

EC1 Psychothérapie et dimensions traumatiques UE 505

Du psychotraumatisme aux troubles dissociatifs Partie 1

Professeur Cyril Tarquinio

www.cyriltarquinio.com

Directeur-adjoint UMR 1319 INSPIRE - Université de Lorraine, Inserm

Directeur Centre Pierre Janet - <https://centrepierrejanet.univ-lorraine.fr/>

Editor-in-Chief of the European Journal of Trauma and Dissociation (Elsevier) -

Associate-Editor aux Annales Médico-Psychologiques

Responsable de la Licence 1 de psychologie de l'Université de Lorraine (site de Metz)

Les exposés peuvent se faire par groupe de 2 ou 3 personnes. Cela devra concerner les thèmes suivants :

- - le trauma complexe
- - la personnalité borderline
- - le trouble de l'identité (TDI)
- - les troubles dissociatifs
- - l'adversité et la santé physique
- - la psychothérapies du trauma complexe
- - la psychothérapies du TDI

Pour réaliser ces exposés il faudra s'appuyer sur 4 articles (pour les groupes de 2) ou 6 articles (pour les groupes de 3). Les 4 ou 6 articles doivent servir une même problématique. Ils doivent chacun apporter quelque chose au thème. Il est hors de question de présenter les articles les uns après les autres. C'est une vision intégrative, voire polémique qu'il convient de développer durant l'exposé. Il doit s'agir d'articles scientifiques publiés en anglais exclusivement.

- Les textes et le pdf de la présentation seront mis à disposition des groupes de TD une semaine avant.
- Il s'agit de valider avec le Professeur Cyril Tarquinio durant le CM le thème choisi et les textes supports. Ces principes valent pour tous les TD.
- La présentation sera de 20 min plus 5 min de question.

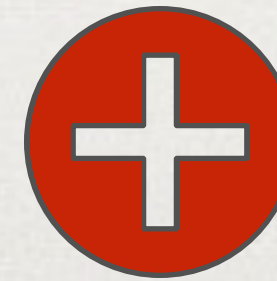
22 diapositives max

- 1 - Titre
- 2 - Plan
- 3 à 7 - Éléments théoriques
- 8 à 18 - Présentation des résultats
- 19 à 20 - Apports pour la clinique
- 21 - Conclusion
- 22 - Bibliographie

Cyril Tarquinio • Yann Auxéméry

Manuel des troubles psychotraumatiques

Théories et pratiques cliniques



Sous la direction de
Cyril Tarquinio

Marie-Jo Brennstub • Helene Dellucci
Martine Iracane • Jenny Ann Rydberg • Michel Silvestre
Pascale Tarquinio Mousel • Eva Zimmermann

Traité clinique du psychotraumatisme

De la recherche à la pratique contemporaine

• État de l'art • Nouveaux développements • Innovations •



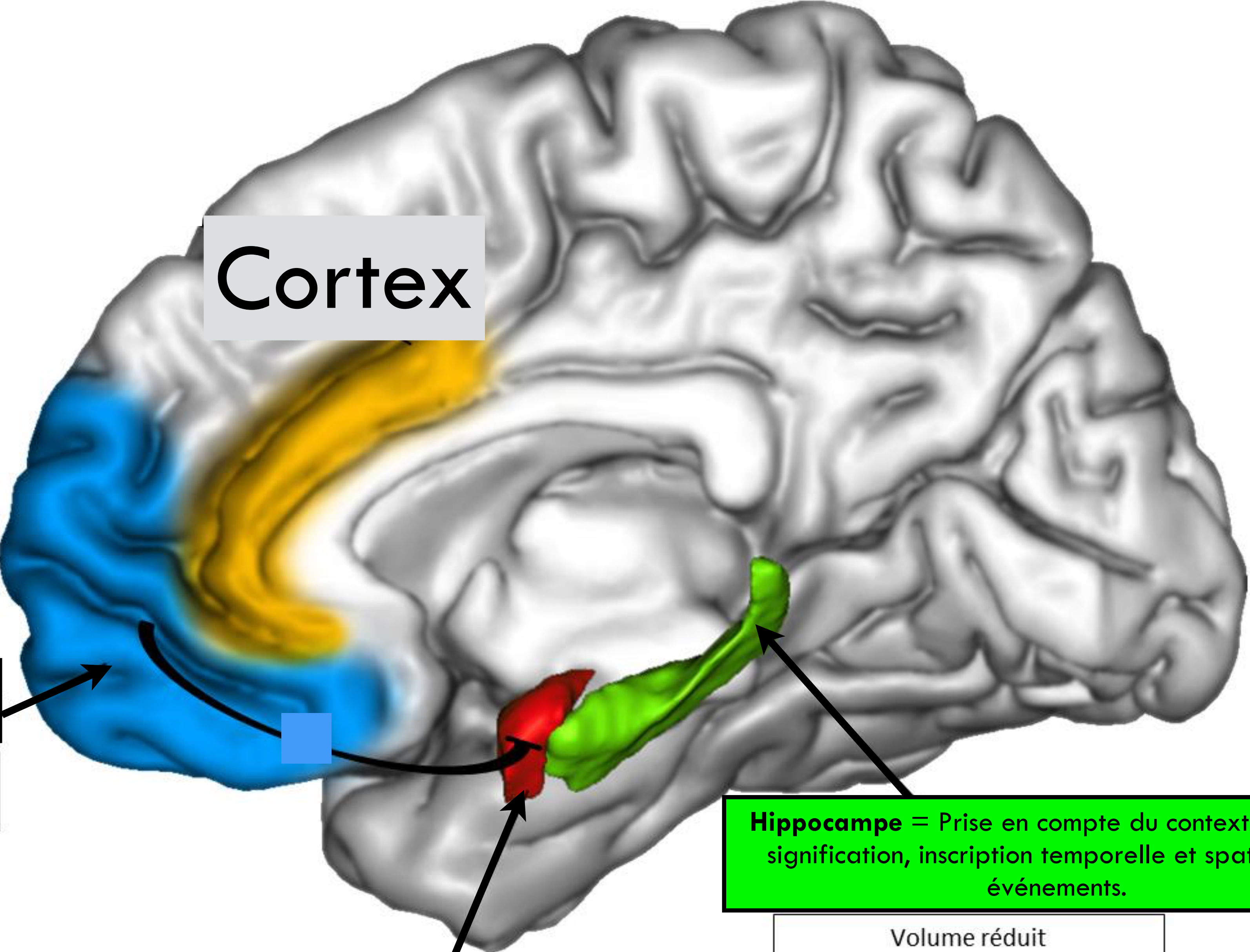
Retour sur les cours de Licence 2

1. Psychotraumatisme et adversité

2. Le traumatisme complexe

3. Dissociation et troubles dissociatifs

1. Psychotraumatisme et adversité



Cortex

Cortex préfrontal = Analyse de l'environnement
contextualisation affective de l'action

Volume réduit
Hypoactivation

Amygdale = Peur

Hyperactivation

Hippocampe = Prise en compte du contexte et de la
signification, inscription temporelle et spatiale des
événements.

Volume réduit

Focus sur le cortex orbito-frontal

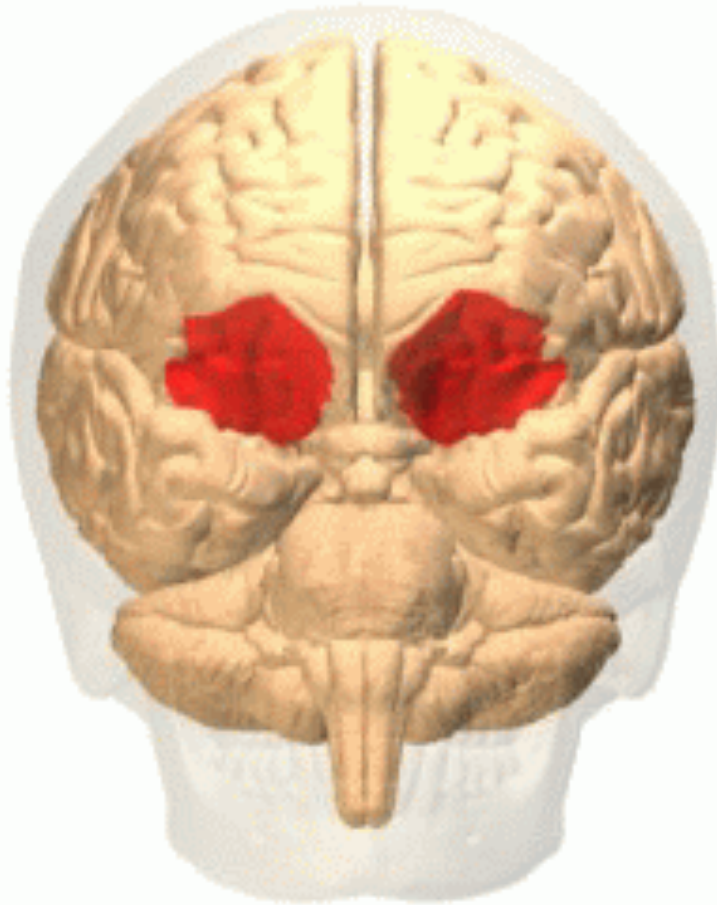
Régulation des comportements émotionnels et sociaux

Capacités d'affection, d'empathie...

Aptitude à prendre des décisions

Régulation émotions

Développement sens moral



Le cortex préfrontal et les
connexions avec le cerveau
émotionnel ne sont pas du tout
matures

L'enfant petit
se contrôle difficilement (colère pour obtenir ce
qu'il aime, peurs incontrôlées, véritables angoisses,
très grands chagrins,...)

La maturation est achevée
à l'âge adulte

En dessous de 5 ans , les cerveaux archaïque et émotionnel dominant

Si les adultes apaisent et contiennent l'enfant

Parents soutenant, chaleureux

Développement des connexions cérébrales nécessaires

Sécrétion d'Ocytocine, favorise l'empathie, favorise l'attachement sécure, procure du bien-être, diminue le stress, puissant anxiolytique

Maîtrise

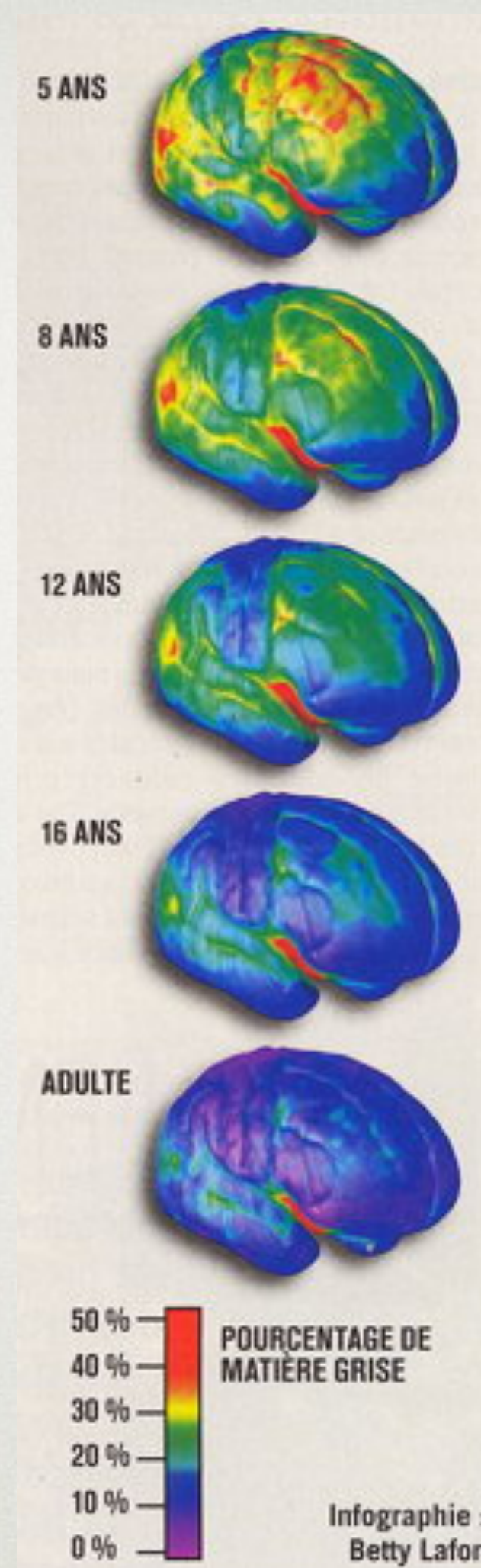
Si les adultes réprimandent, menacent, crient, s'énervent et punissent

Non développement des connexions cérébrales nécessaires

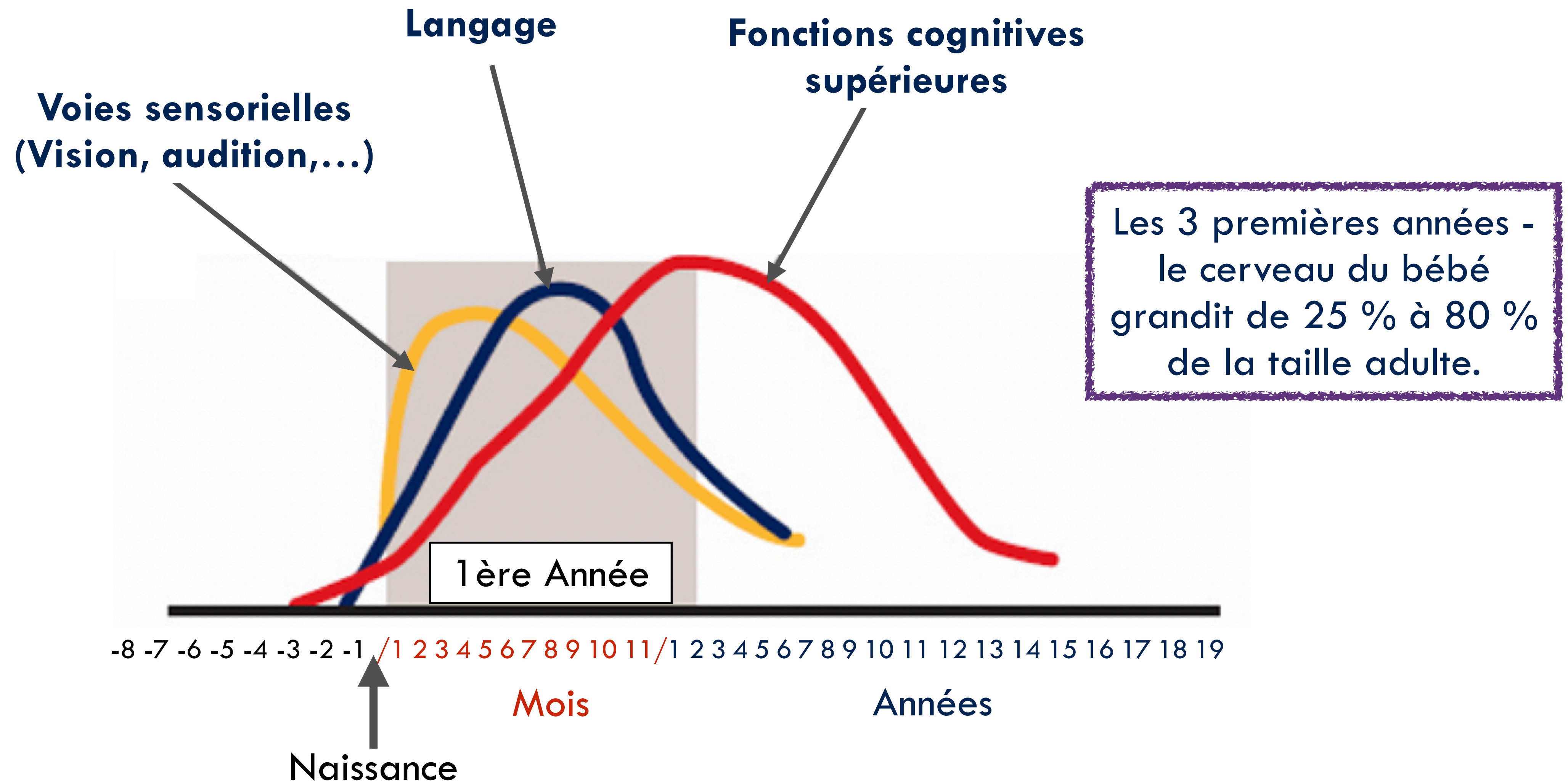
McCloskey & al., (2016), indiquent que les adultes violents montrent un lien hypoactif entre le cortex frontal et le système limbique

