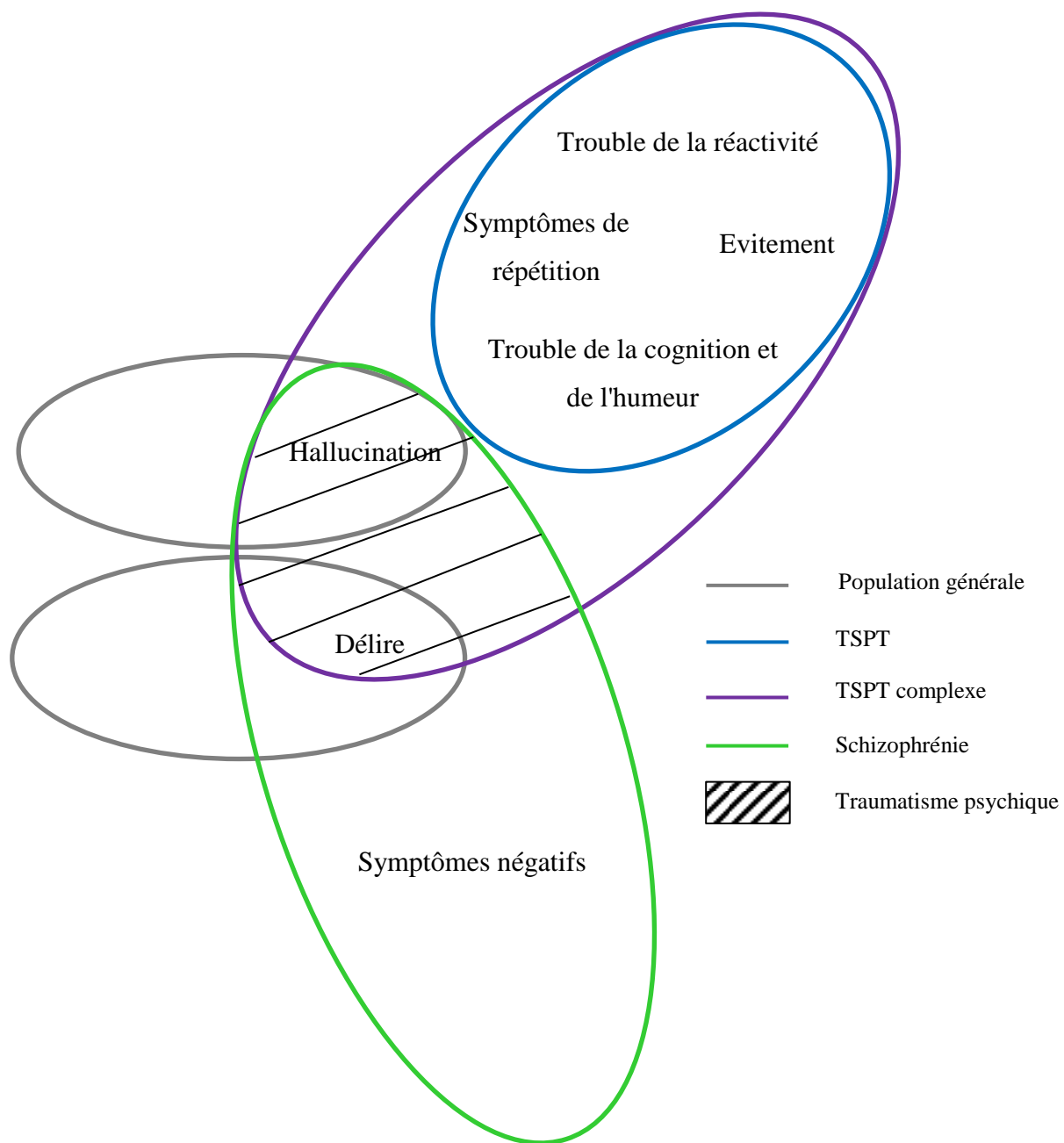


Figure 3 : Impact du traumatisme psychique dans les signes cliniques communs à la population générale, aux sujets souffrant de TSPT et aux sujets souffrant de schizophrénie.

Le traumatisme psychique semble, de ce fait, être un facteur commun de survenue des hallucinations et des éléments délirants, appelés « signes psychotiques positifs », retrouvés en population générale, dans le TSPT complexe et dans la schizophrénie (figure 4). Ainsi, se peut-il qu'il existe une **continuité** concernant ces signes entre la population générale et la population atteinte de trouble psychiatrique ? Si la **voie commune concernant ces symptômes psychotiques positifs est le traumatisme psychique**, pourquoi certains développeraient un TSPT complexe, d'autres une schizophrénie et d'autres aucune pathologie psychiatrique ? Dans cette même idée, est-ce que **les patients atteints d'autres pathologies psychiatriques avec caractéristiques psychotiques (comme les troubles de l'humeur) ont des antécédents de traumatisme psychique** ? Enfin, n'est-il pas pertinent de **différencier** de manière rigoureuse le terme « *syndrome psychotique* », retrouvé comme étant transversal dans le TSPT, les troubles de l'humeur, le trouble de la personnalité état limite, etc... du terme « *trouble psychotique* », faisant référence à une schizophrénie, un trouble schizoaffectif, un trouble schizophréniforme, etc... (51) ?

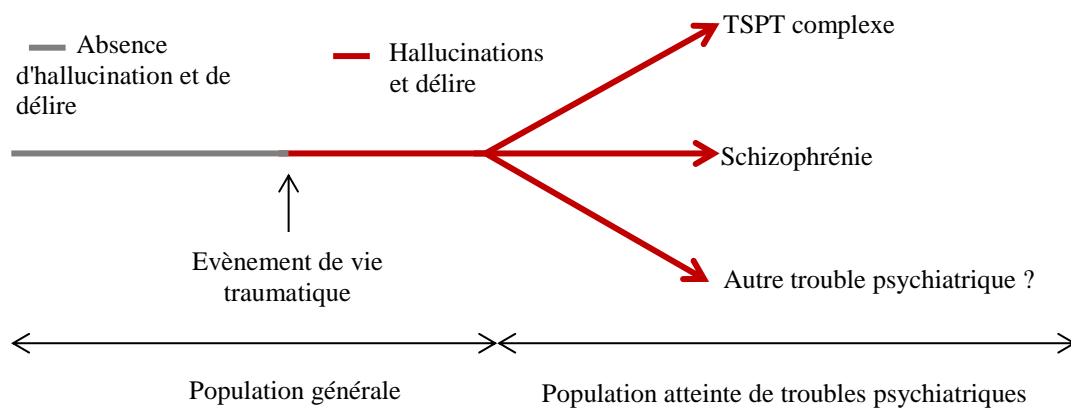


Figure 4 : Impact de l'évènement de vie traumatique sur la survenue des hallucinations et du délire dans la population générale et dans la population atteinte de troubles psychiatriques.

Ainsi, au vu des éléments évoqués, il semble évident que, au sein de la population atteinte de troubles psychiatriques, la distinction entre ces différentes pathologies peut être source d'erreur diagnostic si elle s'établit uniquement sur ces signes psychotiques positifs. Dans ce sens, il semble légitime de se questionner : **se pourrait-il que certains patients diagnostiqués psychotiques avec une schizophrénie, mais ayant uniquement des hallucinations et des éléments de persécution/paranoïa, soient finalement des patients**

souffrant de TSPT complexe ? De même, le terme « signe psychotique positif » pour désigner les hallucinations ou les éléments délirants observés dans le TSPT n'entraîne-t-il pas une confusion concernant le diagnostic (car utilisé dans la schizophrénie, par opposition aux « signes psychotiques négatifs ») ? Ne faut-il pas parler plutôt de *syndrome psychotique*, retrouvé comme étant transversal dans plusieurs pathologies (51)?

Dès lors, il apparaît nécessaire **d'évaluer systématiquement la présence de symptômes traumatiques chez des patients diagnostiqués psychotiques**, surtout si seuls des hallucinations et des éléments de persécution/paranoïa sont retrouvés. Cela permettrait, de ce fait, de critiquer le diagnostic initial et de proposer une thérapeutique adaptée. En effet, il a été prouvé que les neuroleptiques ne sont uniquement efficaces que face aux hallucinations s'intégrant dans un trouble psychotique (51).

G. Limites de la revue de littérature

Au vu de cette revue de littérature et de sa discussion, **plusieurs limites ont été constatées** au sein des études sélectionnées, recherchant des hallucinations et des éléments délirants dans le TSPT.

a. Le nombre et la nature des traumatismes vécus par le sujet évalué.

Tout d'abord et comme largement discuté, le fait de ne pas évaluer le nombre de traumatismes chez les sujets est une limite majeure des études de cette revue de littérature. Cela permettrait de comprendre au mieux les cadres nosographiques des signes cliniques évalués et d'adapter la prise en charge thérapeutique.

b. Les comorbidités psychiatriques et somatiques

Seul un tiers des études recherche des **comorbidités psychiatriques** (en dehors d'un trouble psychotique) chez les sujets inclus et évalués, souffrant de TSPT. Or, les hallucinations

peuvent survenir dans les troubles de l'humeur de type maniaque ou dépressif (45 %), les troubles de la personnalité borderline (40 %), les troubles anxieux (14 %), l'autisme (6 %), lors de prise de toxiques (intoxications aiguës ou chroniques) ou lors de sevrage à ces toxiques (comme le delirium tremens) (pour une revue, voir (51,167)). De plus, ces comorbidités psychiatriques sont souvent retrouvées comme étant associées ou compliquant la pathologie psychotraumatique (168). La survenue de ces différentes pathologies comorbides est donc plausible dans cette population.