Non-Maîtrise

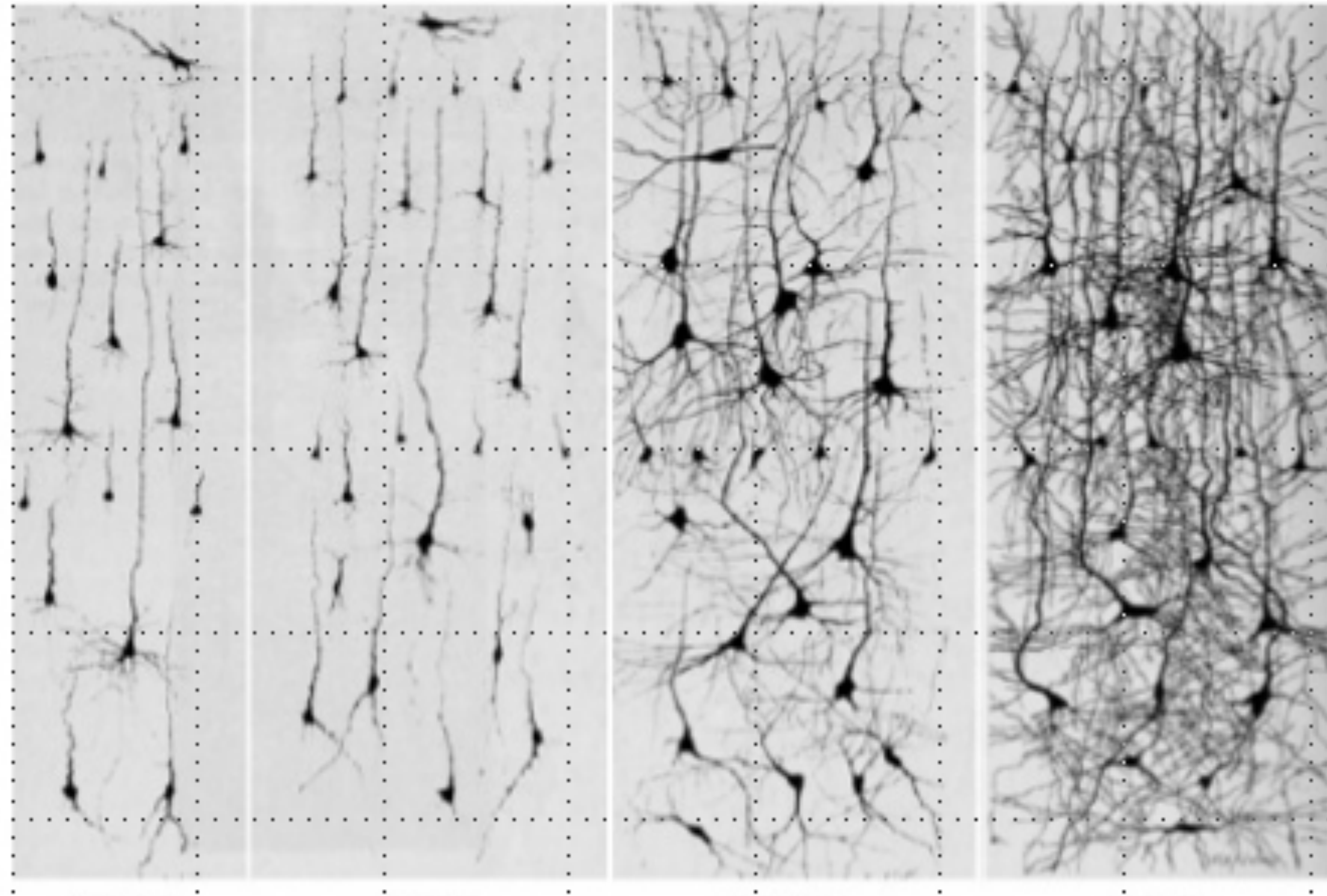
Des émotions, réactions violentes



La formation de synapses dépend des premières expériences (700 par seconde dans les premières années)



La formation de synapses dépend des premières expériences



Nouveau né

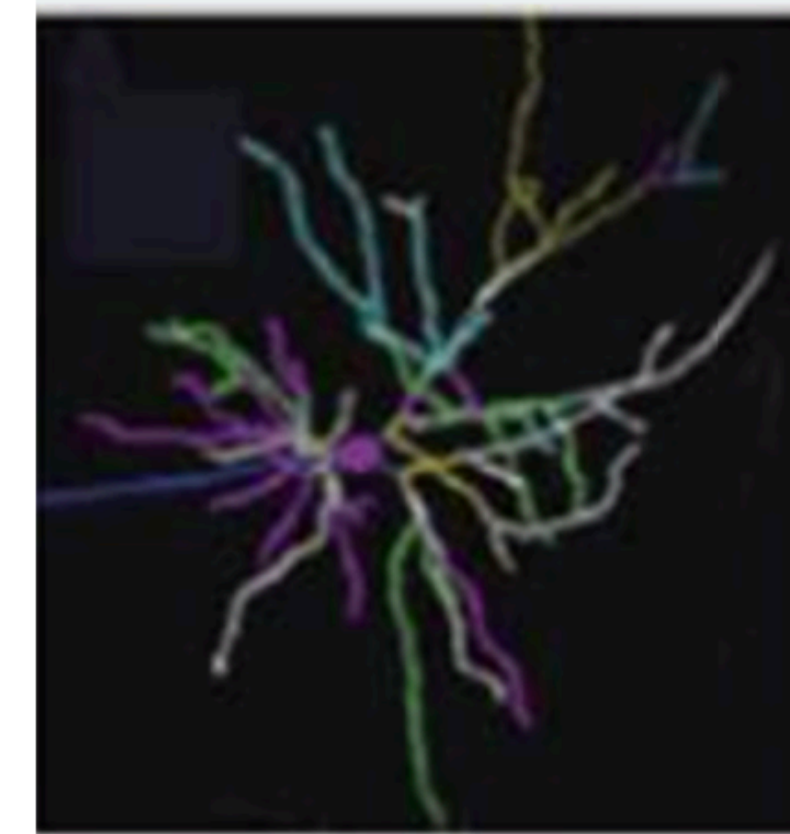
1 mois

6 mois

2 ans

700 par seconde dans les premières années

Développement d'une synapse



Contrôle



Stress
Chronique

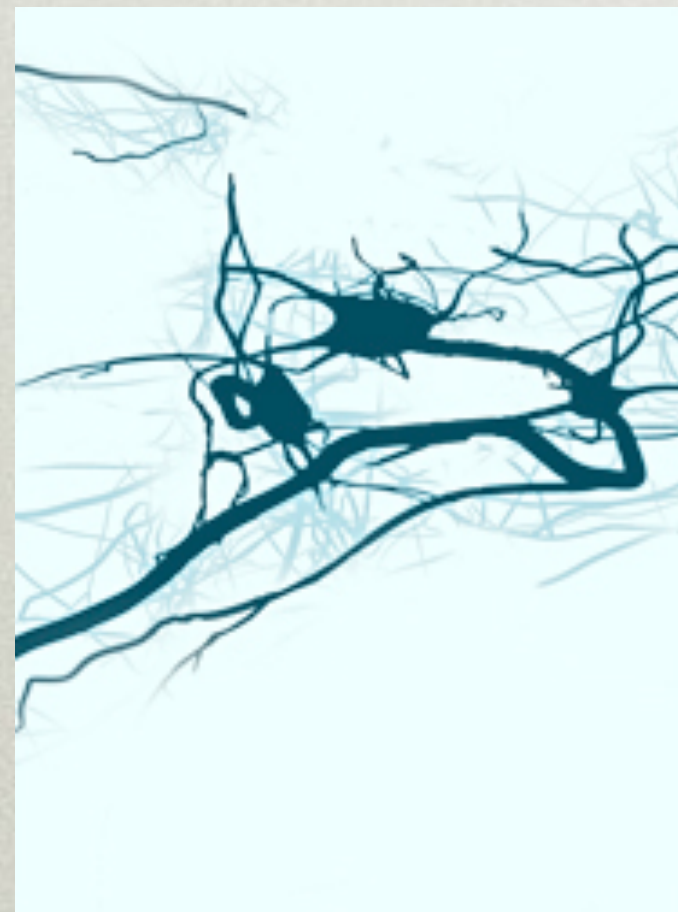
Cortex préfrontal

La plasticité cérébrale

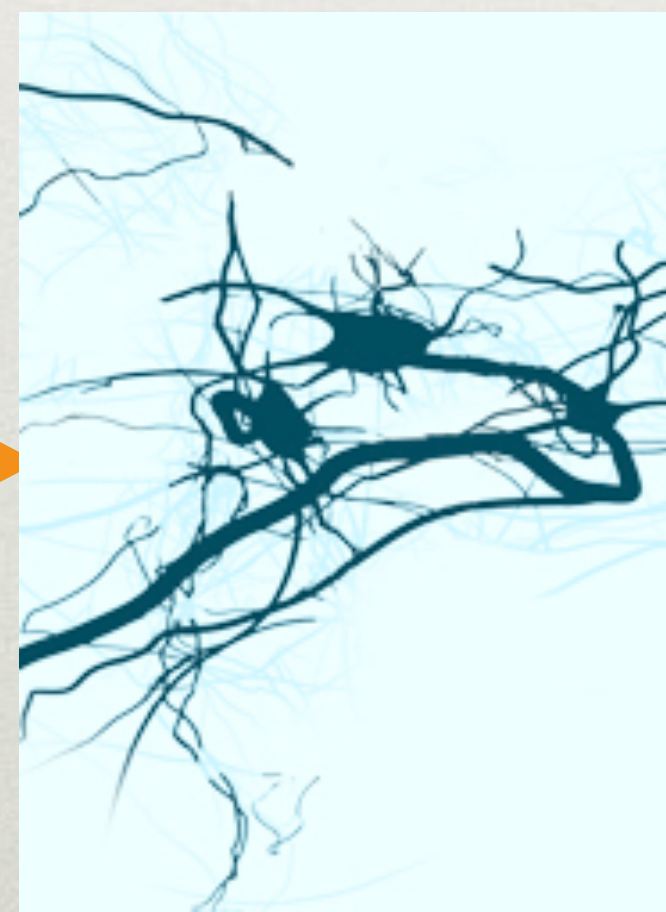
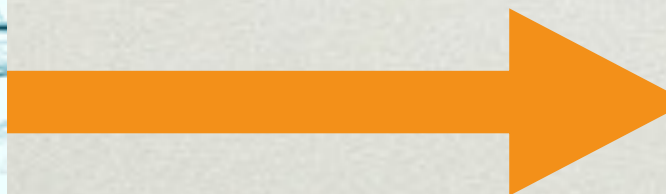
La plasticité cérébrale fait référence à la capacité du système nerveux à changer sa structure et son fonctionnement au cours de sa vie comme réaction à la diversité de son environnement

Plasticité synaptique = amélioration de la communication entre les neurones

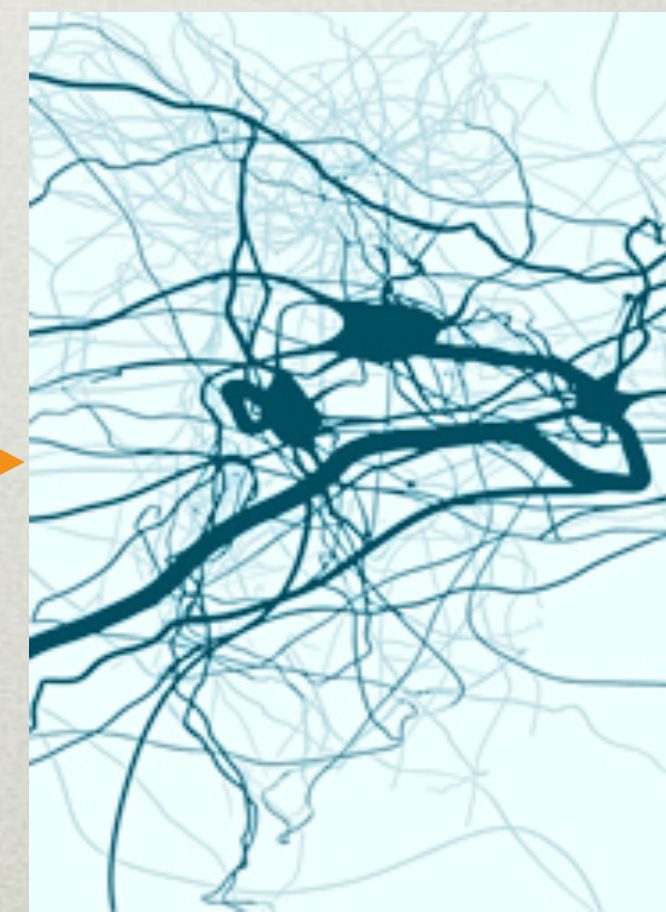
Cellules souches, un type spécial de cellule qui se trouve dans l'hippocampe et fort probablement, dans le cortex préfrontal et qui donnera un neurone



Réseaux de neurones
avant l'entraînement



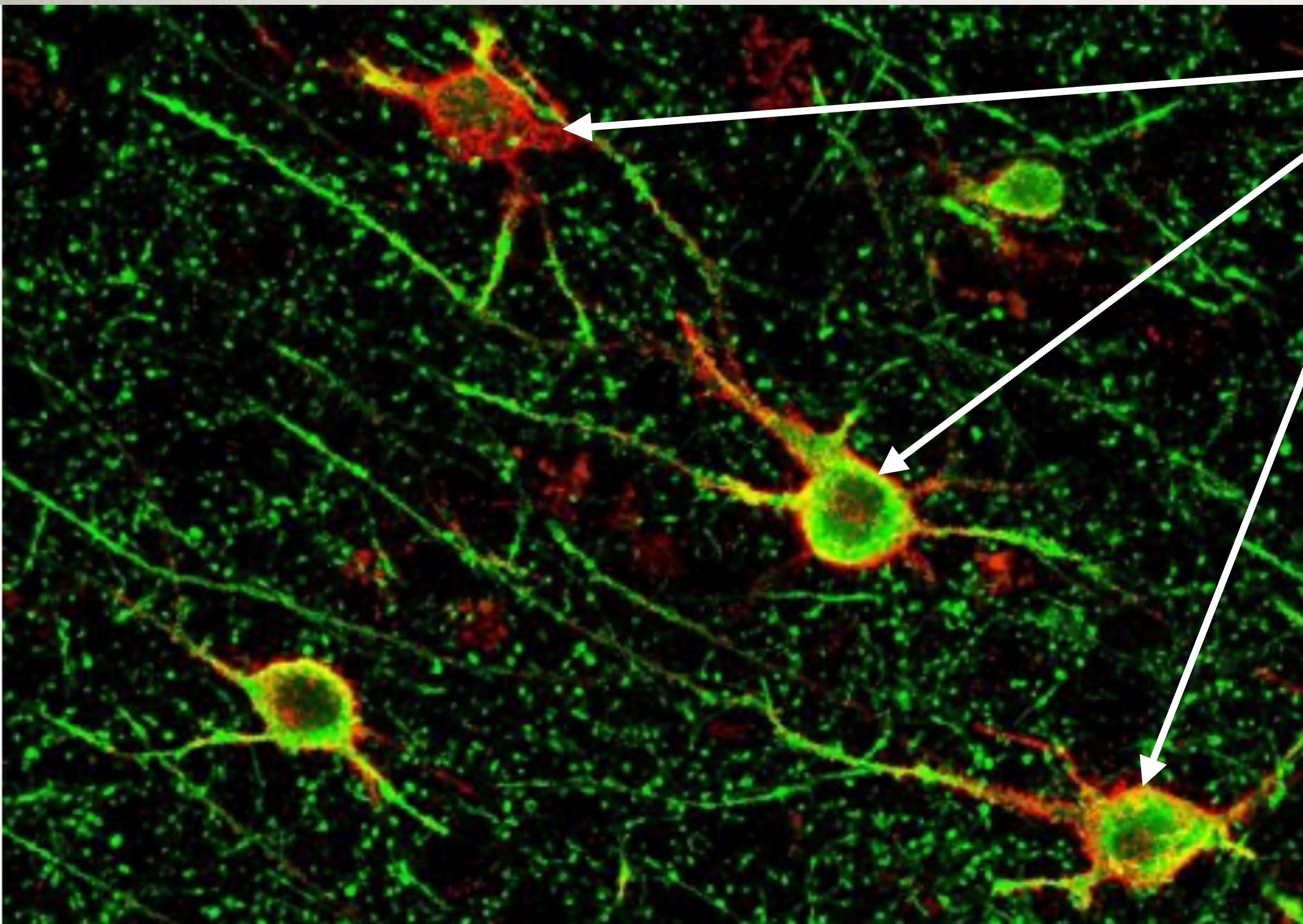
Réseaux de neurones
après 2 semaines
d'entraînement