De la même manière, moins d'un quart de ces études recherche des **comorbidités organiques** pouvant engendrer des hallucinations, comme les maladies neurologiques (épilepsie (169), accident vasculaire cérébral (170), migraine (171), tumeurs ou lésions cérébrales (172) et les troubles du sommeil comme la narcolepsie (173), etc...) les maladies neurodégénératives (maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, démence à corps de Lewy, etc..., pour une revue, voir (167)), les pathologies concernant les organes des sens (174) (comme le syndrome de Charles Bonnet entraînant des hallucinations visuelles ou une surdité de tout type pouvant entraîner des hallucinations acoustico-verbales) ou encore la prise de certains médicaments (167).

Il en est de même pour les éléments délirants de type persécution et paranoïa, constatés dans le TSPT-SP. Ces derniers peuvent aussi se voir dans les comorbidités psychiatriques suscitées ou encore dans les maladies neurodégénératives (175).

Le fait de ne pas prendre en compte ces comorbidités psychiatriques et/ou organiques constitue une véritable limite à ces différentes études, puisque les hallucinations ou les éléments de persécution/paranoïa peuvent survenir indépendamment du TSPT.

c. La temporalité de la survenue des hallucinations et des éléments délirants

Seules 12 % des études vérifient le fait que les **hallucinations ou le délire de type paranoïa/persécution** chez les sujets souffrant de TSPT **apparaissent après l'évènement traumatique ou le TSPT**. Cela est surprenant, d'autant plus que les *cases reports* et la définition du TSPT-SP (proposée dans plusieurs articles) insistent sur cette temporalité.

Même si les hallucinations ou les éléments délirants ont une thématique liée à l'évènement traumatique et qu'un diagnostic de schizophrénie ou de trouble psychotique antérieur au TSPT a été éliminé, rien ne certifie que ces hallucinations ou ce délire ne soient pas présents avant cet évènement.

Premièrement, il a été démontré à plusieurs reprises que les hallucinations, isolées de tout autre type de symptôme, pouvaient advenir en **population générale** ne nécessitant pas de soins psychiatriques (pour une revue, voir (150)), ou alors, être annonciatrices de troubles mentaux dans les années qui suivent (176). Il en est de même pour les éléments de type paranoïa/persécution, retrouvés aussi chez des sujets sains (157). Par conséquent, l'exclusion des sujets souffrant de schizophrénie ou de trouble psychotique antérieurs au TSPT ne garantit pas l'absence d'hallucination ou d'éléments délirants avant le TSPT. Deuxièmement, les troubles psychotiques sont plus à risque de développer un TSPT que la population générale (100), nécessitant une vigilance quant à la temporalité de survenue des signes cliniques tels que le TSPT, les hallucinations et les éléments délirants.

Il paraît nécessaire, au vu de ces deux arguments, d'évaluer systématiquement **la relation temporelle entre la survenue des hallucinations et/ou des éléments délirants et le TSPT**, même après exclusion de troubles psychotiques ou de schizophrénie antérieurs à l'évènement traumatique. De plus, d'un point de vue méthodologique, la relation temporelle est un élément indispensable lorsque l'on veut démontrer un **lien de causalité** entre deux variables (comme ici démontrer que la survenue des hallucinations et/ou du délire est causée par le TSPT).

Pour toutes ces raisons, ne pas évaluer la relation temporelle entre l'apparition des symptômes traumatiques et des hallucinations et/ou du délire est une limite majeure dans ces études et par conséquent dans cette revue.

d. Diagnostic et évaluation du TSPT

Les échelles mesurant le TSPT soulèvent plusieurs remarques. Dans les études évaluant les hallucinations et/ou le délire dans le TSPT, ce dernier est à chaque fois **diagnostiqué et évalué de manière différente**. Cela est fait soit par un **entretien diagnostique** avec le chercheur (23,5 % des études) soit par une échelle. Les échelles utilisées sont les suivantes : la **CAPS** (*Clinician-Administered PTSD scale* (69)) dans 17,6 % des études, le module TSPT de la

SCID (*Structured Clinical Interview for Axe I Disorders* (177)) dans 17,6 % des études, la **PTDS** (*Posttraumatic Stress Diagnostic Scale* (178)) dans 5 % des études, la **RDIS** (*Revised Diagnostic Interview Schedule* (179)) dans 5 % des études, la **HTQ** (*Harvard Trauma Questionnaire* (78)) dans 5 % des études, la **TSQ** (*Trauma Screening Questionnaire* (180)) dans 5 % des études, la **SRS-PTSD** (*Self-Report Scale-PTSD* (181)) dans 5 % des études, la **M-PTSD** (*Mississippi Scale for Combat-Related PTSD* (182)) dans 5 % des études et enfin la **VCES** (*Vietnam Combat Experience Scale* (183)) dans 5 % des études.

Ainsi, **le diagnostic et l'évaluation du TSPT sont réalisés de manière hétérogène dans cette revue de littérature.**

Or, afin de pouvoir comparer chaque étude entre elles, ou de regrouper leurs résultats, il est nécessaire de pouvoir reproduire l'évaluation du TSPT à l'identique. Cela permet de réduire au maximum les variabilités inter et intra observateur (184). Pour cela, une échelle standardisée doit être utilisée, ce qui n'est pas le cas ici.

De plus, le choix des échelles de chaque étude constituant cette revue de littérature est discutable. En effet, la SCID n'a pas une bonne validité concernant le module TSPT (185), la RDIS est faite selon les critères diagnostiques du DSM III (179), la HTQ est spécialement conçue pour les réfugiés de l'Indochine (130) et la M-PTSD et la VCES sont, elles, conçues pour les combattants de guerre (182,183). De ce fait, ces échelles, spécifiques à certaines populations, à certaines époques ou à certains types de traumatisme, ne permettent pas de comparer ou de regrouper les données récoltées, ni même d'appliquer leurs résultats à la population générale actuelle. Les autres échelles utilisées (la TSQ, la PTDS et la SRS-PTSD) ont une bonne validité et s'appliquent à la population générale (178,186). Cependant, ce sont des auto-questionnaires. Ils sont donc moins fiable qu'un hétéro-questionnaire (184).

Pour toutes ces raisons, il est étonnant d'avoir, dans cette revue de littérature, un faible pourcentage d'utilisation de la **CAPS, hétéro-questionnaire et gold-standard dans le diagnostic et l'évaluation du TSPT** (187,188). La CAPS évolue en fonction du DSM et évalue la fréquence et l'intensité des différents critères diagnostiques du TSPT, dans tout type de population et/ou de traumatisme (69), ce qui n'est pas le cas des autres échelles sus-citées.

Par conséquent, **l'utilisation de ces différentes échelles évoquées, en dehors de la CAPS, constitue une limite** à cette revue.

e. Diagnostic et évaluation des hallucinations et du délire

Les échelles utilisées pour évaluer les hallucinations et/ou les éléments de persécution/paranoïa dans cette revue de littérature sont, dans 89 % des cas, des échelles conçues pour évaluer ces symptômes dans la schizophrénie ou dans un trouble psychotique. Il s'agit de la **PANSS** (*The positive and negative syndrome scale* (64)), la **Kiddie SADS** (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-age Children* (66)), la **SCAN** (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* (144)), la **PSQ** (*Psychosis Screening Questionnaire*), la **SCID** (*Structured Clinical Interview for DSM-IV*) (175)), la **PSYRATS** (*Psychotic Symptoms Rating Scales* (189)) ou encore la **CIDI** (*Composite International Diagnostic Interview* (190)).

Or, ces sujets étudiés ne sont ni atteints de schizophrénies ni de troubles psychotiques, comme cela est défini par les critères d'inclusion et d'exclusion des études. Ces échelles ne sont donc pas adaptées à la population étudiée.

Afin d'évaluer ces symptômes chez des sujets non psychotiques, des échelles réalisables en population générale sont nécessaires, comme l'a seulement fait 11 % des études (telles que la **PDI 21** (*Peters et al. Delusion Inventory* (191)), la **PS** (*Paranoia Scale* (192)) ou la **LSHS** (*Launay Slade hallucination Scale* (193))).

f. Les hallucinations non explorées dans toutes leurs modalités.

Seulement quelques études (35 %) recherchent les hallucinations dans toutes ses modalités. En effet, les auteurs se concentrent uniquement sur les hallucinations acoustico-verbales. Or ces différentes modalités sont retrouvées à chaque fois qu'elles sont recherchées. Cela souligne que 1) les hallucinations acoustico-verbales ne sont pas les seules présentes dans le TSPT et 2) ce manque d'investigation peut sous-évaluer la prévalence des hallucinations dans le TSPT.

IV. Perspective : Etude évaluant la présence d'hallucinations et d'éléments de persécution/paranoïa dans le TSPT.

Pour toutes les raisons évoquées précédemment, une étude recherchant la présence d'hallucinations et d'éléments de persécution/paranoïa chez les sujets souffrant de TSPT sera réalisée, en évaluant le nombre d'évènements traumatiques vécus. En effet, il paraît primordial de préciser clairement le cadre nosographique dans lequel sont retrouvées les hallucinations et les éléments de persécution/paranoïa dans le TSPT, avant d'approfondir le lien entre les reviviscences et les hallucinations.

Pour cela, trois groupes seront constitués : un groupe composé de sujets souffrant de TSPT et ayant vécu un seul évènement traumatique, un groupe composé de sujets souffrant de TSPT et ayant vécu des traumatismes multiples et répétés et enfin un groupe composé de sujets sains témoins.

Les critères d'inclusion seront un âge supérieur à 18 ans et un diagnostic de TSPT selon les critères du DSM-5 ; les critères d'exclusion seront toutes pathologies psychiatriques comorbides, toutes pathologies neurologiques et sensorielles entraînant la survenue d'hallucinations ou de délire, tout antécédent de prise de toxiques (passée ou actuelle).

Afin d'évaluer les critères d'inclusion et d'exclusion, plusieurs échelles seront utilisées pour l'ensemble des sujets: la **CAPS** (*Clinician Administered PTSD Scale*) mesure de référence évaluant le TSPT ; le **MINI** (*Mini-International Neuropsychiatric Interview* (194)) évaluant la présence de troubles psychiatriques comorbides, y compris les antécédents addictologiques ; l'**AUDIT** évaluant la consommation d'alcool (*Development of the alcohol use disorders identification test* (195)) et le **CUDIT-R** (*Cannabis Use Disorders Identification Test-Revised* (196)) évaluant la consommation de cannabis.

Après avoir relevé leurs antécédents médicaux et chirurgicaux ainsi que leur(s) traitement(s), chaque sujet sera évalué sur les antécédents d'évènement(s) traumatique(s) par la **CTQ** (*Childhood Trauma Questionnaire* (164)) qui évalue tous les types de traumatismes dans l'enfance et par le **TLEQ** (*Traumatic Life Events Questionnaire* (165)) qui recense le nombre d'évènements traumatiques vécus, de tout type. La présence d'hallucinations et celle d'éléments de persécution/paranoïa seront recherchées respectivement par la **CAPS*** (*Cardiff*

Anomalous Perceptions Scale, (197)) évaluant les hallucinations dans toutes les modalités en population générale et la **PS** (*Paranoia Scale*) évaluant les éléments de persécution en population générale. Les éléments délirants (de tout type de thématique) seront recherchés par la **PDI-21** (*Peters et al. Delusion Inventor*), échelle applicable en population générale.

Ayant pour objectif de palier aux limites des études de la revue de littérature, la relation temporelle entre la survenue de chaque symptôme sera précisée.

Les hypothèses de cette étude sont que 1) les sujets souffrant de TSPT et ayant vécu des traumatismes multiples et répétés présenteront cliniquement plus d'hallucinations et/ou d'éléments de persécution/paranoïa que les deux autres groupes ; 2) les sujets souffrant de TSPT et ayant vécu des traumatismes multiples et répétés n'auront pas d'élément délirant autre que ceux de persécution/paranoïa. Ces résultats permettront de 1) illustrer une différence clinique entre le TSPT et le TSPT complexe, 2) démontrer que le TSPT-SP observé dans la littérature correspond à une clinique où les sujets ont vécu des évènements traumatiques multiples, donc à un TSPT complexe et 3) objectiver que la présence d'hallucinations et/ou d'éléments de persécution/paranoïa n'est pas synonyme de schizophrénie ou de trouble psychotique (ce qui sera en faveur d'une différence à appliquer entre les termes « *syndrome psychotique* » et « *trouble psychotique* »).

V. Conclusion

Cette revue de littérature a permis de mettre en évidence la présence d'hallucinations dans le TSPT, sans qu'un trouble schizophrénique ou psychotique comorbide ne soit présent. Il apparaît probable, au vu des mécanismes impliqués, que ces hallucinations soient considérées comme des symptômes de répétition. De nombreuses études ont aussi démontré que ces hallucinations sont fréquemment associées à la présence d'éléments de persécution/paranoïa.

Ces hallucinations et ces éléments de persécution/paranoïa, dits « psychotiques » dans la littérature, lorsqu'ils sont couplés au TSPT, paraissent correspondre au TSPT complexe, entité clinique non encore répertoriée dans les classifications actuelles mais qui sera proposée dans la CIM-11. La modification actuelle des critères diagnostiques s'inscrit dans l'évolution de la symptomatologie psychotraumatique au cours de l'Histoire.

Au terme de ce travail, deux éléments semblent nécessaires. Premièrement, la symptomatologie d'un TSPT doit être activement recherchée en présence de sujets souffrant d'hallucinations ou d'éléments de persécution/paranoïa, afin de ne pas diagnostiquer à tort une schizophrénie. Cela permettra une prise en charge adéquate. Deuxièmement, la recherche doit se poursuivre sur ce sujet, en précisant notamment l'impact que peut avoir le nombre d'évènements traumatiques sur la clinique de la pathologie psychotraumatique.

VI. Bibliographie

1. Lépine J-P, Gasquet I, Kovess V, Arbabzadeh-Bouchez S, Nègre-Pagès L, Nachbaur G, et al. Prévalence et comorbidité des troubles psychiatriques dans la population générale française : résultats de l'étude épidémiologique ESEMeD/MHEDEA 2000/ (ESEMeD). *L'Encéphale*. 2005 Apr 1;31(2):182–94.
2. Association AP. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub; 2013. 1679 p.
3. Organization WH. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. World Health Organization; 1992. 377 p.
4. Épicure. *Lettre à Ménécée*. In Paris: Lefèvre; 1840. p. 487–93.
5. *Tractatus logico-philosophicus - Bibliothèque de Philosophie - GALLIMARD -*
6. Crocq L. *Traumatismes psychiques de guerre (Les)*. Odile Jacob; 1999. 428 p.
7. Chidiac N, Crocq L. Le psychotrauma. Stress et trauma. Considérations historiques. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2010 May 1;168(4):311–9.
8. Sigmund Freud. *Au-delà du principe de plaisir (1920)*
9. Grinker RR, Spiegel JP. *Men under stress*. [Internet]. Philadelphia, PA, US: Blakiston; 1945.
10. Selye H. *The Stress of Life*. 2nd ed. New York: Schaum's Outlines; 1978. 516 p.
11. Crocq L. *Psychiatrie de catastrophe : Réactions immédiates et différées, troubles séquellaires. Paniques et psychopathologie collective*.
12. *Psychotraumatismes : prise en charge et traitements - 9782294020933 | Elsevier Masson - Livres, ebooks, revues et traités EMC pour toutes spécialités médicales et paramédicales*.
13. Ducrocq F, Vaiva G. De la biologie du trauma aux pistes pharmacologiques de prévention secondaire de l'état de stress post-traumatique. *L'Encéphale*. 2005 Apr 1;31(2):212–26.
14. Foa EB, Keane TM, Friedman MJ, Cohen JA. *Effective Treatments for PTSD, Second Edition: Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. Guilford Press; 2008. 673 p.
15. Chen Y-R, Hung K-W, Tsai J-C, Chu H, Chung M-H, Chen S-R, et al. Efficacy of Eye-Movement Desensitization and Reprocessing for Patients with Posttraumatic-Stress Disorder: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS One* 2014 Aug 7
16. Vaiva G, Ducrocq F, Jezequel K, Averland B, Lestavel P, Brunet A, et al. Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. *Biological Psychiatry*. 2003 Nov 1;54(9):947–9.
17. Tigay JH. *The Evolution of the Gilgamesh Epic*. Bolchazy-Carducci Publishers; 1982. 412 p.
18. Holdorff B, Denning DT. The fight for 'traumatic neurosis', 1889–1916: Hermann Oppenheim and his opponents in Berlin. *Hist Psychiatry*. 2011 Dec 1;22(4):465–76.
19. Janet P. *L'automatisme psychologique*. In: *La psychologie moderne*. De Boeck Supérieur; 2003. p. 315–29.
20. Bourru H (1840-1914), Burot F (1849-1921). *Variations de la personnalité*. Paris: J. B. Baillière et fils; 1888.
21. Vitton ID. *Psychotraumatologie. Apports de la Psychiatrie Militaire et de la Psychiatrie Civile*. 2012 Sep 20;124.

22. Coleman SM. Shell-Shock in France 1914–1918: By Charles S. Myers, C.B.E., F.R.S. Cambridge University Press, 1940. Pp. xii + 146. Price 4s. 6d. The British Journal of Psychiatry. 1940 Nov 1;86(365):1093–1093.
23. Darmon P. Des suppliciés oubliés de la Grande Guerre : les pithiatiques. Histoire, économie & société. 2001;20(1):49–64.
24. Andreasen NC. Posttraumatic stress disorder: a history and a critique. Annals of the New York Academy of Sciences. 2010 Oct 1;1208(1):67–71.
25. Shatan CF. Through the membrane of reality: Impacted grief and perceptual dissonance in Vietnam combat veterans. Psychiatr Opin 1974;11:7–14.
26. Pichot P. DSM-III: the 3d edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders from the American Psychiatric Association. Rev Neurol (Paris). 1986;142(5):489–99.
27. Saigh, P. A., & Bremner, J. D. The history of posttraumatic stress disorder. In P. A. Saigh & J. D. Bremner (Eds.), Posttraumatic stress disorder: A comprehensive text (pp. 1-17). 1999 Needham Heights, MA, US: Allyn & Bacon.
28. Crocq L. Traumatismes psychiques: Prise en charge psychologique des victimes. 2e édition. Elsevier Masson; 2014. 352 p.
29. Dunant H (1828-1910) A du texte. Un souvenir de Solférino / par J.-Henry Dunant. Genève: J.-G. Fick; 1862.
30. Briquet P, Briquet P. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. J.-B. Baillière et Fils; 1859. 738 p.
31. Fenichel O. La théorie psychanalytique des névroses. La théorie psychanalytique des névroses. Paris: PUF; 1953
32. Bogousslavsky J, Tatu L. La folie au front : La grande bataille des névroses de guerre (1914-1918). Editions Imago; 2012. 153 p.
33. Targowla R. La pathologie neuro-psychique post-concentrationnaire. Rapport de psychiatrie, Congrès international La pathologie des déportés, Paris, 4–5 octobre 1954, comptes rendus. Paris: RMF; 1954. pp. 177–189.
34. Lifton RJ. Death in life: survivors of Hiroshima. Random House; 1968. 612 p.
35. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-I Original Edition. BN Publishing; 2008. 132 p.
36. association A psychiatric. Mini DSM-IV-TR: Critères diagnostiques. Elsevier Masson; 2010. 388 p.
37. Frances A, Ross R. DSM-IV : cas clinique [sic] : un guide clinique du diagnostic différentiel. Elsevier Masson; 1997. 356 p.
38. Dictionnaire des sciences médicales. Panckoucke; 1822. 554 p.
39. Esquirol É (1772-1840). Des maladies mentales : considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal. [Volume 2] / par E. Esquirol,.... Paris: J.-B. Baillière; 1838.
40. Brémaud N. Repères historiques sur les hallucinations verbales psychotiques. 2016 May 9;
41. Ball B. Leçons sur les maladies mentales. Paris: Asselin & Cie; 1880. x, 884 p.
42. Baillarger J (1809-1890). Recherches sur les maladies mentales. Tome 1 / par M. Baillarger,.... Paris: G. Masson; 1890.