Réseaux de neurones
après 2 mois
d'entraînement

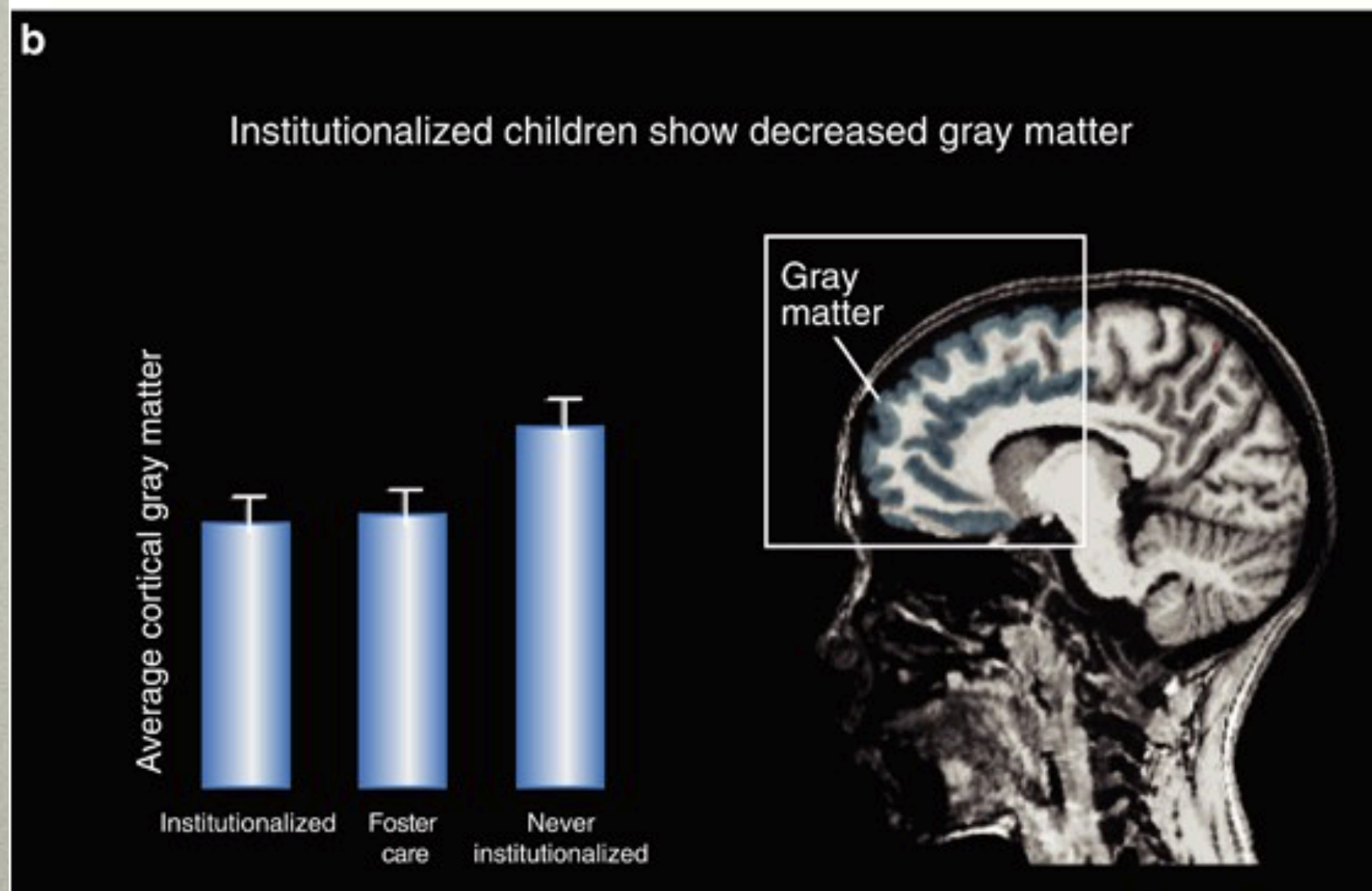
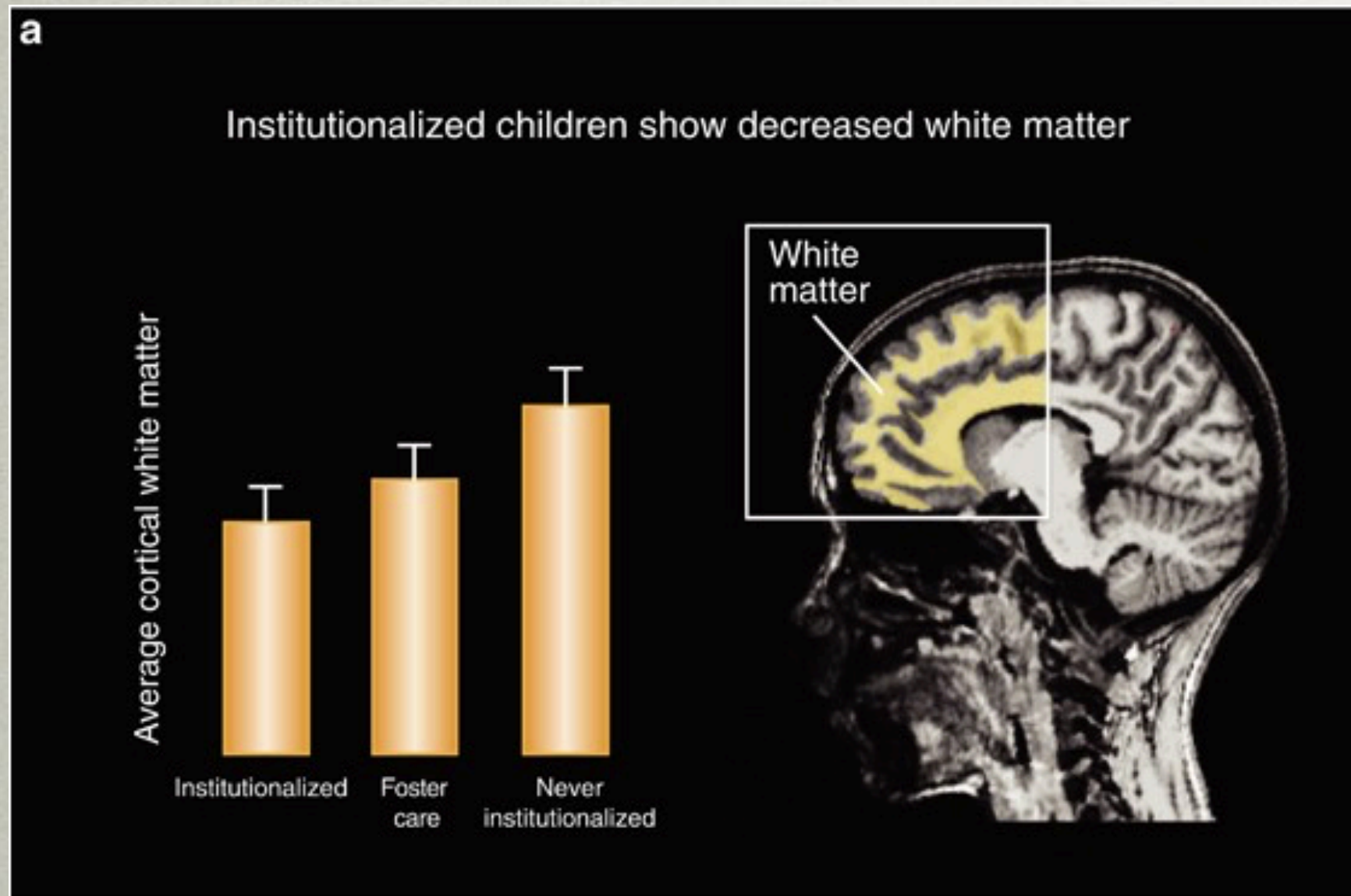
Avec la maltraitance,
moins de plasticité
neuronale

Formation de « filets péri-neuronaux »
(PNN) extracellulaires (protéines et de
sucres complexes liés entre eux), vont
former une toile dense qui va encercler
certains neurones et limiter leur plasticité



Ces « filets périneuronaux » pourraient
jouer un rôle en cas de traumatisme
pendant l'enfance, en figeant les réseaux
neuronaux associés à ces souvenirs,
prédisposant à des troubles dépressifs ou
comportementaux.

Réduction des matières grise et blanche



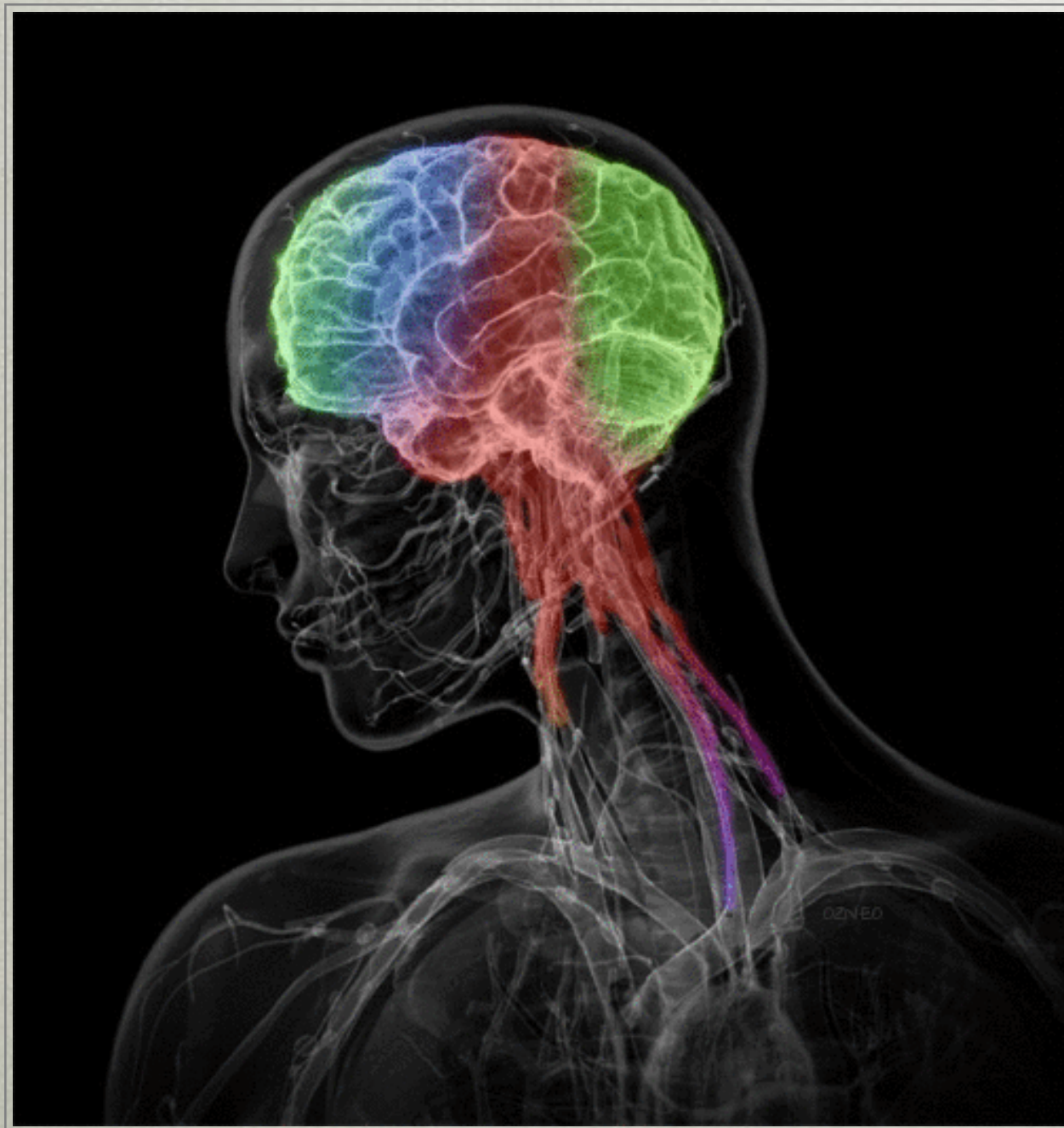
Une étude (Sheridan & al., 2012) réalisée auprès d'orphelins roumains ayant passé les premières années de leur vie dans des conditions très dures, recevant peu d'attention et d'affection, **révélaient une réduction de la matière grise du cerveau, où siègent les noyaux des neurones, ainsi que de la matière blanche.**

Il existe des preuves que les altérations de l'épaisseur corticale, consécutives à la négligence, permettent de prédire le **risque d'inattention et d'hyperactivité** (McLaughlin et al, 2013).

Allez on résume!



Le stress traumatique entraîne une raréfaction de l'arborisation dendritiques, une perte de connexions interneuronales, mais aussi une altération de la neuroplasticité - notamment dans les aires impliquées dans la coordination de la cognition et des émotions : l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale.



Perte de neurones

Ces modifications de la structure cérébrale sont à l'origine d'une vulnérabilité persistante aux troubles anxieux, TSPT et dépression.

Ces événements de vie qui nous abîment!

Les événements adverses

Événements vécus durant l'enfance, de **sévérité variable**, la plupart du temps **chroniques**, survenant dans l'**environnement familial** et/ou **social** d'un enfant ou d'un adolescent, qui génèrent de la **détresse** et/ou un **psychotraumatisme** (au sens large) et qui perturbent la santé et le développement physique ou psychologique de l'enfant avec des **répercussions sur toute la vie** (inspirée de Kalmakis & Chandler, 2014).

Dans la littérature internationale on parle

d'Adverse Childhood Events ou ACEs

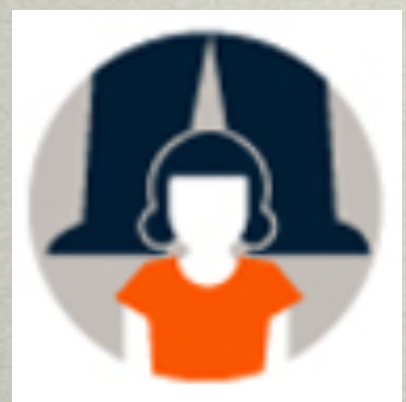
Violences



Physiques



Emotionnelles



Sexuelles

Négligences



Physiques



Emotionnelles



Verbales

Difficultés au sein du foyer



Physiques



Décès



Maladies graves



Verbales



Violences fratrie



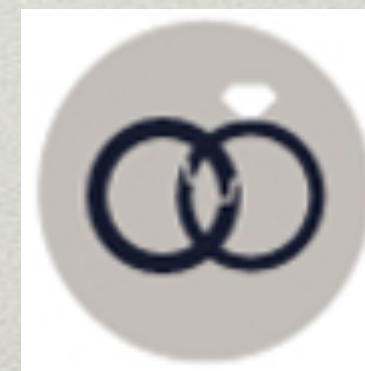
Séparation longue/
immigration



Santé psy parent



Violences conjugales



Séparation
des parents



Incarcération parent



Abus de substances



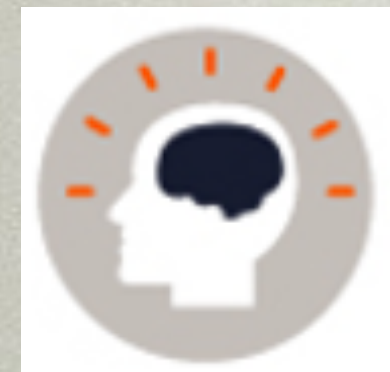
Fessée

Dans la littérature internationale on parle d'Adverse Childhood Events ou ACEs

Victimisation par les pairs



Physiques



harcèl. physi/verb



Violences sexuelles



Verbales



Rejet des pairs



Cyberharcèlement

Violences communautaires



Témoin de bagarres/
combats physiques

Témoin de coups donnés
avec une arme

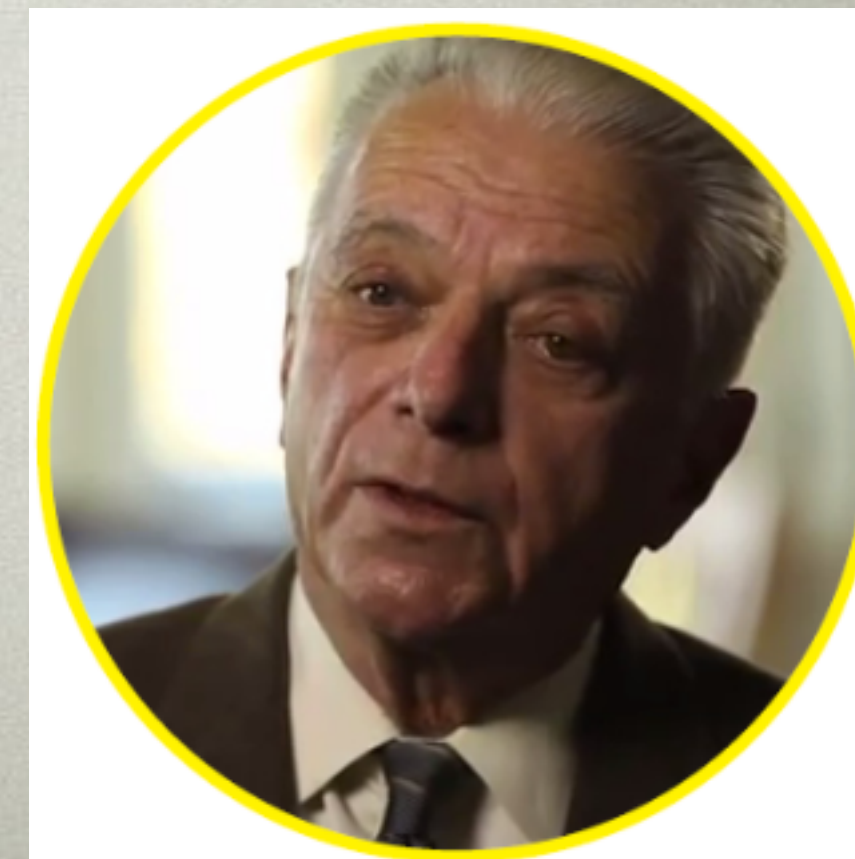


Témoin de coups de feu

Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study



Vincent J. Felitti, MD, FACP,¹ Robert F. Anda, MD, MS,² Dale Nordenberg, MD,³
David F. Williamson, MS, PhD,² Alison M. Spitz, MS, MPH,² Valerie Edwards, BA,²
Mary P. Koss, PhD,⁴ James S. Marks, MD, MPH²



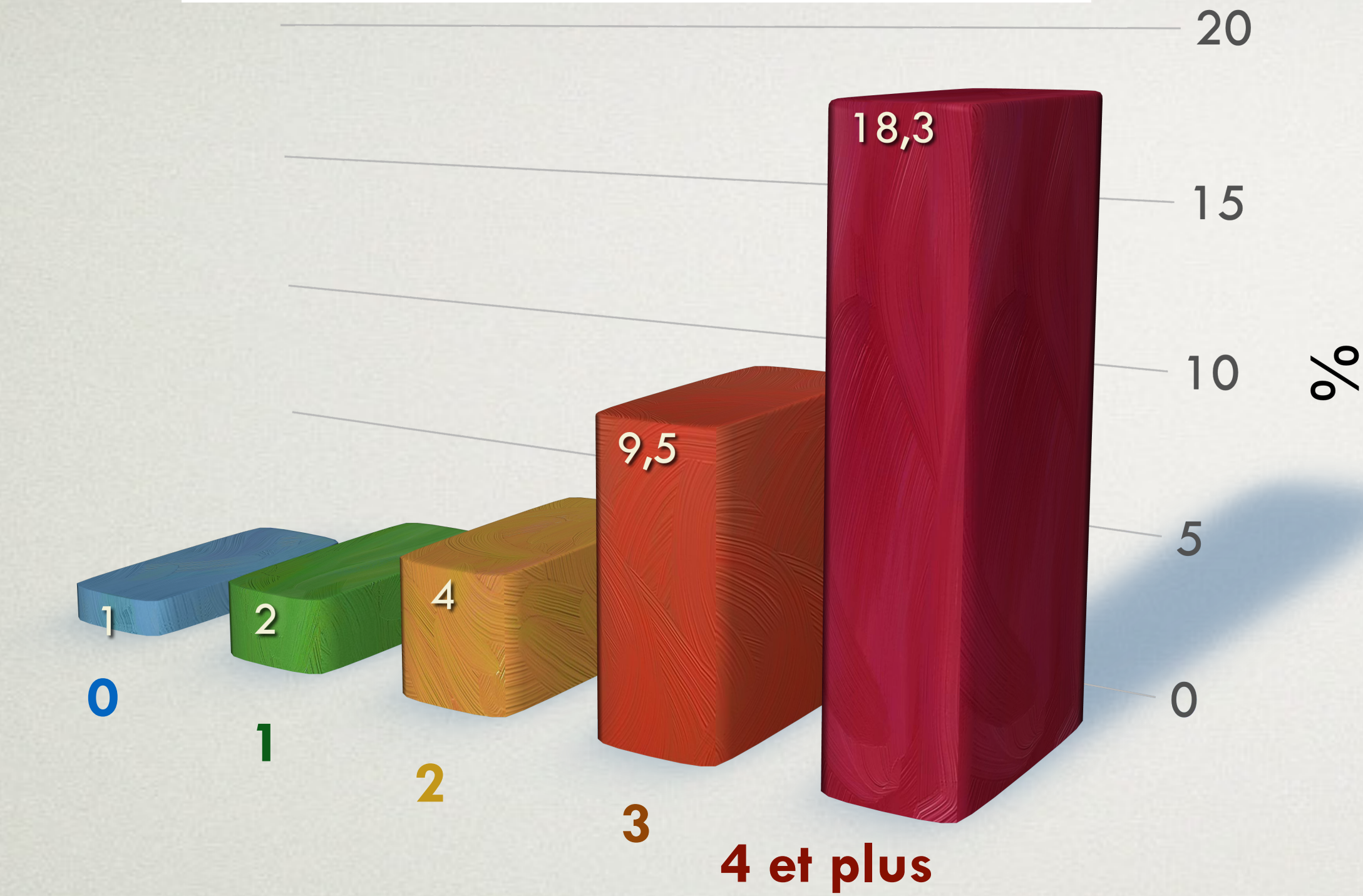
Conduites tabagiques



Obésité (IMC ≥ 35)

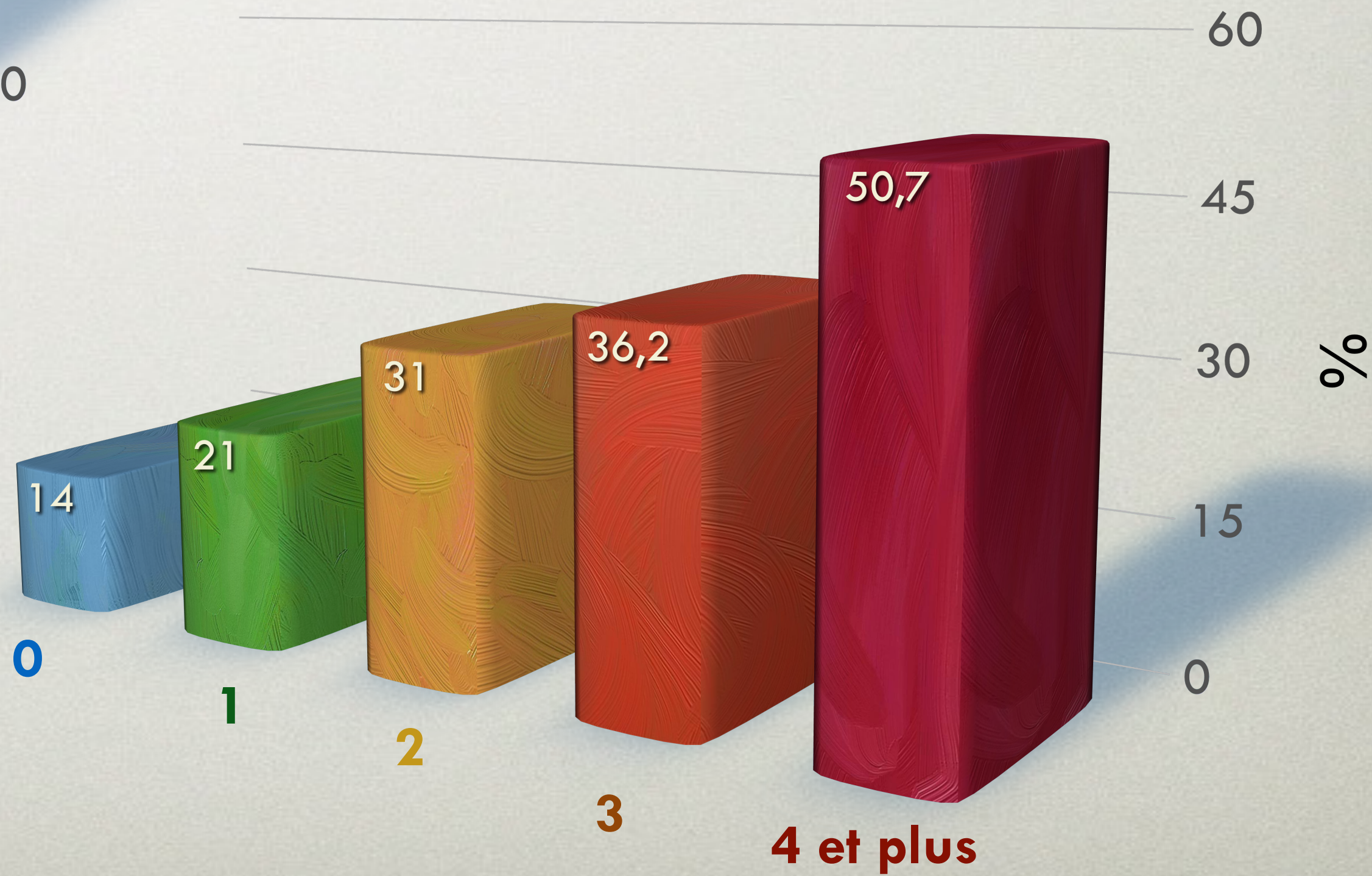


Tentatives de suicides



Nombre d'Adversités

Périodes dépressives



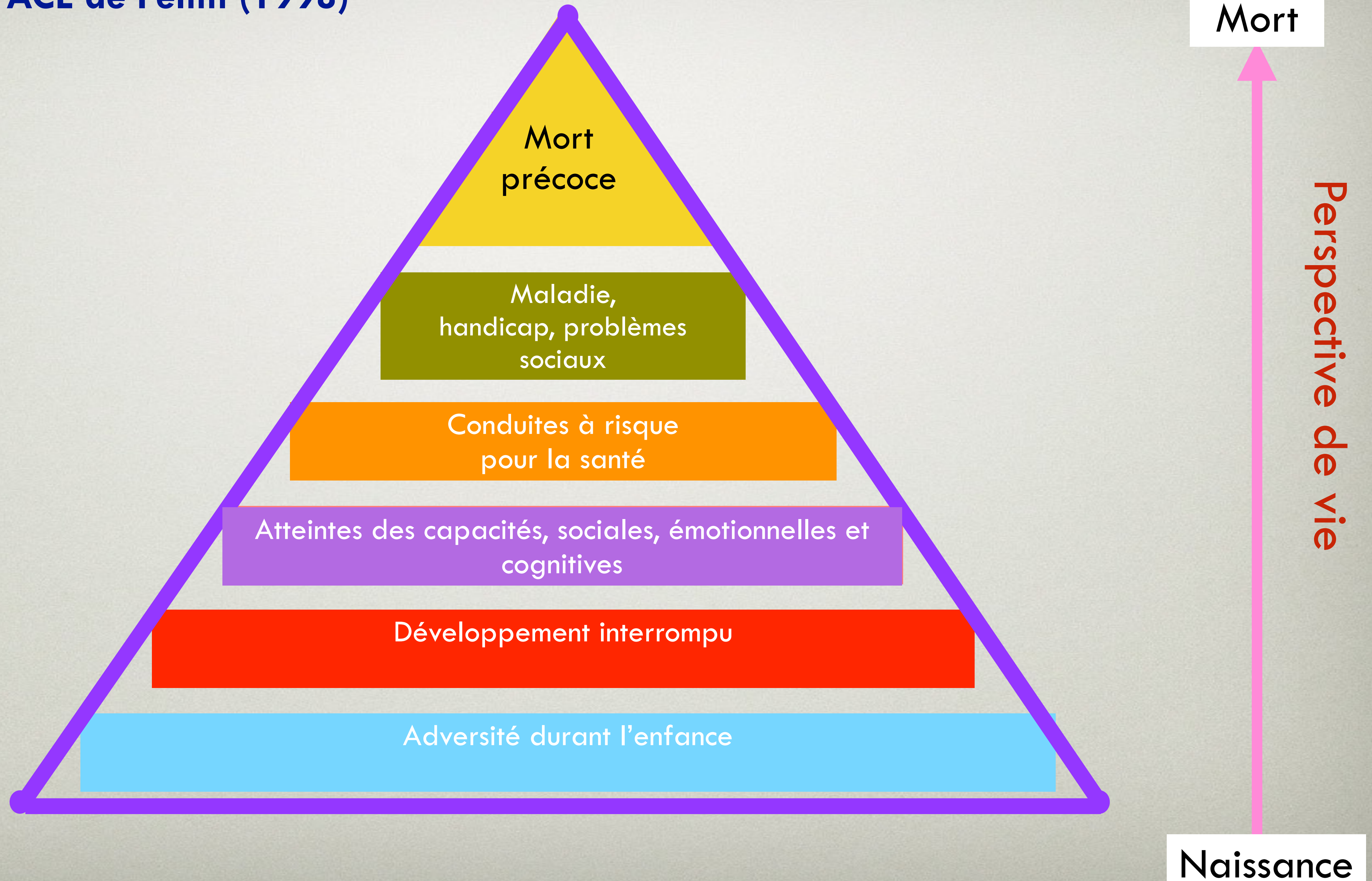
Nombre d'Adversités

Les résultats de cette étude princeps a permis de faire plusieurs constats qui furent à l'origine du développement de ce mouvement de recherche...

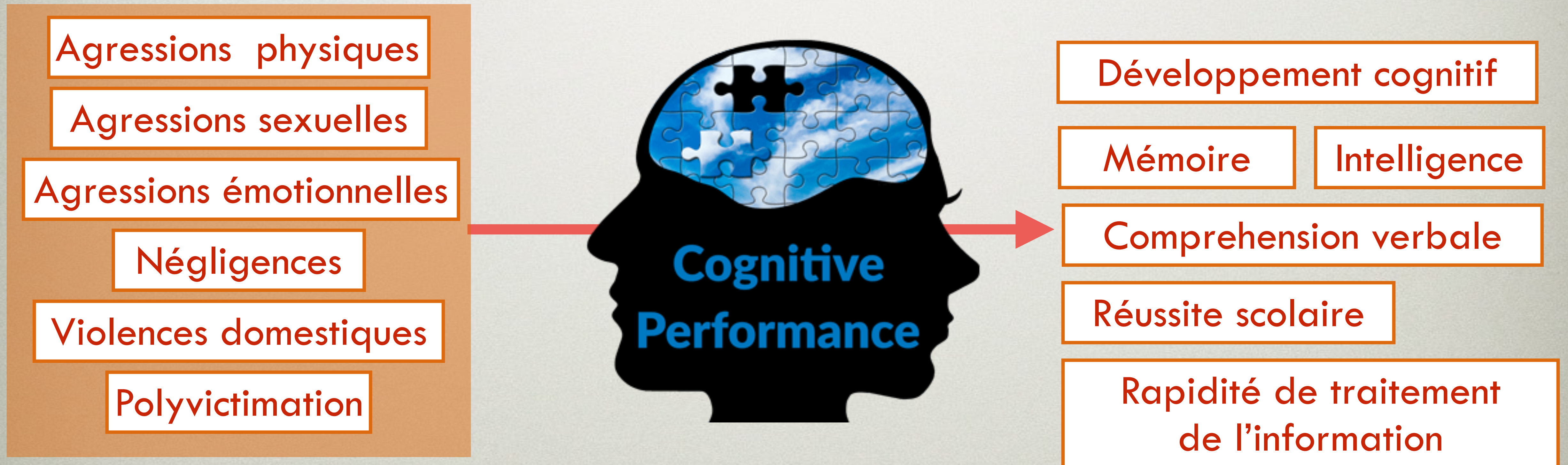
- L'exposition des enfants à la maltraitance, à la négligence, à la violence domestique et aux facteurs de stress domestiques est plutôt répandue. **Un homme sur six et une femme sur quatre** ont par exemple été victimes de violences sexuelles pendant l'enfance (Dube et al., 2005).

- **81 % à 98 %** des participants ont déclaré avoir été confronté à **un ou plusieurs ACEs** pendant leur enfance (Dong et al., 2004).