43. Jacques Lacan. Les psychoses, Le Séminaire III – 1955-1956.
44. Scott WG. Hallucinations et Délire. By Henri Ey. (Paris: Librairie Felix Alcan, 1934.). *AJP*. 1935 Jul 1;92(1):242–3.
45. Henri Ey-Traité Des Hallucination Tome 1. 1-Masson & Cie Editeurs (1973) [Internet]. Scribd. [cited 2018 Feb 11]. Available from: <https://www.scribd.com/document/357834991/Henri-Ey-Traite-Des-Hallucination-Tome-1-1-Masson-Cie-Editeurs-1973>
46. Haustgen T, Sinzelle J. Emil Kraepelin (1856-1926) - 2. Le Traité. *Annales Médico-Psychologiques, Revue Psychiatrique*. 2010 Oct;168(9):716.
47. Bleuler E, Guttman D former owner, King's College London. *Dementia praecox, oder, Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig Franz Deuticke; 1911. 442 p.
48. Schneider K, Rouvroy C. *Psychopathologie clinique*. Louvain, France, Belgique: Nauwelaerts; 1970. viii+188.
49. Duarte Mangas M, Martins Y, Bravo L, Matos Pires A. Misdiagnoses of Epilepsy as Ekbohm Syndrome, Mood Instability, and Nocturnal Visual Hallucinations. *Case Rep Psychiatry*. 2017.
50. Waters F, Fernyhough C. Hallucinations: A Systematic Review of Points of Similarity and Difference Across Diagnostic Classes. *Schizophr Bull*. 2017 Jan;43(1):32–43.
51. Waters F, Blom JD, Jardri R, Hugdahl K, Sommer IEC. Auditory hallucinations, not necessarily a hallmark of psychotic disorder. *Psychological Medicine*. 2018 Mar;48(4):529–36.
52. Howes OD, Shotbolt P, Bloomfield M, Daalman K, Demjaha A, Diederens KJM, et al. Dopaminergic Function in the Psychosis Spectrum: An [18F]-DOPA Imaging Study in Healthy Individuals With Auditory Hallucinations. *Schizophr Bull*. 2013 Jul 1;39(4):807–14.
53. Bartels-Velthuis AA, Wigman JT, Jenner JA, Bruggeman R, Van JO. Course of auditory vocal hallucinations in childhood: 11-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand*. 2016 Jul;134(1):6–15.
54. Gras A, Amad A, Thomas P, Jardri R. Hallucinations et trouble de personnalité borderline : une revue de littérature. *L'Encéphale*. 2014 Dec 1;40(6):431–8.
55. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses - ScienceDirect.
56. Jessop M, Scott J, Nurcombe B. Hallucinations in Adolescent Inpatients with Post-Traumatic Stress Disorder and Schizophrenia: Similarities and Differences. *Australas Psychiatry*. 2008 Aug 1;16(4):268–72.
57. Scott JG, Nurcombe B, Sheridan J, McFarland M. Hallucinations in Adolescents With Post-Traumatic Stress Disorder and Psychotic Disorder. *Australas Psychiatry*. 2007 Feb 1;15(1):44–8.
58. Wilcox J, Briones D, Suess L. Auditory hallucinations, posttraumatic stress disorder, and ethnicity. *Comprehensive Psychiatry*. 1991 Jul 1;32(4):320–3.
59. Nygaard M, Sonne C, Carlsson J. Secondary psychotic features in refugees diagnosed with post-traumatic stress disorder: a retrospective cohort study. *BMC Psychiatry*. 2017 Jan 5;17:5.
60. Gaudio BA, Zimmerman M. Evaluation of evidence for the psychotic subtyping of post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry*. 2010 Oct;197(4):326–7.
61. Hamner MB. Psychotic features and combat-associated PTSD. *Depress Anxiety*. 1997;5(1):34–8.
62. David D, Kutcher GS, Jackson EI, Mellman TA. Psychotic symptoms in combat-related posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 1999 Jan;60(1):29–32.

63. Caroline Anketell MJDP, Rhonda Elder, Geraldine Hamilton, MEd MC, MA AM, DClinPsych DC, et al. An Exploratory Analysis of Voice Hearing in Chronic PTSD: Potential Associated Mechanisms. *Journal of Trauma & Dissociation*. 2010 Jan 11;11(1):93–107.
64. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987;13(2):261–76.
65. Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep*. 1962 Jun 1;10(3):799–812.
66. Kaufman J, Birmaher B, Brent D, Rao U, Flynn C, Moreci P, et al. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jul;36(7):980–8.
67. McCarthy-Jones S, Longden E. Auditory verbal hallucinations in schizophrenia and post-traumatic stress disorder: common phenomenology, common cause, common interventions? *Front Psychol*. 2015;6:1071.
68. Hamner MB, Frueh BC, Ulmer HG, Arana GW. Psychotic features and illness severity in combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 1999 Apr 1;45(7):846–52.
69. Blake DD, Weathers FW, Nagy LM, Kaloupek DG, Gusman FD, Charney DS, et al. The development of a clinician-administered PTSD scale. *J Traum Stress*. 1995 Jan 1;8(1):75–90.
70. Alsawy S, Wood L, Taylor PJ, Morrison AP. Psychotic experiences and PTSD: exploring associations in a population survey. *Psychological Medicine*. 2015 Oct;45(13):2849–59.
71. Gracie A, Freeman D, Green S, Garety PA, Kuipers E, Hardy A, et al. The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: a test of the predictions of psychological models. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2007 Oct 1;116(4):280–9.
72. Kaufman J, Birmaher B, Clayton S, Retano A, Wongchaowart B. Case Study: Trauma-Related Hallucinations. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997 Nov 1;36(11):1602–5.
73. Lindley SE, Carlson E, Sheikh J. Psychotic symptoms in posttraumatic stress disorder. *CNS Spectr*. 2000 Sep;5(9):52–7.
74. Coentre R, Power P. A diagnostic dilemma between psychosis and post-traumatic stress disorder: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2011 Mar 10;5:97.
75. Bleich A, Moskowitz L. Post traumatic stress disorder with psychotic features. *Croat Med J*. 2000 Dec;41(4):442–5.
76. Co-occurrence of posttraumatic stress disorder with positive psychotic symptoms in a nationally representative sample - Sareen - 2005 - *Journal of Traumatic Stress* -
77. Soosay I, Silove D, Bateman-Steel C, Steel Z, Bebbington P, Jones PB, et al. Trauma exposure, PTSD and psychotic-like symptoms in post-conflict Timor Leste: an epidemiological survey. *BMC Psychiatry*. 2012 Dec 18;12:229.
78. Mollica RF, Caspi-Yavin Y, Bollini P, Truong T, Tor S, Lavelle J. The Harvard Trauma Questionnaire. Validating a cross-cultural instrument for measuring torture, trauma, and posttraumatic stress disorder in Indochinese refugees. *Journal of nervous and mental disease*. 1992;180(2):111–6.
79. Bebbington P, Nayani T. The Psychosis Screening Questionnaire. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*. 1995 Apr 1;5:11–9.
80. Braakman MH, Kortmann F a. M, Van Den Brink W. Validity of ‘post-traumatic stress disorder with secondary psychotic features’: a review of the evidence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2009 Jan 1;119(1):15–24.

81. Kastelan A, Francisković T, Moro L, Roncević GI, Grković J, Jurcan V, et al. Psychotic symptoms in combat-related post-traumatic stress disorder. *Mil Med.* 2007 Mar;172(3):273–7.
82. Shevlin M, Dorahy M, Adamson G. Childhood traumas and hallucinations: An analysis of the National Comorbidity Survey. *Journal of Psychiatric Research.* 2007 Apr 1;41(3):222–8.
83. Penagaluri P, Walker KL, El-Mallakh RS. Hallucinations, Pseudohallucinations, and Severity of Suicidal Ideation Among Emergency Psychiatry Patients. *Crisis.* 2010 Jan 1;31(1):53–6.
84. Berrios GE, Dening TR. Pseudohallucinations: a conceptual history. *Psychological Medicine.* 1996 Jul;26(4):753–63.
85. Daniel. Jaspers, K. (1913/1963). *General psychopathology* (J. Hoenig & M. W. Hamilton, Trans.). Manchester: Manchester University Press.
86. Brewin CR, Patel T. Auditory pseudohallucinations in United Kingdom war veterans and civilians with posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry.* 2010 Apr;71(4):419–25.
87. Zwaard R van der, Polak MA. Pseudohallucinations: A pseudoconcept? A review of the validity of the concept, related to associate symptomatology. *Comprehensive Psychiatry.* 2001 Jan 1;42(1):42–50.
88. Moskowitz A, Mosquera D, Longden E. Auditory verbal hallucinations and the differential diagnosis of schizophrenia and dissociative disorders: Historical, empirical and clinical perspectives. *European Journal of Trauma & Dissociation.* 2017 Jan 1;1(1):37–46.
89. Copolov D, Trauer T, Mackinnon A. On the non-significance of internal versus external auditory hallucinations. *Schizophrenia Research.* 2004 Jul 1;69(1):1–6.
90. Andrew Moskowitz, Corstens D. Auditory Hallucinations: Psychotic Symptom or Dissociative Experience? *Journal of Psychological Trauma.* 2008 Jan 4;6(2–3):35–63.
91. Dodgson G, Gordon S. Avoiding false negatives: are some auditory hallucinations an evolved design flaw? *Behav Cogn Psychother.* 2009 May;37(3):325–34.
92. Clark A. Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *Behav Brain Sci.* 2013 Jun;36(3):181–204.
93. Friston K. A theory of cortical responses. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2005 Apr 29;360(1456):815–36.
94. Pollen DA. On the neural correlates of visual perception. *Cereb Cortex.* 1999 Feb;9(1):4–19.
95. Neisser U. *Cognition and Reality: Principles and Implications of Cognitive Psychology.* San Francisco: W. H. Freeman and Company; 1976. 230 p.
96. Wilkinson S, Dodgson G, Meares K. Predictive Processing and the Varieties of Psychological Trauma. *Front Psychol* 2017 Oct 17
97. Gilbert, P. What is shame? Some core issues and controversies.
98. Gilbert, P., & McGuire, M. T. (1998). Shame, status, and social roles: Psychobiology and evolution. In P. Gilbert & B. Andrews (Eds.), *Series in affective science. Shame: Interpersonal behavior, psychopathology, and culture* (pp. 99–125). New York, NY, US: Oxford University Press.
99. McCarthy-Jones S. Is Shame Hallucinogenic? *Front Psychol.* 2017;8.
100. Morrison AP. The interpretation of intrusions in psychosis : an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy.* 2001 Jul;29(3):257–76.