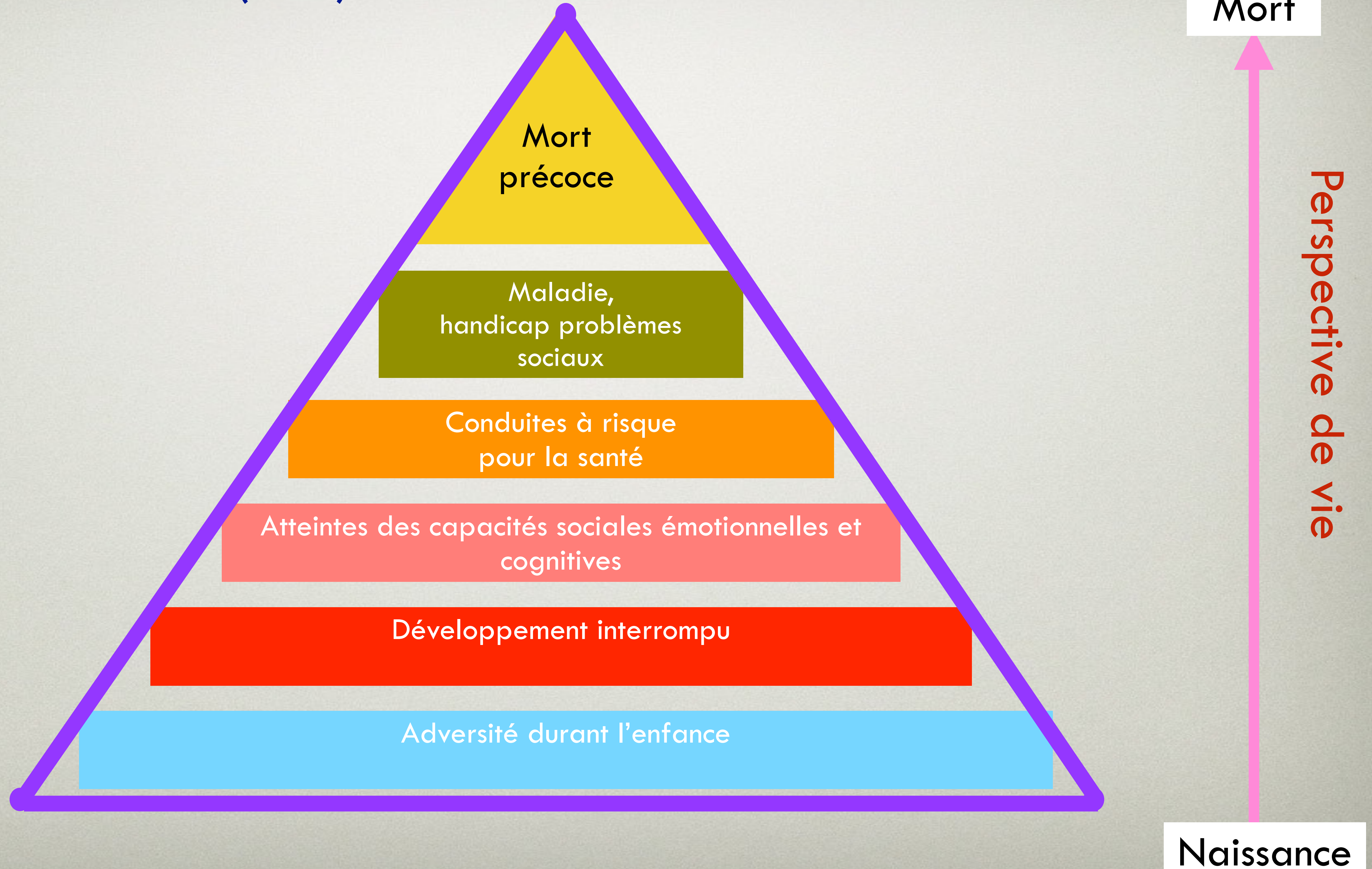
Pyramide ACE de Felitti (1998)



Yingying & al. (2019) - Revue systématique -



Pyramide ACE de Felitti (1998)

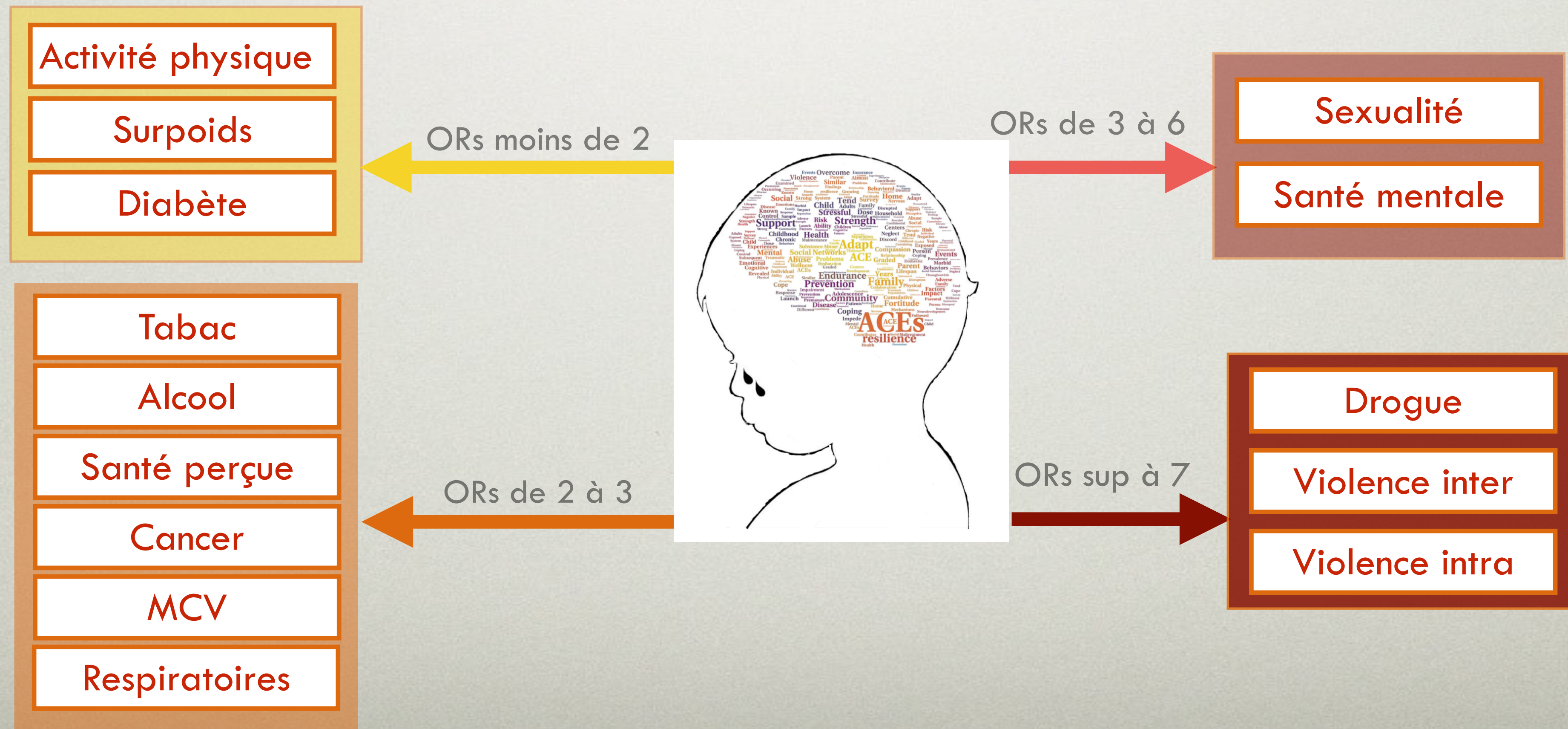


The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis

Lancet Public Health 2017;
2: e356–66

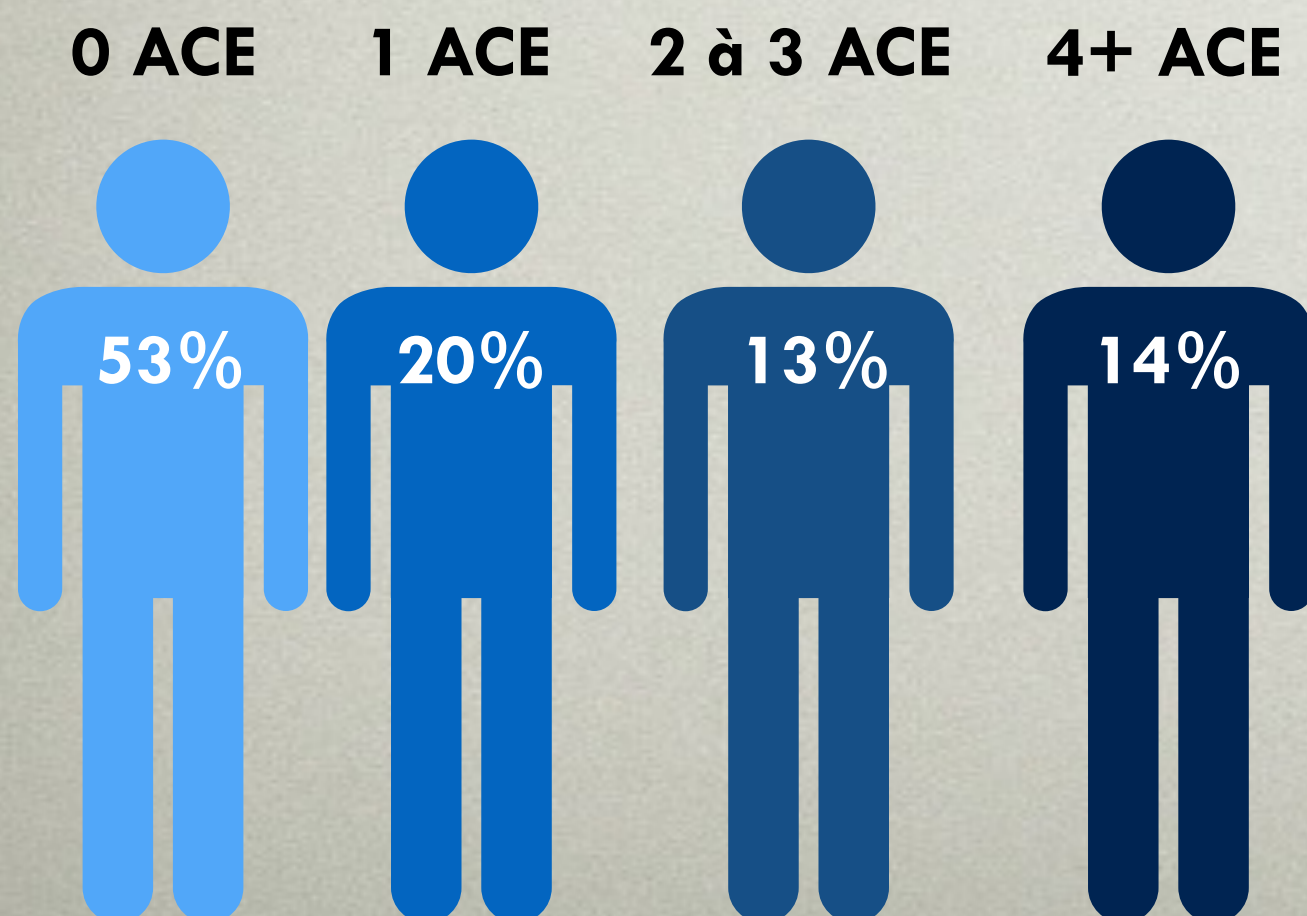
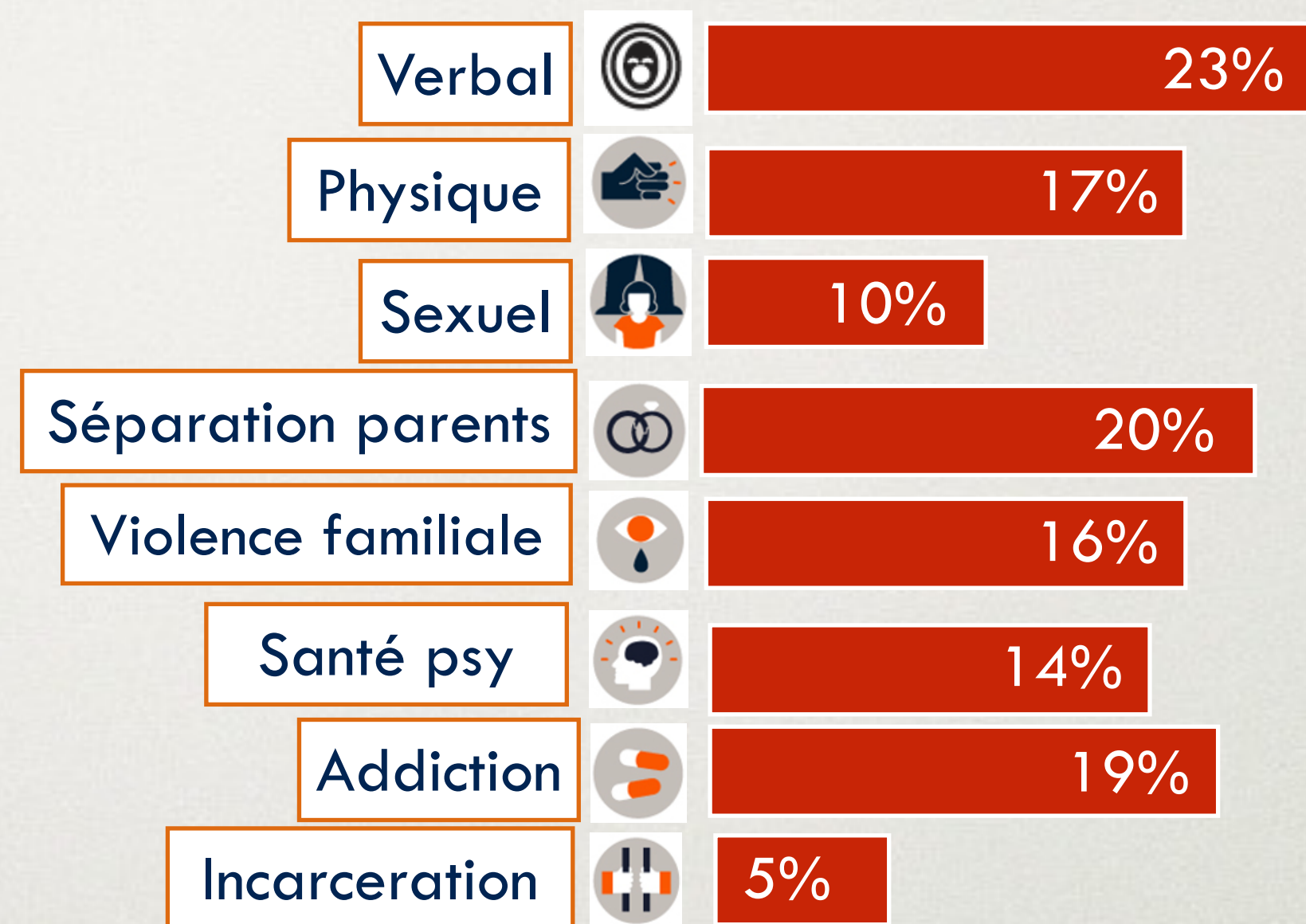
Karen Hughes, Mark A Bellis, Katherine A Hardcastle, Dinesh Sethi, Alexander Butchart, Christopher Mikton, Lisa Jones, Michael P Dunne

Par comparaison aux personnes sans aucune confrontation à des événements négatifs durant l'enfance, ceux qui en ont été confrontés à de l'adversité....

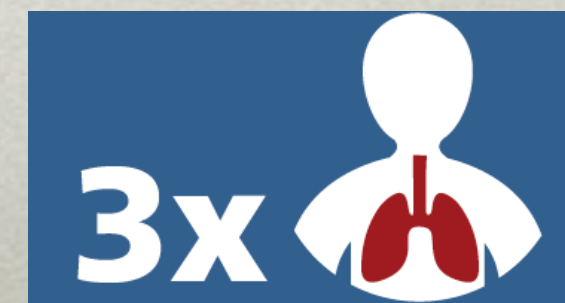


Adverse Childhood Experiences and their association with chronic disease and health service use in the Welsh adult population

Etude de Ashton et al. (2016) qui a portée sur 2000 adultes au Pays de Galles âgés de 18 ans à 69 ans

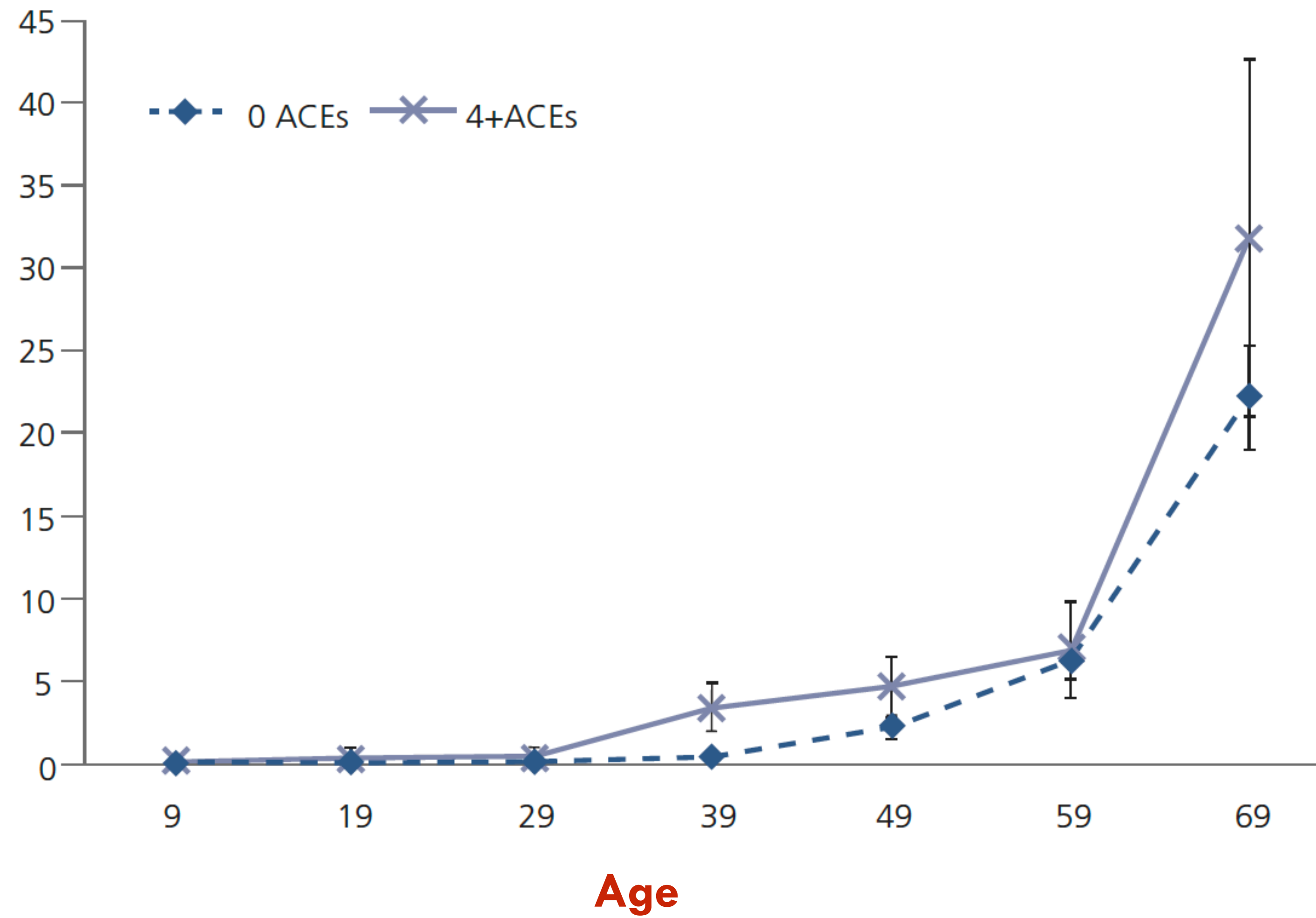


Jusqu'à 69 ans les personnes ayant vécu plus de 4 ACE sont **2 X** plus susceptibles de souffrir d'une maladie chronique **que ceux qui n'en n'ont pas vécu.**



Diagnostic de **Cancer** rapporté selon l'âge et le nombre d'ACE

%
cumulé



Le cas particulier des troubles cardiovasculaires

Plusieurs équipes scientifiques se sont penchées sur les liens pouvant exister entre ACEs et maladies cardiovasculaires à l'âge adulte -- et notre équipe a récemment publié plusieurs articles scientifiques sur ACEs et infarctus du myocarde

Le cumul d'ACEs,... un risque d'autant plus grand!