101. Morrison AP, Baker CA. Intrusive thoughts and auditory hallucinations: A comparative study of intrusions in psychosis. *Behaviour Research and Therapy*. 2000 Nov 1;38(11):1097–106.
102. Wegner DM, Zanakos S. Chronic thought suppression. *J Pers*. 1994 Dec;62(4):616–40.
103. Trauma IS for the S of, Dissociation. Guidelines for Treating Dissociative Identity Disorder in Adults, Third Revision. *Journal of Trauma & Dissociation*. 2011 Feb 28;12(2):115–87.
104. Pilton M, Varese F, Berry K, Bucci S. The relationship between dissociation and voices: A systematic literature review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2015 Aug;40:138–55.
105. Lee DA, Scragg P, Turner S. The role of shame and guilt in traumatic events: a clinical model of shame-based and guilt-based PTSD. *Br J Med Psychol*. 2001 Dec;74(Pt 4):451–66.
106. Carlson EB, Putnam, F. W. G. An update on the Dissociative Experiences Scale. *J Trauma Stress*. 1993;11(4):799–809.
107. Ehlers A, Clark DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 2000 Apr;38(4):319–45.
108. Brewin CR. A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behav Res Ther*. 2001 Apr;39(4):373–93.
109. Steel C, Fowler D, Holmes EA. Trauma-Related Intrusions and Psychosis: An Information Processing Account. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. 2005 Apr;33(2):139–52.
110. LeDoux JE, Iwata J, Cicchetti P, Reis DJ. Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *J Neurosci*. 1988 Jul;8(7):2517–29.
111. Layton B, Krikorian R. Memory mechanisms in posttraumatic stress disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14(3):254–61.
112. Steel C. Hallucinations as a trauma-based memory: implications for psychological interventions. *Front Psychol*. 2015 Sep 15;6.
113. McGaugh JL. Memory--a century of consolidation. *Science*. 2000 Jan 14;287(5451):248–51.
114. Wichert S, Wolf OT, Schwabe L. Updating of Episodic Memories Depends on the Strength of New Learning After Memory Reactivation. *Behavioral Neuroscience*. 2013 Jun 1;127(3):331–8.
115. Conway MA, Pleydell-pearce CW. the Construction of Autobiographical Memories in the Self-memory System. *Psychological Review*. 2000 Apr 1;107(2):261–88.
116. McCarthy-Jones S. *Hearing Voices: The Histories, Causes and Meanings of Auditory Verbal Hallucinations*. Cambridge University Press; 2012. 471 p.
117. Corstens D, Longden E, McCarthy-Jones S, Waddingham R, Thomas N. Emerging Perspectives From the Hearing Voices Movement: Implications for Research and Practice. *Schizophr Bull*. 2014 Jul;40(Suppl 4):S285–94.
118. Leskela J, Dieperink M, Thuras P. Shame and Posttraumatic Stress Disorder. *J Trauma Stress*. 2002 Jun 1;15(3):223–6.
119. Feiring C, Taska LS. The Persistence of Shame Following Sexual Abuse: A Longitudinal Look at Risk and Recovery. *Child Maltreat*. 2005 Nov 1;10(4):337–49.
120. Clark IA, Mackay CE. Mental Imagery and Post-Traumatic Stress Disorder: A Neuroimaging and Experimental Psychopathology Approach to Intrusive Memories of Trauma. *Front Psychiatry*. 2015 Jul 22

121. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull.* 2003 Jan;129(1):52–73.
122. Briere J, Scott C, Weathers F. Peritraumatic and Persistent Dissociation in the Presumed Etiology of PTSD. *AJP.* 2005 Dec 1;162(12):2295–301.
123. Marx BP, Sloan DM. Peritraumatic dissociation and experiential avoidance as predictors of posttraumatic stress symptomatology. *Behav Res Ther.* 2005 May;43(5):569–83.
124. Brunet A, Poundja J, Tremblay J, Bui É, Thomas É, Orr SP, et al. Trauma Reactivation Under the Influence of Propranolol Decreases Posttraumatic Stress Symptoms and Disorder: 3 Open-Label Trials. *Journal of Clinical Psychopharmacology.* 2011 Aug;31(4):547.
125. Dębiec J, Ledoux JE. Disruption of reconsolidation but not consolidation of auditory fear conditioning by noradrenergic blockade in the amygdala. *Neuroscience.* 2004 Jan 1;129(2):267–72.
126. Berg VD, G DP, Bont D, M PAJ, Vleugel VD, M B, et al. Trauma-Focused Treatment in PTSD Patients With Psychosis: Symptom Exacerbation, Adverse Events, and Revictimization. *Schizophr Bull.* 2016 May 1;42(3):693–702.
127. Berg DPG van den, Vleugel BM van der, Bont PAJM de, Staring ABP, Kraan T, Ising H, et al. Predicting trauma-focused treatment outcome in psychosis. *Schizophrenia Research.* 2016 Oct 1;176(2):239–44.
128. Brand RM, McEnery C, Rossell S, Bendall S, Thomas N. Do trauma-focussed psychological interventions have an effect on psychotic symptoms? A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2017 Aug 24;
129. de Bont PAJM, van Minnen A, de Jongh A. Treating PTSD in patients with psychosis: a within-group controlled feasibility study examining the efficacy and safety of evidence-based PE and EMDR protocols. *Behav Ther.* 2013 Dec;44(4):717–30.
130. Jardri R, Pouchet A, Pins D, Thomas P. Cortical Activations During Auditory Verbal Hallucinations in Schizophrenia: A Coordinate-Based Meta-Analysis. *AJP.* 2011 Jan 1;168(1):73–81.
131. Amad A, Cachia A, Gorwood P, Pins D, Delmaire C, Rolland B, et al. The multimodal connectivity of the hippocampal complex in auditory and visual hallucinations. *Mol Psychiatry.* 2014 Feb;19(2):184–91.
132. Lefebvre S, Demeulemeester M, Leroy A, Delmaire C, Lopes R, Pins D, et al. Network dynamics during the different stages of hallucinations in schizophrenia. *Hum Brain Mapp.* 2016;37(7):2571–86.
133. Leroy A, Foucher JR, Pins D, Delmaire C, Thomas P, Roser MM, et al. fMRI capture of auditory hallucinations: Validation of the two-steps method. *Hum Brain Mapp.* 2017 Oct;38(10):4966–79.
134. Schillaci J, Yanasak E, Harned Adams J, Jo Dunn N, P. Rehm L, D. Hamilton J. Guidelines for Differential Diagnoses in a Population With Posttraumatic Stress Disorder. *Professional Psychology: Research and Practice.* 2009 Feb 1;40:39–45.
135. Cisler JM, Koster EHW. Mechanisms of Attentional Biases towards Threat in the Anxiety Disorders: An Integrative Review. *Clin Psychol Rev.* 2010 Mar;30(2):203.
136. Josse E. Le traumatisme psychique chez l'adulte. De Boeck. (Ouvertures psychologiques).
137. Reed GM, First MB, Elena Medina-Mora M, Gureje O, Pike KM, Saxena S. Draft diagnostic guidelines for ICD-11 mental and behavioural disorders available for review and comment. *World Psychiatry.* 2016 Jun;15(2):112–3.
138. Herman J. CPTSD is a distinct entity: comment on Resick et al. (2012). *J Trauma Stress.* 2012 Jun;25(3):256-7; discussion on 260-3.

139. Resick PA, Bovin MJ, Calloway AL, Dick AM, King MW, Mitchell KS, et al. A critical evaluation of the complex PTSD literature: Implications for *DSM-5*. *Journal of Traumatic Stress*. 2012 Jun 21;3(25):241–51.
140. Terr LC. Childhood Traumas: An Outline and Overview. *FOC*. 2003 Jul 1;1(3):322–34.
141. Karatzias T, Shevlin M, Fyvie C, Hyland P, Efthymiadou E, Wilson D, et al. Evidence of distinct profiles of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) and Complex Posttraumatic Stress Disorder (CPTSD) based on the new ICD-11 Trauma Questionnaire (ICD-TQ). *Journal of Affective Disorders*. 2017 Jan 1;207:181–7.
142. Herman JL. Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *J Trauma Stress*. 1992 Jul 1;5(3):377–91.
143. Ford JD. Disorders of extreme stress following war-zone military trauma: associated features of posttraumatic stress disorder or comorbid but distinct syndromes? *J Consult Clin Psychol*. 1999 Feb;67(1):3–12.
144. WHO | International Classification of Diseases. WHO. [cited 2018 Feb 9]. Available from: <http://www.who.int/classifications/icd/en/>
145. van Dijke, A., Ford, J.D., Van der Hart, O., Van Son, M.J.M., Van der Heijden, P.G.M., Buerhing, M. Complex Posttraumatic Stress Disorder in Patients with Borderline Personality Disorder and Somatoform Disorders. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. 2012;2(2):162null.
146. Cloitre M, Garvert DW, Weiss B, Carlson EB, Bryant RA. Distinguishing PTSD, Complex PTSD, and Borderline Personality Disorder: A latent class analysis. *Eur J Psychotraumatol*. 2014 Sep 15;5.
147. van Dijke A, Hopman JAB, Ford JD. Affect dysregulation, psychoform dissociation, and adult relational fears mediate the relationship between childhood trauma and complex posttraumatic stress disorder independent of the symptoms of borderline personality disorder. *Eur J Psychotraumatol*. 2018 Jan 23;9(1).
148. Giourou E, Skokou M, Andrew SP, Alexopoulou K, Gourzis P, Jelastopulu E. Complex posttraumatic stress disorder: The need to consolidate a distinct clinical syndrome or to reevaluate features of psychiatric disorders following interpersonal trauma? *World J Psychiatry*. 2018 Mar 22;8(1):12–9.
149. Ford JD, Courtois CA. Complex PTSD, affect dysregulation, and borderline personality disorder. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul* [Internet]. 2014 Jul 9 [cited 2018 Mar 19];1.
150. de Leede-Smith S, Barkus E. A comprehensive review of auditory verbal hallucinations: lifetime prevalence, correlates and mechanisms in healthy and clinical individuals. *Front Hum Neurosci*. 2013 Jul 16 [cited 2018 Mar 16];7.
151. Hardy A, Fowler D, Freeman D, Smith B, Steel C, Evans J, et al. Trauma and Hallucinatory Experience in Psychosis. *The Journal of nervous and mental disease*. 2005 Sep 1;193:501–7.
152. Baumeister D, Sedgwick O, Howes O, Peters E. Auditory verbal hallucinations and continuum models of psychosis: A systematic review of the healthy voice-hearer literature. *Clin Psychol Rev*. 2017 Feb;51:125–41.
153. Sitko K, Bentall RP, Shevlin M, O'Sullivan N, Sellwood W. Associations between specific psychotic symptoms and specific childhood adversities are mediated by attachment styles: An analysis of the National Comorbidity Survey. *Psychiatry Research*. 2014 Jul;217(3):202–9.
154. Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieverse R, Lataster T, Viechtbauer W, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull*. 2012 Jun;38(4):661–71.

155. Bortolon C, Seillé J, Raffard S. Exploration of trauma, dissociation, maladaptive schemas and auditory hallucinations in a French sample. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2017 Nov 2;22(6):468–85.
156. Merckelbach H, Rassin E, Muris P. Dissociation, Schizotypy, and Fantasy Proneness in Undergraduate Students. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2000 Jul;188(7):428.
157. Freeman D. Delusions in the nonclinical population. *Curr Psychiatry Rep*. 2006 Jun;8(3):191–204.
158. Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA. Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta psychiatrica Scandinavica*. 2005;112(5):330–50.
159. Haug E, Øie M, Andreassen OA, Bratlien U, Nelson B, Aas M, et al. Anomalous self-experience and childhood trauma in first-episode schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*. 2015 Jan 1;56:35–41.
160. Bentall RP, Wickham S, Shevlin M, Varese F. Do Specific Early-Life Adversities Lead to Specific Symptoms of Psychosis? A Study from the 2007 The Adult Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophr Bull*. 2012 Jun 18;38(4):734–40.
161. Hardy A, Emsley R, Freeman D, Bebbington P, Garety PA, Kuipers EE, et al. Psychological Mechanisms Mediating Effects Between Trauma and Psychotic Symptoms: The Role of Affect Regulation, Intrusive Trauma Memory, Beliefs, and Depression. *Schizophr Bull*. 2016 Jul 1;42(suppl_1):S34–43.
162. Perona-Garcelán S, López FC-, García-Montes JM, Ductor-Recuerda MJ, Jiménez AML, Vallina-Fernández O, et al. Dissociative experiences as mediators between childhood trauma and auditory hallucinations. *Journal of Traumatic Stress*. 2012 Jun 1;25(3):323–9.
163. Bailey T, Alvarez-Jimenez M, Garcia-Sanchez AM, Hulbert C, Barlow E, Bendall S. Childhood Trauma Is Associated With Severity of Hallucinations and Delusions in Psychotic Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Schizophr Bull*.
164. Longden E, Read J. Social Adversity in the Etiology of Psychosis: A Review of the Evidence. *Am J Psychother*. 2016;70(1):5–33.
165. Kilcommons AM, Morrison AP, Knight A, Lobban F. Psychotic experiences in people who have been sexually assaulted. *Soc Psychiat Epidemiol*. 2008 Aug 1;43(8):602–11.
166. Longden E, Sampson M, Read J. Childhood adversity and psychosis: generalised or specific effects? *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2016 Aug;25(4):349–59.
167. Chaudhury S. Hallucinations: Clinical aspects and management. *Ind Psychiatry J*. 2010;19(1):5–12.
168. Psychotraumatismes : prise en charge et traitements [Internet]. [cited 2018 Mar 24]. Available from: https://www.unitheque.com/Livre/elsevier_masson/CPNLF/Psychotraumatismes_prise_en_charge_et_traitements-5243.html
169. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 1. Elementary phenomena - ScienceDirect. [cited 2018 Mar 16]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920121109000813>
170. Stangeland H, Orgeta V, Bell V. Poststroke psychosis: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018 Jan 13;jnnp-2017-317327.
171. Miller EE, Grosberg BM, Crystal SC, Robbins MS. Auditory hallucinations associated with migraine: Case series and literature review. *Cephalalgia*. 2015 Sep;35(10):923–30.
172. Braun CMJ, Dumont M, Duval J, Hamel-Hébert I, Godbout L. Brain modules of hallucination: an analysis of multiple patients with brain lesions. *J Psychiatry Neurosci*. 2003 Nov;28(6):432–49.
173. Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016

174. Fénelon G. Les hallucinations en neurologie. /data/revues/18787762/v5i4/S1878776214001137/ [Internet]. 2014 Dec 2 [cited 2018 Mar 16]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/942117>
175. Bebbington P, Freeman D. Transdiagnostic Extension of Delusions: Schizophrenia and Beyond. *Schizophr Bull*. 2017 Mar;43(2):273–82.
176. Daalman K, Diederens KJM, Hoekema L, van Lutterveld R, Sommer IEC. Five year follow-up of non-psychotic adults with frequent auditory verbal hallucinations: are they still healthy? *Psychol Med*. 2016 Jul;46(9):1897–907.
177. First Michael B. Structured Clinical Interview for the DSM (SCID). The Encyclopedia of Clinical Psychology [Internet]. 2015 Jan 23 [cited 2018 Mar 17]; Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/9781118625392.wbecp351>
178. Foa EB, Cashman L, Jaycox LH, Perry K. The Validation of a Self-Report Measure of Posttraumatic Stress Disorder [Internet]. 1997 [cited 2018 Mar 17]. Available from: https://www.rand.org/pubs/external_publications/EP19971201.html
179. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 Dec 1;52(12):1048–60.
180. Brewin CR, Rose S, Andrews B, Green J, Tata P, Mcevedy C, et al. Brief screening instrument for post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry*. 2002 Aug 1;181:158–62.
181. Carlier, I. V. E., & Gersons, B. P. R. (1995). Partial posttraumatic stress disorder (PTSD): The issue of psychological scars and the occurrence of PTSD symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183(2), 107-109.
182. Keane TM, Caddell JM, Taylor KL. Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: three studies in reliability and validity. *J Consult Clin Psychol*. 1988 Feb;56(1):85–90.
183. Lund Mary, Foy David, Sippelle Carl, Strachan Angus. The combat exposure scale: A systematic assessment of trauma in the vietnam war. *Journal of Clinical Psychology*. 2006 Feb 21;40(6):1323–8.
184. Lecture critique d'article Préparation aux ECN - M-P.TAVOLACCI, J.LADNER - 9782224030155 Maloine, ECN flash ECN Flash.
185. Elhai JD, Franklin CL, Gray MJ. The SCID PTSD module's trauma screen: validity with two samples in detecting trauma history. *Depress Anxiety*. 2008;25(9):737–41.
186. Franklin CL, Sheeran T, Zimmerman M. Screening for trauma histories, posttraumatic stress disorder (PTSD), and subthreshold PTSD in psychiatric outpatients. *Psychol Assess*. 2002 Dec;14(4):467–71.
187. Weathers FW, Keane TM, Davidson JR. Clinician-administered PTSD scale: a review of the first ten years of research. *Depress Anxiety*. 2001;13(3):132–56.
188. ISTSS - Clinician Administered PTSD Scale (CAPS) [Internet]. [cited 2018 Mar 17]. Available from: [http://www.istss.org/assessing-trauma/clinician-administered-ptsd-scale-\(caps\).aspx](http://www.istss.org/assessing-trauma/clinician-administered-ptsd-scale-(caps).aspx)
189. Haddock G, McCARRON J, Tarrier N, Faragher EB. Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: the psychotic symptom rating scales (PSYRATS). *Psychological Medicine*. 1999 Jul;29(4):879–89.
190. Robins LN, Wing J, Wittchen HU, Helzer JE, Babor TF, Burke J, et al. The Composite International Diagnostic Interview: An Epidemiologic Instrument Suitable for Use in Conjunction With Different Diagnostic Systems and in Different Cultures. *Arch Gen Psychiatry*. 1988 Dec 1;45(12):1069–77.
191. Peters E, Joseph S, Day S, Garety P. Measuring Delusional Ideation: The 21-Item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophr Bull*. 2004 Jan 1;30(4):1005–22.