Maltraitance
psychologique

ORs de 1.5

...la présence de 4 ACEs augmenterait
de 88% le risque ultérieur d'infarctus

Négligence
physique/
émotionnelle

ORs de 1.3 à 5.7 pour les
femmes



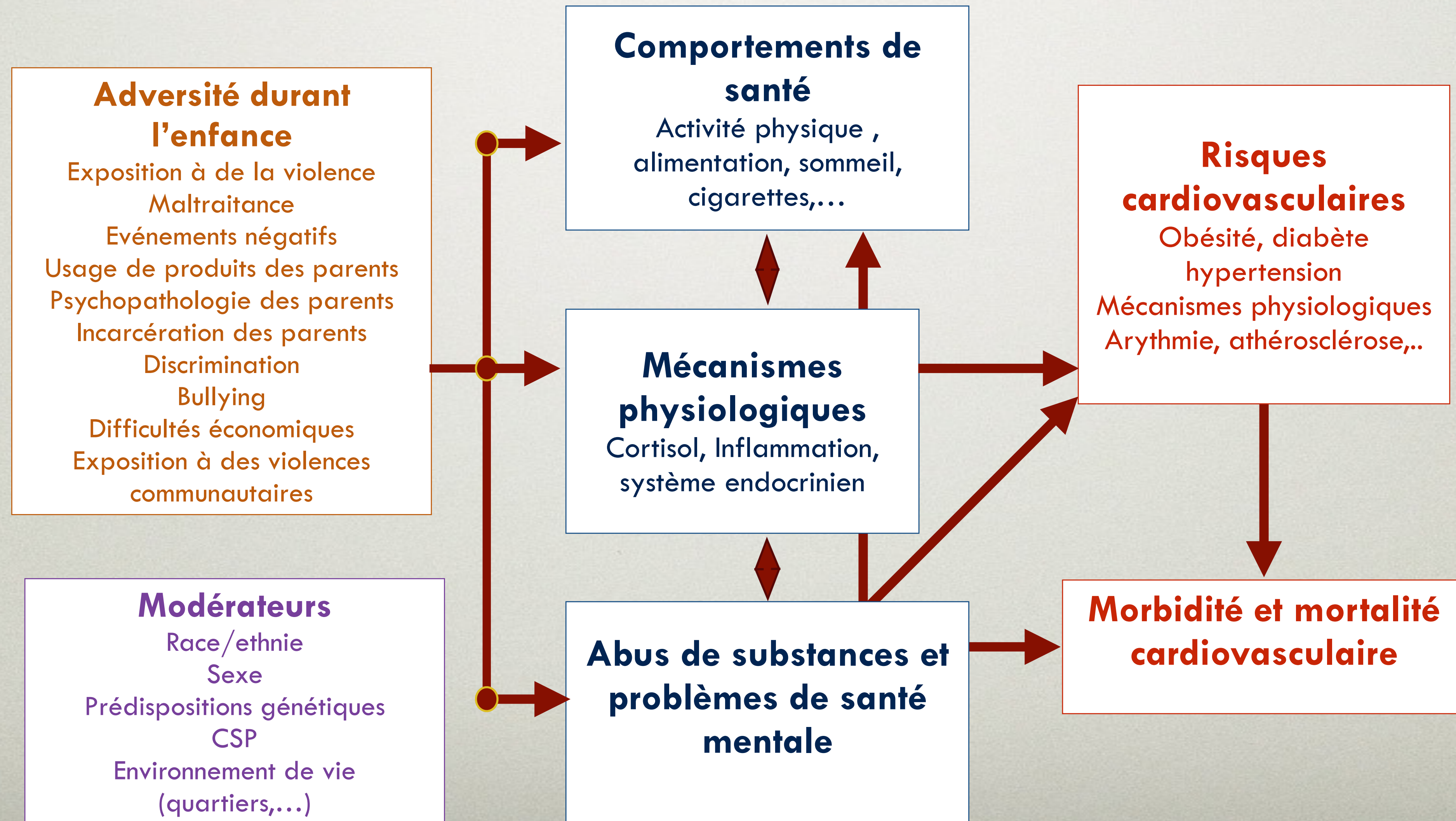
Violence
domestique

Troubles psy d'un
adulte

Abus de
substances

ORs sup à 1.3 à 1.4

Suglia & al. (2018) dans le journal « Circulation » ont publié un article clair...



Adversité et troubles psychologiques

Troubles bipolaires

Borderline

Troubles de la
sexualité

TSPT

Addictions

Troubles anxieux

TCA

Dépression

TSPT complexe

Troubles Dissociatifs

TDI

Violences

Colère

Troubles du lien

Phobie



ACE & Psychopathologie

L'effet Bernado: les traumatismes muets



Présent

Indice de rappel
(y compris trauma du présent)

Propriétés de la
Mémoire Episodique

Rappel du souvenir
traumatique antérieur

+

Situation traumatique
du présent

Passé

La psychologie humaine ce n'est
jamais des 1 ou des 0

Amnésie Traumatique
=
Trauma muet

ACEs

Mémoire Sémantique

Mémoire Episodique

Episodes de vie,
(Contextuelle)



Allez on résume!



Il existe une relation dose-effet entre les ACEs et la survenue de troubles psychologiques à l'âge adulte

Il existe une relation dose-effet entre les ACEs et la survenue de maladies physiques à l'âge adulte

La recherche a très clairement identifié les processus en jeu

On peut être malade de son enfance

Les conséquences peuvent survenir longtemps après le trauma inaugural

Il convient de toujours inscrire les troubles et les maladies dans l'histoire de vie des patients

Il convient de situer un symptôme dans un tableau clinique plus global, ces derniers ne sont que rarement isolés

Rappels sur la génétique

Touchés au plus profond de nous!

Génome

23 paires de chromosomes

Patrimoine génétique d'une espèce

Patrimoine génétique d'une espèce

Acétylation (fait de différents milliards de cellules)

Methylation



Expression du gène

Non Expression du gène
=
Pas de Synthèse de protéines

Gènes (20 milles) =
petits morceaux de
cette longue chaîne
qu'est l'ADN



Comment nos émotions agissent sur notre ADN

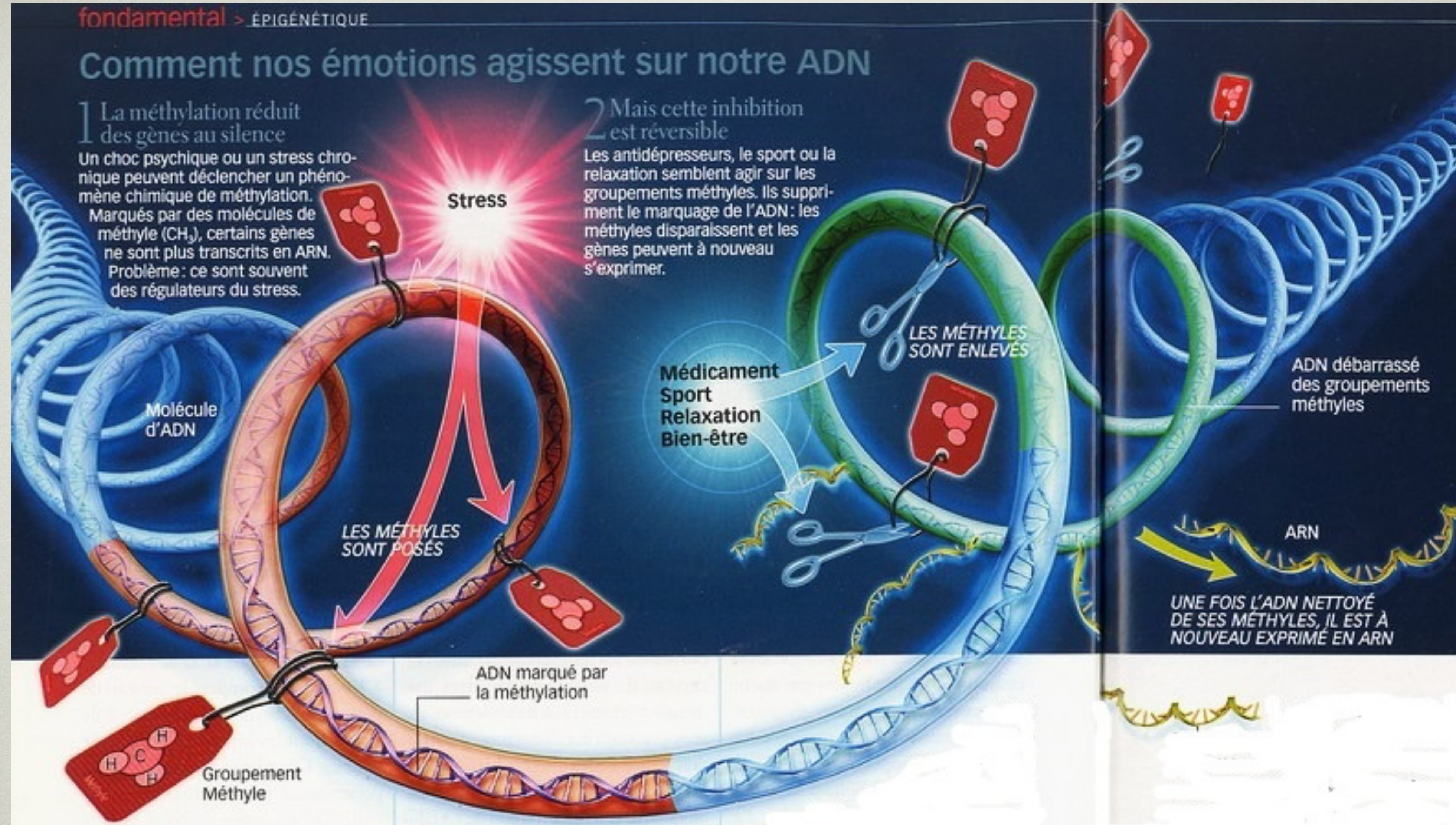
1 La méthylation réduit des gènes au silence

Un choc psychique ou un stress chronique peuvent déclencher un phénomène chimique de méthylation. Marqués par des molécules de méthyle (CH_3), certains gènes ne sont plus transcrits en ARN. Problème : ce sont souvent des régulateurs du stress.

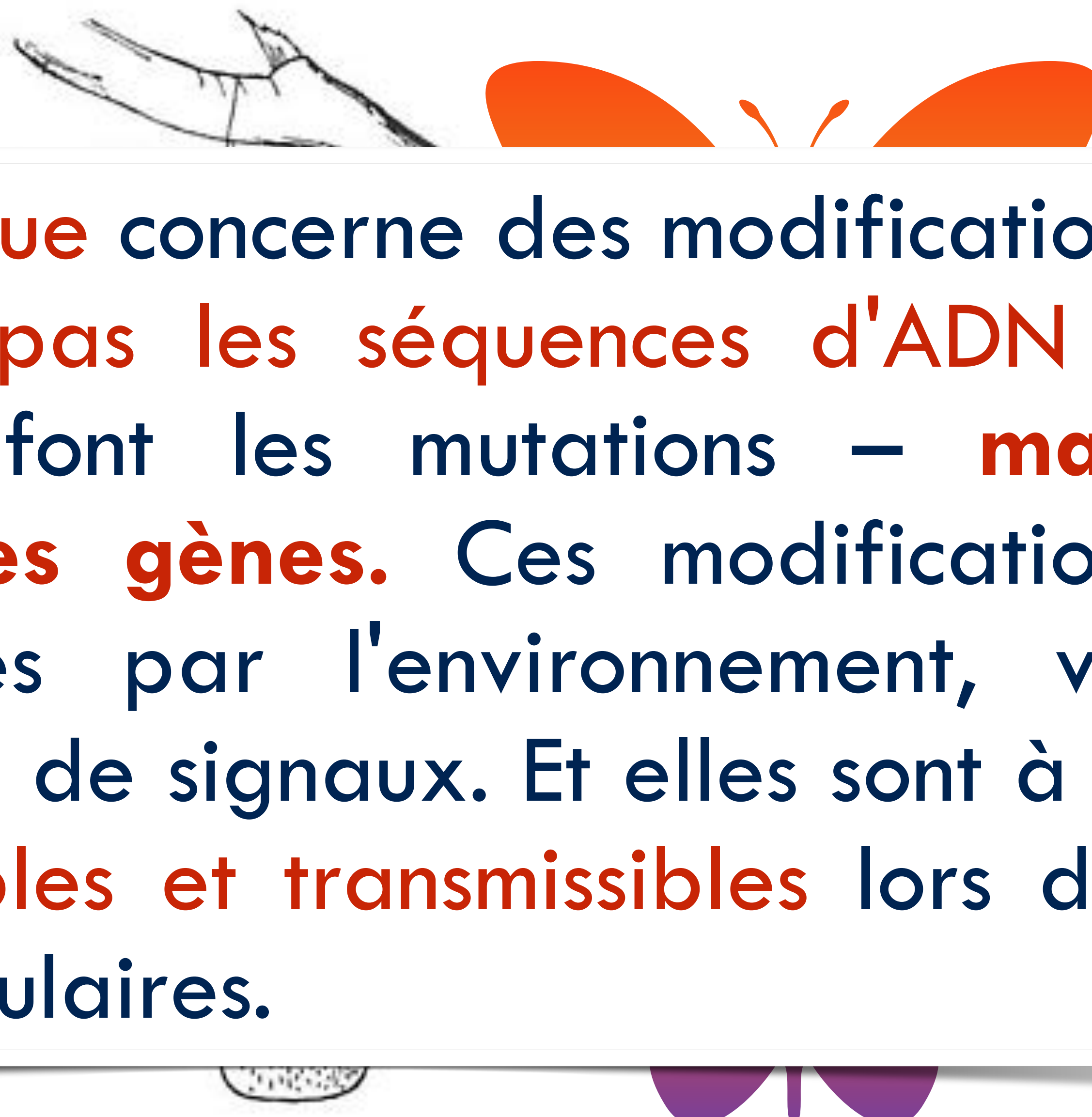
Stress

2 Mais cette inhibition est réversible

Les antidépresseurs, le sport ou la relaxation semblent agir sur les groupements méthyles. Ils suppriment le marquage de l'ADN : les méthyles disparaissent et les gènes peuvent à nouveau s'exprimer.



Méthylation : inhibe la fabrication de protéine



L'épigénétique concerne des modifications n'affectant pas les séquences d'ADN – comme le font les mutations – **mais l'activité des gènes**. Ces modifications sont induites par l'environnement, via toutes sortes de signaux. Et elles sont à la fois **réversibles et transmissibles** lors des divisions cellulaires.