192. Fenigstein A, Venable P. Paranoia and Self-Consciousness. *Journal of Personality and Social Psychology* [Internet]. 1992 Jan 1; Available from: http://digital.kenyon.edu/psychology_publications/41
193. Launay G, Slade P. The measurement of hallucinatory predisposition in male and female prisoners. *Personality and Individual Differences*. 1981 Jan 1;2(3):221–34.
194. Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett K, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1998;59(Suppl 20):22–33.
195. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, Grant M, Fuente JR de la. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT : WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption-II. 1993 [cited 2018 Mar 21];
196. Adamson SJ, Kay-Lambkin FJ, Baker AL, Lewin TJ, Thornton L, Kelly BJ, et al. An improved brief measure of cannabis misuse: the Cannabis Use Disorders Identification Test-Revised (CUDIT-R). *Drug Alcohol Depend*. 2010 Jul 1;110(1–2):137–43.
197. Bell V, Halligan PW, Ellis HD. The Cardiff Anomalous Perceptions Scale (CAPS): a new validated measure of anomalous perceptual experience. *Schizophr Bull*. 2006 Apr;32(2):366–77.

VII. Annexes

Auteurs	Année	Objectif	Population	Mesures	Résultats
Anketell et al.	2010	-Caractériser les hallucinations dans le TSPT -Evaluer l'association entre la présence d'hallucinations et les mécanismes suivant : dissociation et suppression d'idées	Population suivie en psychiatrie n = 40 (n = 20 dans le groupe <i>TSPT</i> + <i>hallucinations</i> et n = 20 dans le groupe <i>TSPT</i>)	PDS (TSPT) PANSS (hallucinations) DES (dissociation) WBSI (suppression d'idées)	-Caractéristiques des hallucinations (cf tableau1) -DES total et DES T total supérieurs dans le groupe <i>TSPT</i> + <i>hallucination</i> (47,6 et 37,5) (groupe <i>TSPT</i> (31,1 et 22,4)) (p<0,005) -Pas de différence de scores PDS et WBSI entre les deux groupes (p>0,05)
Jessop et al.	2008	-Evaluer les différences entre les caractéristiques des hallucinations du TSPT et celles de la schizophrénie	Adolescents suivis en psychiatrie n = 18 (n = 13 dans <i>TSPT</i> et n = 5 dans <i>schizophrénie</i>)	PANSS BPRS K SADS (caractéristiques des hallucinations)	- Dans <i>TSPT</i> : HAV=100%; HV = 69%; HC = 54%; HO = 15% -Pas de différences caractéristiques des HAV dans les 2 groupes (cf tableau F)
Scott et al.	2007	-Comparer la prévalence des hallucinations dans le TSPT à celle dans la schizophrénie	Adolescents suivis en psychiatrie n = 38 (n = 20 <i>TSPT</i> et n = 18 <i>schizophrénie</i>)	K SADS (hallucinations)	-Pas de différence de prévalence des hallucinations entre les deux groupes (90 % <i>TSPT</i> vs 89 % <i>schizophrénie</i>) -Pas de différence de fréquence entre les modalités d'hallucinations (HAV plus fréquentes dans les deux groupes) -Pas de différence concernant le contenu des hallucinations dans les deux groupes
Wilcox et al.	1991	-Prévalence des HAV dans le TSPT	Vétérans du Vietnam n = 59	Interview du psychiatre (<i>TSPT</i> et hallucinations)	Prévalence des HAV = 28,9 %

Tableau A : Hallucinations dans le TSPT. HAV=hallucinations acoustico-verbales ; HV=hallucinations visuelles ; HC=hallucinations cénesthésiques ; HO=hallucinations olfactives ; PTDS=Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (Foa, 1995) ; PANSS= Positive and Negative Syndrome Scale (Kay et al., 1987) ; DES= Dissociative Experiences Scale (Carlson & Putnam, 1993); WBSI= White Bear Suppression Inventory (Wegner & Zanakos, 1994); Kiddie SADS= Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-age Children, Present and Life Time Version (KSADS-PL) (kaufman et al., 1997); BPRS= Brief Psychiatric Rating Scale (Overall J, Gorham D, 1962)

Auteurs	Année	Objectif	Population	Mesures	Résultats
Nygaard et al.	2017	-Prévalence du TSPT-SP -Evaluer la différence entre le TSPT-SP et le TSPT sur les différents facteurs confondants potentiels -Décrire les éléments psychotiques dans le TSPT-SP	Population de réfugiés N = 181	CIM-10(TSPT) SCAN(SP)	-TSPT-SP : 40,9% [95% CI 33,7-48,1%] -HAV=66,2% -Délire de persécution = 50 % -HV=29,7% -HC=8,1% -HO=6,8% -Autres délires=6,8%
Soosay et al.	2012	-Epidémiologie du TSPT-SP	Population générale du Timor Oriental N = 1245	HTQ(TSPT) PSQ(SP) PTE (trauma)	-TSPT = 5% -PSQ positif : 12,3% -TSPT médie le lien entre PTE et PSQ positif
Gaudio et al.	2010	-Prévalence du TSPT-SP -Evaluation des comorbidités	Population prise en charge en psychiatrie N = 378	SCID (TSPT et SP)	-TSPT-SP = 17,2% (72,3 % d'hallucination et 47,7 % délire) -TSPT-SP = 2,4 % après exclusion des comorbidités (troubles de l'axe I)
Kastelan et al.	2007	-Prévalence du TSPT-SP -Evaluer si le TSPT-SP est lié à la sévérité du TSPT ou au nombre de traumatismes -Evaluer si le TSPT-SP est lié aux comorbidités	Soldats croates N = 91	CAPS (TSPT) HTQ (trauma) SCID (SP et comorbidités)	-TSPT-SP = 20% -TSPT-SP subclinique=47 % -Pas de lien entre TSPT-SP et dépression comorbide -Pas de lien entre TSPT-SP et le nombre de traumatismes -Pas de lien entre TSPT-SP et la sévérité du TSPT
Hamner et al.	1997	-Prévalence du TSPT-SP	Vétérans du Vietnam N=25	CAPS (TSPT) SCID (SP)	-TSPT-SP = 36 % -Pas de différence de sévérité à la CAPS ou au sous-score (B/C/D) de la CAPS entre TSPT et TSPT-SP

Tableau B : Etudes sur le TSPT-SP. CIM-10=classification internationale des maladies 10 ; SCAN= Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (WHO, 1999); HTQ= Harvard Trauma Questionnaire (Mollica et al., 1992); PSQ= Psychosis Screening Questionnaire (Bebbington, 1996); PTE= Potentially traumatic experiences (inclus dans l'HTQ); SCID= Structured Clinical Interview for DSM-IV (First, 1997); CAPS= clinician-administered PTSD scale (Blake, 1995)

Auteurs	Année	Objectif	Population	Mesures	Résultats
Kilcommons et al.	2008	-Prévalence des signes psychotiques chez les sujets victimes de violences sexuelles	Population générale N = 40	PDI-21 (délire) RHS (hallucination) PSYRATS (hallucination) AHI (hallucination) DTS (TSPT) DES (dissociation) PTCI (croyances et pensées post-traumatiques) SEQ2 (agression sexuelle)	-PDI = 100 % -RHS = 100 % -TSPT = 65,8 % -nombre de traumatismes corrélé aux scores AHRS (r=0,36), VHRS (r=0,5) et PDI total (r=0,53) -Corrélation entre DTS et : PDI (r=0,54), prédisposition aux VH (r=0,44), prédisposition aux HAV (r=0,39) -Corrélation entre DES et prédisposition HV (r=0,7), prédisposition HAV (r=0,65), VHRS (r=0,38), AHRS (r=0,61) et PDI (r=0,67) -TSPT-SP = 49 %, Hallucinations = 100 % ; délire = 86 %
Hamner et al.	1999	-Evaluer la sévérité du TSPT et des signes psychotiques dans le TSPT-SP	Vétérans du Vietnam (n=22 <i>TSPT-SP</i> et n=23 <i>TSPT</i>)	CAPS (TSPT) SCID et PANSS (signes psychotiques) HDRS (dépression)	-Pas de corrélation entre CAPS-B et PANSS-P -Pas de différence des scores à la CAPS entre <i>TSPT</i> et <i>TSPT-SP</i> -Corrélation entre CAPS et HDRS (r=0,82) et PANSS et HDRS (r=0,8) dans le <i>TSPT-SP</i>
David et al.	1997	-Prévalence du TSPT-SP -Evaluer les comorbidités dans le TSPT-SP	Vétérans du Vietnam N = 53	SCID (SP et comorbidités) MPTSD (TSPT)	-TSPT-SP = 40 % -HAV = 95 % ; HV = 86 % ; délire = 33 % -Dépression plus élevée dans le <i>TSPT-SP</i> que le <i>TSPT</i>

Tableau C : Etudes sur le TSPT-SP. PDI-21=Peters et al. delusion inventory (Peters, 1999);RHS= Revised hallucination scale (Launey, 1981); PSYRATS= psychotic symptoms rating scales (Haddock G et al, 1999); AHI= The auditory hallucinations interview (Romme and Escher,unpublished); DTS= The Davidson trauma scale (Davidson J et al;1997); DES= Dissociative Experiences Scale (Carlson & Putnam, 1993); PTCI= posttraumatic cognitions inventory(Foa, 1999); SEQ2= The sexual events questionnaire-2 (Calam R, Slade P,1989); CAPS= clinician-administered PTSD scale (Blake, 1995); SCID= Structured Clinical Interview (First, 1997); PANSS= Positive and Negative Syndrome Scale (Kay et al., 1987); HDRS= Hamilton Depression Rating Scale (Hamilton 1960);MPTSD=Mississippi Scale for Combat-Related PTSD(Keane,1988).

Auteurs	Année	Objectif	Population	Mesures	Résultats
Alsawy et al	2015	Evaluer l'association entre les symptômes du TSPT et les symptômes psychotiques (hallucination et délire)	Population générale n = 7403	SCID (trauma) TSQ (TSPT) PSQ (signes psychotiques)	Association entre : - nombre de signes intrusifs et HAV (3 signes : OR=4,98(1,5-16,6) et 4 signes : OR=14(6,7-29,5)) - nombre de signes intrusifs et délire (3 signes : OR=3,33(2-9,1) et 4 signes : OR=4,36(1,9-10)) - nombre de signes d'hypervigilance et délire (3 signes : OR=2,37(1,1-4,8) et 4 signes : OR=4,8(2,1-11))
Graccie et al	2007	Evaluer l'association entre le trauma, les HAV et la paranoïa	Lycéens (population générale) n = 228	TLEQ (trauma) SRS-PTSD (TSPT) BCSS (schémas de pensées) PS (paranoïa) LSHS (hallucinations)	-Corrélation entre PS et les critères SRS-PTSD : B : r=0,31 ; C : r=0,3 et D : r=0,4 (p < 0,05) -Corrélation entre LSHS et les critères du SRS-PTSD : B : r=0,26* ; C : r=0,15 et D : r=0,17 (p < 0,05) -Corrélation entre PS et BCSS (sous score self-negative : r=0,54 ; sous score other negative : r=0,57 ; sous score self positive : r=-0,42 et sous score other positive : r=-0,48) -Corrélation entre nombre de traumatisme et PS : r=0,37
Shevlin et al	2011	Préciser s'il existe un groupe homogène correspondant au TSPT-SP	Population suivie pour un TSPT n = 591	CIDI (TSPT et signes psychotiques)	-Association entre TSPT et signes psychotiques OR =2,45 à 4,22 -TSPT-SP associé aux comorbidités (addictions OR=2,11 ; dépression OR=3 ; bipolarité OR=8 ; manie OR=12 et Trouble anxieux OR=3,4)

Tableau D : Etudes sur le TSPT-SP. SCID=Structured Clinical Interview (First, 1997);TSQ= Trauma Screening Questionnaire (Brewin et al, 2002);PSQ= Psychosis Screening Questionnaire (Bebbington, 1996);TELQ= The Traumatic Life Events Questionnaire(Kubany, 2000) ;SRS-PTSD= Self-Report Scale-PTSD(Carlier, 1999);BCSS= Brief Core Schema Scale (Fowler, 2006) ;PS=paranoïa scale(Fenigstein, 1992);LSHS=Launay Slade hallucination Scale(Launey et Slade 1981) ; CIDI= CIDI= Composite International Diagnostic Interview (Robins et al, 1988).

Auteurs	Année	Objectif	Population	Mesures	Résultats
Sareen et al.	2005	<ul style="list-style-type: none"> -Evaluer le lien entre le TSPT et les signes psychotiques après ajustement des données sociodémographiques et des comorbidités générales et psychiatriques -Evaluer si un critère spécifique du TSPT est lié aux symptômes psychotiques -Evaluer si le TSPT-SP est lié à une détresse plus élevée que le TSPT -Voir si le TSPT-SP est lié à un type de traumatisme spécifique 	Population générale n = 5877	<ul style="list-style-type: none"> -RDIS (TSPT) -CIDI (SP) 	<ul style="list-style-type: none"> -TSPT lié à la survenue de SP : OR = 3,55 ; après ajustement des facteurs sociodémographiques et des comorbidités générales et psychiatriques : OR = 1,83 -SP pas lié à un critère spécifique du TSPT -Nombre d'évènement traumatique lié au SP : OR = 1,11 -TSPT-SP associé à une détresse émotionnelle importante
Butler et al.	1996	-Comparer la présence de signes psychotiques entre les sujets souffrant de TSPT et les sujets sans TSPT	Vétérans du Vietnam n = 38	<ul style="list-style-type: none"> -MSC PTSD (TSPT) -VCES (TDPT) -SANS (signes psychotiques négatifs) -SAPS (signes psychotiques positifs) 	<ul style="list-style-type: none"> -Sujets TSPT ont un score plus élevé à la SAPS que les sujets sans TSPT -Pas de différence au score SANS entre les sujets TSPT et sans TSPT

Tableau E : Etudes sur le TSPT. RDIS= Revised Diagnostic Interview Schedule (Kessler et al., 1995) ; CIDI= Composite International Diagnostic Interview ; MSC-PTSD= Mississippi Scale for Combat related PTSD (Keane et al 1988) ; VCES = Vietnam Combat Experience Scale (Lund et al 1984). SANS= Scale for the Assessment of Negative Symptoms (Andreasen 1984) and the Scale for the Assessment of Positive Symptoms (Andreasen, 1984)

Caractéristiques	Anketell 2010 n = 20	Jessop, 2008 n = 13	Scott 2008 n = 20
Identité connue	50 %		
- Proches morts	1/3	*	*
- Agresseurs	1/3		
- Leur propre voix	1/3		
Nombre de voix			
- 1 voix	75 %	*	*
- 2 voix	10 %		
- Plus de 2 voix	5 %		
Voix qui commentent	*	*	20 %
Voix qui conversent entre elles	*	*	30 %
Propos négatifs			
- Dévalorisants	40 %	62 %	70 %
- Injonction de se blesser	40 %	62 %	*
- Ordres donnés	70 %	*	*
Propos neutres ou positifs	25 %	31 %	15 %
Propos négatifs ou neutres	35 %	*	*
Localisation			
- Interne	89 %	92 %	35 %
- Externe	10 %	62 %	10 %
- Interne et externe	10 %	*	35%
Clarté de la voix	55 %	54 %	*
Voix en écho à la pensée	*	54 %	10 %
Voix perçue comme réelle	*	54 %	*
Expérience réelle	*	92%	*
Due à son imagination	*	62 %	*
Due à la maladie	*	46 %	*
Durée			
- > 1/ an	*	23 %	*
- > 1/ mois		54 %	
- < 1/ mois		23%	
Fréquence			
- > 1 / jour	50 %	38 %	
- > 1 / semaine	20 %	23 %	*
- < 1 / semaine	*	38 %	
- Quand isolement social	30 %	*	
Détresse			
- Importante	*	69 %	*
- Modérée		23 %	
- Faible		8 %	

Tableau F : caractéristiques des hallucinations acoustico-verbales retrouvées dans le TSPT. Le signe * signifie que la caractéristique n'a pas été évaluée dans l'étude.

AUTEUR : Nom : VEERAPA

Prénom : Emilie

Date de Soutenance : 25 mai 2018

Titre de la Thèse : Y a-t-il trop de patients diagnostiqués psychotiques ? Quand le trauma est oublié

Thèse - Médecine - Lille 2017

Cadre de classement : psychiatrie

DES + spécialité : psychiatrie

Mots-clés : TSPT ; Reviviscences ; Hallucination ; Délire ; TSPT complexe ; TSPT-SP

Résumé : Introduction: Le Trouble de stress post-traumatique (TSPT) est rigoureusement défini de nos jours par les classifications internationales. Cependant, il semblerait que des hallucinations soient présentes chez les sujets souffrant de TSPT. L'objectif de ce travail est de 1) déterminer si les hallucinations sont effectivement retrouvées dans le TSPT et 2) préciser si ces hallucinations sont simplement des reviviscences. Méthodes : Une revue systématique de la littérature a été réalisée sur les bases de données *PubMed* et *International Society for Traumatic Stress Studies*, en utilisant les termes (((PTSD) OR Posttraumatic stress disorder) OR stress disorder) OR trauma*) AND hallucination*. Résultats: Les hallucinations ont été retrouvées dans le TSPT : les hallucinations acoustico-verbales ont été les plus fréquentes (de 28,9 % à 100 %), suivies des hallucinations visuelles, puis des hallucinations cénesthésiques et enfin des hallucinations olfactives. Ciblent principalement les hallucinations acoustico-verbales, les études ont rapporté que ces dernières ne sont ni restreintes au fait de revivre l'expérience traumatique, ni corrélées au critère B (« *symptômes de reviviscence* ») du TSPT. Par ailleurs, il a été mis en évidence l'existence possible d'un sous-type de TSPT, appelé TSPT avec « *symptômes psychotiques* » (TSPT-SP), puisque les hallucinations sont fréquemment accompagnées d'éléments délirants à mécanisme interprétatif et hallucinatoire et de thématique quasi exclusivement persécutoire. Discussion: Malgré ces résultats, un faisceau d'arguments est en faveur d'une équivalence entre hallucinations et reviviscences. L'idée selon laquelle le contexte traumatique mettrait à l'œuvre des mécanismes étiologiques « déformant » les souvenirs traumatiques va dans ce sens. Elle explique pourquoi le contenu de ces hallucinations a davantage une thématique identique au traumatisme, sans être un reflet exact de l'évènement. Ainsi, les hallucinations répondraient au critère B du TSPT. Par ailleurs, le TSPT-SP semblerait correspondre au TSPT complexe, entité clinique connue depuis plus de vingt ans, spécifique aux traumatismes multiples et répétés et qui fera son entrée dans la CIM 11. Conclusion: La recherche sur ce sujet doit se poursuivre, en précisant la nature et le nombre évènements traumatiques vécus par le sujet souffrant de TSPT avec hallucinations et éléments de persécution.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Assesseur : Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Directeurs : Monsieur le Professeur Renaud JARDRI

Monsieur le Docteur Pierre GRANDGENEVRE