Hiver 44/45 dans le nord-ouest du Pays - Famine (20 000 morts)

Painters & al. (2008)



Enceinte pendant la famine

Conception après la famine

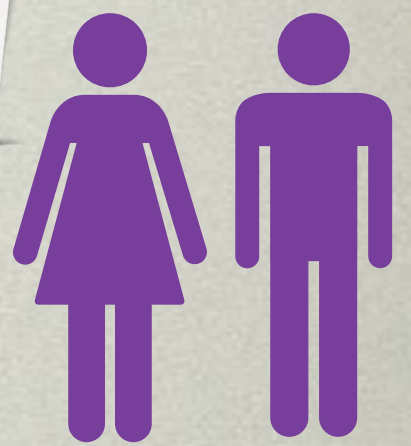
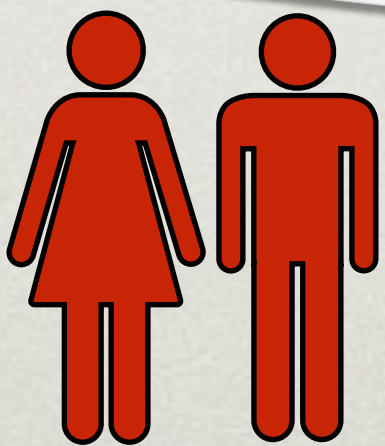
Accouchement avant la famine

60 ans après

Ces travaux suggèrent par ailleurs (Brown & al., 2018) un risque accru de troubles de l'humeur chez l'enfant dont la mère a été exposée à la famine pendant sa grossesse.

2ème

IMC
Taille naiss. (cm)
Risque de maladie (%)



27,8
49,6
12

26,5
50,5
7

26,6
50,1
9

Epigénétique

Changements dans
l'expression des gènes

Pas de
mutation de
l'ADN

Réversible

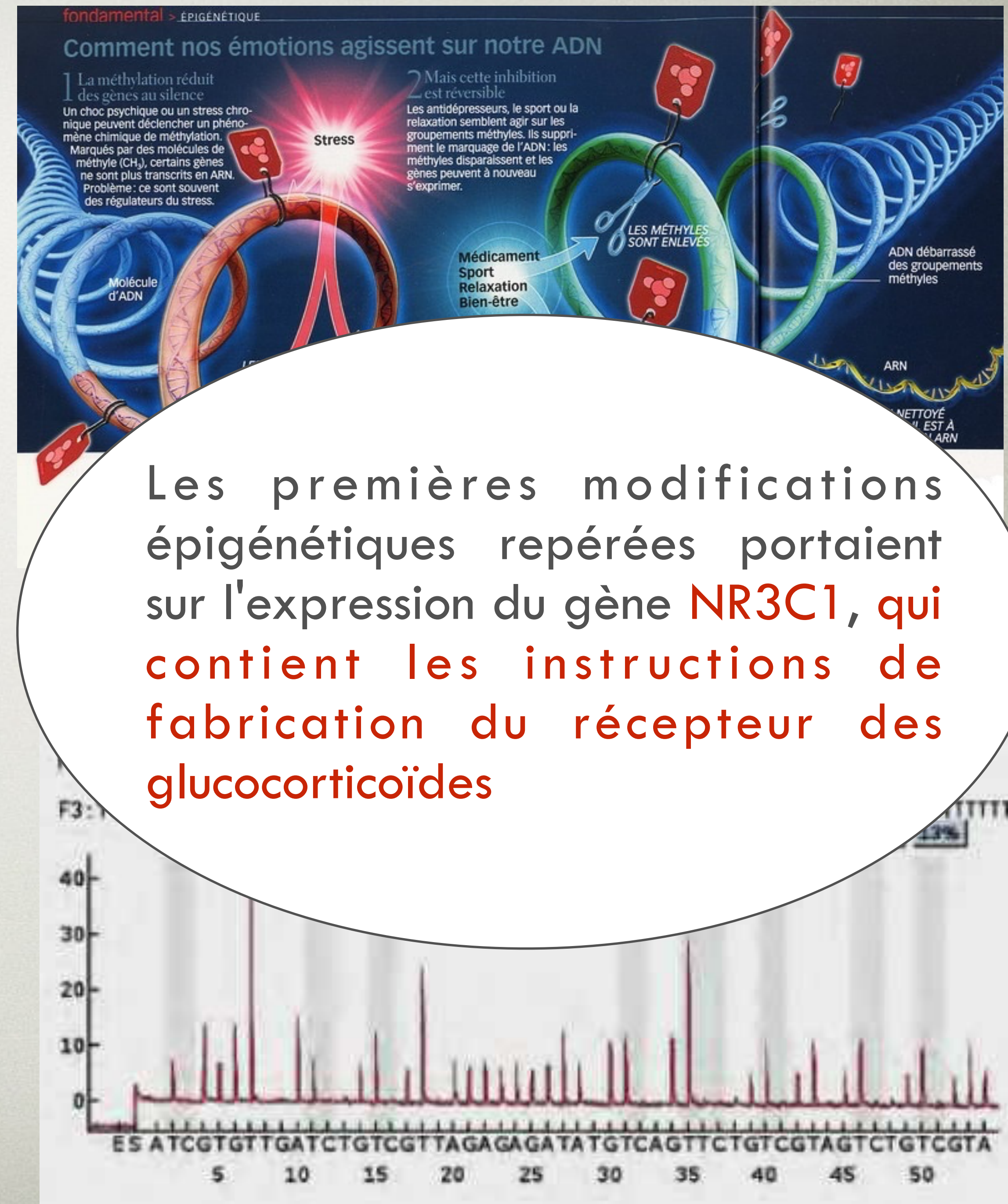
Héritable

Maltraitance

Méthylation du gène
NR3C1

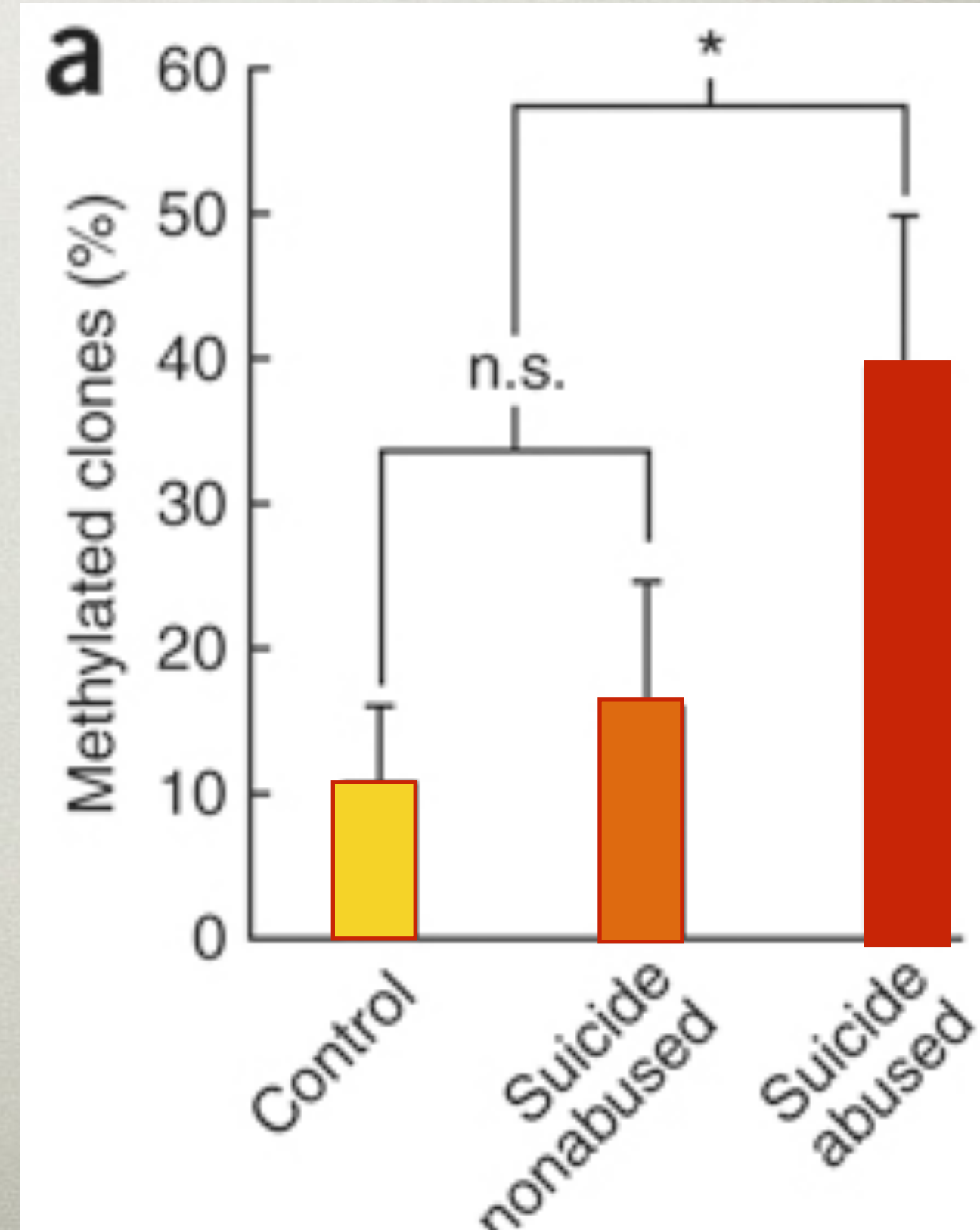
Pas assez de protéine
pour inhiber la
production de
glucocorticoïdes

Réactions excessives au
stress





Etude post-mortem chez personnes décédées par suicide, sur **le gène NR3C1** chez des individus ayant subi des abus dans l'enfance (McGowan 2009)





Gène NR3C1 inactivé sur 3 générations en cas d'inceste (Giacobino, 2012).



Gène NR3C1 inactivé chez les descendants de survivants de l'Holocauste et vulnérabilité aux maladies psychiatriques par rapport à des personnes contrôles (Yehuda, 2014)

Un autre gène est souvent évoqué dans la réponse au stress et, potentiellement, dans le développement et le maintien de différents troubles psychiques : le gène FKBP5, dont la traduction aboutit à une protéine régulant (ici encore) le récepteur des glucocorticoïdes.



Les modifications épigénétiques de ce gène ont notamment été examinées de près chez un petit nombre de survivants de l'Holocauste

L'équipe de Rachel Yehuda (2015) a ainsi montré que le traumatisme du vécu concentrationnaire était déterminant dans la méthylation du gène FKBP5.

Tout se passe donc comme si les événements traumatiques ou émotionnellement négatifs survenant au long de la vie laissaient une « **cicatrice moléculaire** ».



Un marquage biologique d'autant plus intense et profond que les personnes ont été confrontées à des **situations traumatiques sévères et répétées**

Mais la surprise fut d'observer l'existence d'un phénomène identique (bien que moindre) chez les enfants de ces déportés - **enfants mis au monde bien après la période de déportation !**

Jouer sur la réversibilité

Onuf

La grande plasticité des **empreintes épigénétiques** et leur sensibilité aux conditions environnementales donnent aussi une assise biologique à l'idée que **« Rien n'est jamais définitivement fixé »**. Et à cet égard, des études menées chez l'humain tendent à prouver que la **psychothérapie** constitue une forme de régulation environnementale

Yehuda & al., (2013) a réalisé une étude en comparant des **vétérans souffrants de TSPT** pris en charge avec une thérapie de l'exposition.

Objectif: de vérifier l'état de méthylation des gènes
N3C1 et FKBP5.

psychothérapie contribuait non seulement à
guérir les patients en termes de santé

Des échantillons de sang avaient été prélevés avant la prise en charge, puis 12 semaines après.

L'épigénétique = influence du contexte

Psychothérapies

Plein conscience

Sport

Relations amoureuses

Processus de transformation de
soi et de son rapport au monde

Ressources, résilience
adaptation

2. Le traumatisme complexe

Dès 1985, Finkelhor et Browne (1985) affirmaient déjà que le TSPT n'était pas en mesure de rendre suffisamment compte de la diversité des symptômes observés chez les victimes d'agression sexuelle favorable.

C'est au environ de la même période que l'idée de stress post-traumatique complexe fut introduite par Judith Lewis Herman en 1992 dans son livre « Trauma and recovery » pour décrire les effets d'expériences traumatiques multiples et/ou chroniques et prolongées.

-Dans un article qu'elle publia en 1992 (Herman, 1992b) elle présenta une sémiologie et une étiologie du trauma complexe en spécifiant notamment qu'une telle symptomatologie est le plus souvent déterminée par un processus traumatique particulièrement intense et fréquent (en tous cas vécu comme tel).

-Les symptômes d'un trauma complexe sont en outre plus durables, plus variés et moins prototypiques que ceux d'un TSPT (ou trauma simple). Ils peuvent même conduire à des changements au niveau de la personnalité de la victime, à une modification majeure des relations aux autres et du rapport à soi.

Léonore Terr (1991) fut l'autre grande instigatrice de cette nouvelle conception du trauma. Elle proposa quant à elle le terme de **traumatisme de type II**. Ce dernier serait le fait d'« un évènement qui s'est répété, qui a été présent constamment ou qui a menacé de se reproduire à tout instant durant une période de temps. Il est induit par un agent stressant chronique ou abusif ».

-L'**anticipation traumatique récurrente**, associée à un sentiment d'impuissance et d'angoisse serait donc des **conditions suffisantes pour l'apparition d'un traumatisme complexe**, ce qui élargit le spectre des situations de vie où un tel tableau clinique peut apparaître.

- Des auteurs comme Taylor, Asmundson et Carleton (2005) ont largement montré qu'un traumatisme est d'autant plus déstructurant qu'il **survient tôt dans la vie des enfants**.

-Leonore Terr et Judith Herman s'inscrivent toutes deux dans une **perspective développementale** qu'elles jugent essentielle pour comprendre le processus de traumatisation lorsque ce dernier est prolongés et répétés durant l'enfance.

- De telles expositions durant l'enfance sont à même d'entraver le développement de l'enfant, notamment en ce qui concerne la **construction de son identité** et ses **capacités à être en relation avec les autres**.

- De tels impacts seraient d'ailleurs d'autant plus massif lorsque les instigateurs de ce processus de traumatisation répété sont des parents ou des adultes (parents, proches, personnes significatives,...) sensés prendre soin de ces enfants d'autant plus grave lorsque les instigateurs.

- L'activation répétée de la réponse au stress favorise le développement d'un cerveau orienté vers la survie («**survival brain**») au détriment d'un cerveau orienté vers l'exploration («**learning brain**»).

- Les enfants et les adolescents qui évoluent en **mode survie** ont donc plus de **difficultés à s'adapter** aux activités quotidiennes et à entretenir des relations riches et saines avec les autres.

-Judith Herman a alors propose l'ajout dans le DSM-IV du diagnostic de **Trouble de Stress Post-Traumatique Complexe (TSPT-C)** qu'elle jugeait plus approprié aux traumas psychologiques répétés et prolongés.

- Avec l'ajout du terme complexe, il s'agissait de mettre en évidence la complexité, la diversité, la multiplicité et l'hétérogénéité des symptômes présents chez les victimes de traumas répétés.

Définition du traumatisme complexe de Courtois et Ford (2013)

Courtois et Ford (2013) ont proposé une définition somme toute assez consensuelle du trauma complexe. Selon ces auteurs, il s'agit d'expériences qui :

- sont de **nature interpersonnelle** et impliquent souvent la trahison ;
- sont **répétées ou prolongées** ;
- impliquent un tort direct par différentes **formes d'abus (VIOLENCE)** (psychologiques/émotionnels, physiques et sexuels), de négligence, ou d'abandon de personnes en charge des soins, de la protection, ou l'encadrement des victimes, généralement des jeunes ou de leurs propres enfants (parents ou membres de la famille, enseignants, entraîneurs, conseillers religieux), ou les pertes traumatiques de ces relations ;

Critères diagnostiques du

Stress Post-Traumatique Complexe ou Complex Post-traumatic Stress Disorder (C-PTSD) de Judith Lewis Herman (1992b)

I. Altérations dans la régulation des affects

A. Dysphorie persistante

B. Préoccupation suicidaire chronique

C. Autodestruction

D. Colère explosive ou extrêmement inhibée (peut alterner)

E. Sexualité compulsive ou extrêmement inhibée (peut alterner)

Critères diagnostiques du

Stress Post-Traumatique Complexe ou Complex Post-traumatic Stress Disorder (C-PTSD) de Judith Lewis Herman (1992b)

II. Altérations de la conscience

- A. Amnésie ou hypermnésie pour les événements traumatiques
- B. Episodes transitoires dissociatifs
- C. Dépersonnalisation/ déréalisation
- D. Reviviscence des expériences (sous formes d'idées intrusives ou de ruminations)

Critères diagnostiques du

Stress Post-Traumatique Complexe ou Complex Post-traumatic Stress Disorder (C-PTSD) de Judith Lewis Herman (1992b)

III. Altérations de l'auto-perception

- A. Sensation d'impuissance ou paralysie de l'initiative
- B. Honte, culpabilité et blâme de soi
- C. Sensation de souillure et de stigmatisme
- D. Sensation de différence complète par rapport aux autres (peut contenir la sensation d'être particulier ou d'être seul, la conviction que personne ne peut le comprendre voire la conviction d'avoir une identité

Critères diagnostiques du

Stress Post-Traumatique Complexe ou Complex Post-traumatic Stress Disorder (C-PTSD) de Judith Lewis Herman (1992b)

IV. Altérations dans la perception de l'auteur de l'agression

- A. Préoccupation dans les relations avec l'auteur de l'agression
- B. Attribution peu réaliste du pouvoir total de l'auteur de l'agression
- C. Idéalisation ou gratitude paradoxale
- D. Sensation d'une relation spéciale ou surnaturelle
- E. Acceptation du système de croyances ou rationalisation de l'auteur de l'agression

Critères diagnostiques du Stress Post-Traumatique Complexe ou Complex Post-traumatic Stress Disorder (C-PTSD) de Judith Lewis Herman (1992b)

V. Altération dans les relations avec les autres

- A. Isolement et repli
- B. Perturbation dans les relations intimes
- C. Recherches répétées d'un sauveur (pouvant alterner avec l'isolement et le repli)
- D. Perturbation persistante
- E. Défaillance répétée ou autoprotection

Critères diagnostiques du

Stress Post-Traumatique Complexe ou Complex Post-traumatic Stress Disorder (C-PTSD) de Judith Lewis Herman (1992b)

VI. Altérations dans le système des sens

A. Perte de confiance

B. Sensation d'impuissance ou de désespoir

Critères diagnostiques du **DESNOS**

(Luxenberg, Spinazzola & van des Kolk, 2001)

I. Altérations dans la régulation des affects et impulsions (critère A et un critère entre B et F requis)

- A. Régulation des affects
- B. Modulation de la colère
- C. Autodestruction
- D. Préoccupation suicidaire
- E. Difficulté dans la modulation sexuelle
- F. Prise de risque excessive

Critères diagnostiques du **DESNOS** (Luxenberg, Spinazzola & van des Kolk, 2001)

II. Altérations dans l'attention ou la conscience (A et B requis)

A. Amnésie

B. Épisodes transitoires dissociatifs et dépersonnalisation

Critères diagnostiques du **DESNOS**

(Luxenberg, Spinazzola & van des Kolk, 2001)

III. Altérations de la perception de soi (deux critères requis)

- A. Inefficacité/impuissance
- B. Dommage permanent
- C. Culpabilité et responsabilité
- D. Honte
- E. Personne ne peut comprendre
- F. Minimisation (prétendre que tout va bien)

Critères diagnostiques du **DESNOS**

(Luxenberg, Spinazzola & van des Kolk, 2001)

IV. Altération dans les relations avec les autres (un critère requis)

- A. Incapacité de faire confiance
- B. Revictimisation
- C. Victimisation des autres

Critères diagnostiques du **DESNOS**

(Luxenberg, Spinazzola & van des Kolk, 2001)

V. Somatisation (deux critères requis)

- A. Système digestif
- B. Douleur chronique
- C. Symptômes cardio-pulmonaires
- D. Symptômes de conversion
- E. Symptômes sexuels

Critères diagnostiques du **DESNOS**

(Luxenberg, Spinazzola & van des Kolk, 2001)

VI. Altération du système de croyance (A et B requis)

A. Désespoir

B. Perte de croyances autrefois soutenantes

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)**

(Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

I. Exposition durant l'enfance ou l'adolescence à des traumatismes multiples ou prolongés

A. Victimisation interpersonnelle : victime ou témoin d'agressions ou de sévices physiques ou sexuels, ou témoin de violence domestique

B. Perturbation de l'attachement à un caregiver primaire : séparation prolongée d'avec un soignant primaire ou négligence ou violence verbale/émotionnelle de sa part.

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)** (Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

II. Dérégulation physiologique et affective (3 critères requis).

- A. Incapacité à moduler, tolérer ou se remettre d'états d'affects extrêmes (par exemple, la peur, la colère, la honte), y compris les crises de colère prolongées et extrêmes, ou l'immobilisation,
- B. Perturbations dans la régulation de certaines fonctions corporelles (par exemple, troubles du sommeil, de l'alimentation, de la digestion, aversion au toucher, détresse/maladie somatique qui ne peut être expliquée/résolue),
- C. Accès altéré aux émotions et aux états corporels (Absence d'émotion, anesthésie physique qui ne peut être médicalement expliquée/résolue)
- D. Difficulté à décrire les émotions ou les sensations corporelles (alexithymie, capacité réduite à reconnaître ou exprimer des sentiments ou un état somatique).

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)**

(Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

III. Difficultés dans la régulation physiologique et affective (2 critères sur 5 sont requis)

A. Préoccupation pour la menace ou capacité réduite à percevoir la menace, y compris une mauvaise interprétation des signaux de sécurité et de danger (Rumination liée à la menace, hyper ou hypo vigilance face à un danger réel ou potentiel)

B. Capacité réduite d'autoprotection, (prise de risques extrêmes ou recherche de sensations fortes, provocation intentionnelle de conflit ou de violence)

C. Tentative d'auto-régulation à travers des comportements d'auto-apaisement : balancement et autres mouvements rythmiques, masturbation compulsive),

D. Autodestruction non suicidaire

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)** (Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

IV. Difficultés dans la régulation des relations sociales (2 critères sur 6 sont requis) (1)

- A. Dégoût de soi, y compris avec un sentiment d'être irrémédiablement abimé et sali
- B. Attachement insécuré et désorganisé
- C. Schéma relationnel basé sur la trahison (méfiance extrême et persistante, défiance ou absence de comportement réciproque dans les relations étroites avec les adultes ou les pairs),
- D. Agression verbale ou physique réactive envers des pairs ou d'autres adultes (motivée principalement par la prévention/réponse à un préjudice ou à une blessure).

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)**

(Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

IV. Difficultés dans la régulation des relations sociales (2 critères sur 6 sont requis) (2)

E. Altérations des limites psychologiques Tentatives inappropriées (excessives ou de mœurs légères) d'établir un contact intime (y compris, mais sans s'y limiter, une intimité sexuelle ou physique), ou une dépendance excessive à l'égard de pairs ou d'adultes pour trouver sécurité et réconfort)

F. Déficience de l'empathie interpersonnelle (capacité réduite à réguler l'excitation empathique, comme en témoigne le manque d'empathie ou l'intolérance à l'égard des expressions de la détresse d'autrui, ou une réactivité excessive à la détresse d'autrui).

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)** (Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

V. Symptôme de Trouble de Stress Post-traumatique.

Persistance des symptômes B, C, D et E du DSM-4 pendant au moins 6 mois.

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)** (Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

VI. Déficience dans certains domaines (1)

A. Scolaire : sous-performance, absentéisme, problèmes disciplinaires, abandon, échec scolaire, conflit avec le personnel scolaire, difficultés d'apprentissage ou déficience intellectuelle qui ne peut être expliquée par des facteurs neurologiques ou autres,

B. Familial : conflit, évitement/passivité, fugue, détachement et remplacement par des substituts, tentatives de blesser physiquement ou émotionnellement des membres de la famille, non-accomplissement des responsabilités au sein de la famille,

C. Groupe de pairs : isolement, affiliations déviantes, conflits physiques ou émotionnels persistants, évitement/passivité, participation à des actes de violence ou dangereux, affiliations ou style d'interaction inappropriés à l'âge,

Critères diagnostics du **Developmental Trauma Disorder (DTD)**

(Van der Kolk, 2005 ; Van der Kolk et al., 2009)

VI. Déficience dans certains domaines (2)

D. Juridique : arrestation/récidive, détention, condamnations, incarcération, violation d'une mise à l'épreuve ou d'autres décisions de justice, infractions de plus en plus graves, crimes contre d'autres personnes, mépris ou outrage à la loi ou aux normes morales conventionnelles.

E. Santé : maladie ou problèmes physiques qui ne peuvent être entièrement pris en compte, blessure ou dégénérescence physique, impliquant les systèmes digestif, neurologique (y compris les symptômes de conversion et l'analgésie), sexuel, immunitaire, cardio-pulmonaire, proprioceptif ou sensoriel, céphalées graves (y compris la migraine), ou douleur ou fatigue chronique.

Depuis juin 2018 la CIM-11 (WHO, 2018) a intégré le diagnostic de PTSD complexe ou C-PTSD. Une différence existe donc entre le DSM-V et la CIM-11 qui en matière de reconnaissance du psychotraumatisme ont des positions pour la première très différentes.

Ce que la CIM-11 ajoute au TSPT pour créer le TSPT-C, le DSM-5 l'inclut comme un groupe de symptômes du TSPT. C'est notamment le cas **du groupe de symptômes D** dans le DSM-5, qui a été rajouté et qui comprend l'altération négative des cognitions et de l'humeur, la CIM-11 ne les évoquant pas pour le TSPT simple.

Critère D DSM-5 -Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :

1. **Incapacité de se rappeler** un aspect important de l'événement traumatique (typiquement en raison d'une amnésie dissociative et non d'autres facteurs tels que blessure à la tête, alcool ou drogues).
2. **Croyances ou attentes négatives persistantes ou exagérées concernant soi-même, des autres, ou du monde** (par exemple, « Je suis mauvais », « On ne peut faire confiance à personne », « Le monde est complètement dangereux », « Mon système nerveux entier est définitivement ruiné »).
3. **Distorsions cognitives persistantes** à propos de la cause ou les conséquences d'un ou de plusieurs événements traumatiques qui poussent l'individu à se blâmer ou à blâmer d'autres personnes

Critère D DSM-5 -Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, débutant ou s'aggravant après la survenue du ou des événements traumatiques, comme en témoignent deux (ou plus) des éléments suivants :

4. **État émotionnel négatif persistant** (par exemple, crainte, horreur, colère, culpabilité ou honte).
5. **Réduction nette de l'intérêt** pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces mêmes activités.
6. **Sentiment de détachement d'autrui** ou bien de devenir étranger par rapport aux autres.
7. **Incapacité persistante d'éprouver des émotions positives** (par exemple, incapacité à éprouver du bonheur, de la satisfaction ou des sentiments affectueux).

Rappelons que le TSPT-C n'a jamais été intégré dans le DSM-5, suite aux arguments de certains selon lesquels les symptômes du TSPT-C pouvaient être mentionnés dans le cadre des définitions déjà existantes du TSPT (Resick et al., 2012) ; en conséquence, le diagnostic du TSPT dans le DSM-5 a donc été élargi pour englober des symptômes tels que le blâme de soi-même, les croyances négatives sur soi-même et le sentiment d'être aliéné par rapport aux autres.

La CIM-11 définit le C-PTSD comme « **Le syndrome de stress post-traumatique complexe (SSPT complexe)** est un trouble qui peut se développer à la suite d'une exposition à un événement ou à une série d'événements de nature extrêmement menaçante ou horrible, le plus souvent des événements prolongés ou répétitifs dont il est difficile ou impossible de s'échapper (par exemple, la torture, l'esclavage, les campagnes de génocide, la violence domestique prolongée, les abus sexuels ou physiques répétés pendant l'enfance).

Comme on le voit, la conception proposée par l'OMS du trauma complexe s'inscrit dans une conception presque « additive » des phénomènes. Pour qu'un diagnostic de TSPT-C soit identifié, tous les symptômes d'un TSPT doivent être présents, auxquels s'ajoutent **trois clusters supplémentaires** qui concernent la « Perturbation dans l'organisation du soi » ou POS (Disturbance in self-organisation ou DSO) :

1. dérégulation des affects (Affective Dysregulation) ;

2. concept de soi négatif (Negative Self-Concept) - croyances négatives sur soi que le sujet va développer en permanence (perdant, sans valeur) accompagnées de sentiments de honte, de culpabilité ou d'échec ;

3. perturbation dans les relations interpersonnelles (Disturbed Relationships) - difficultés à maintenir des relations et à se sentir proche des autres ;

La position de la CIM-11 est claire quant à l'élaboration du diagnostic :

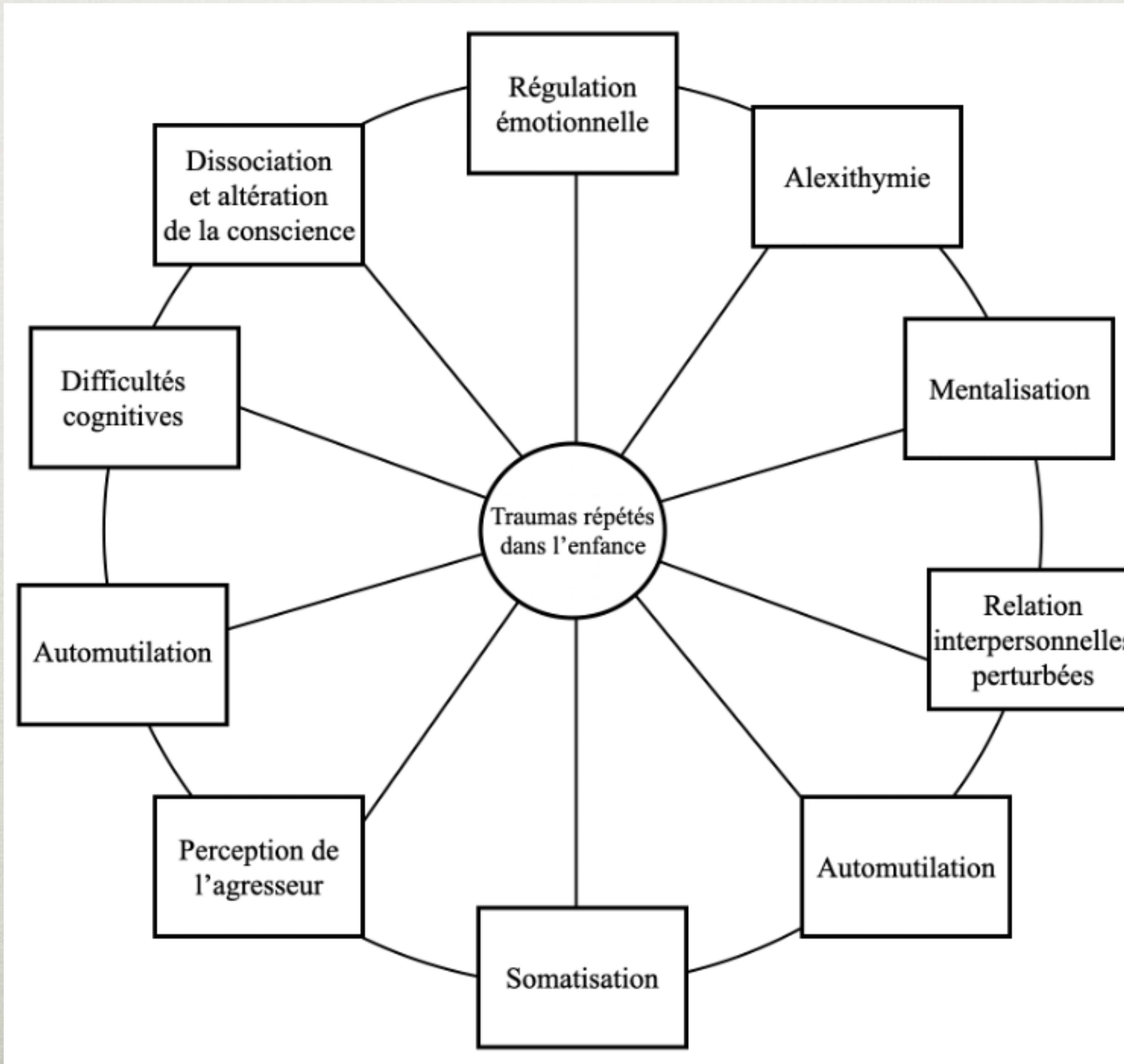
soit nous sommes confrontés à un TSPT,
soit il s'agit d'un TSPT-C (TSPT + POS),
mais pas les deux !

Symptômes	TSPT	TSPT-C
Événement traumatique	*	*
Intrusion	*	*
Évitement	*	*
Activation	*	*
Régulation émotionnelle	Perturbation dans l'image de soi (ou POS)	*
Concept de soi négatif		*
Relation interpersonnelles perturbées		*

On remarquera au passage que la CIM-11 n'a pas jugé utile ou pertinent d'inclure dans son tableau diagnostique du TSPT-C ni les troubles de la somatisation, ni les troubles dissociatifs que l'on retrouvait pourtant dans le DESNOS, ainsi que dans le DTD.

C'est là un choix étonnant, d'autant que de nombreux travaux attestent de la pertinence de ces deux syndromes pour qualifier le trauma complexe.

Manifestations du trauma complexe





**Une piste de développement:
Une inflammation de
bas grade**

Démontrer que le trauma complexe n'est pas qu'un trouble mental **mais une pathologie systémique** affectant l'ensemble de l'organisme, nécessitant une révision urgente de nos modèles conceptuels et cliniques.

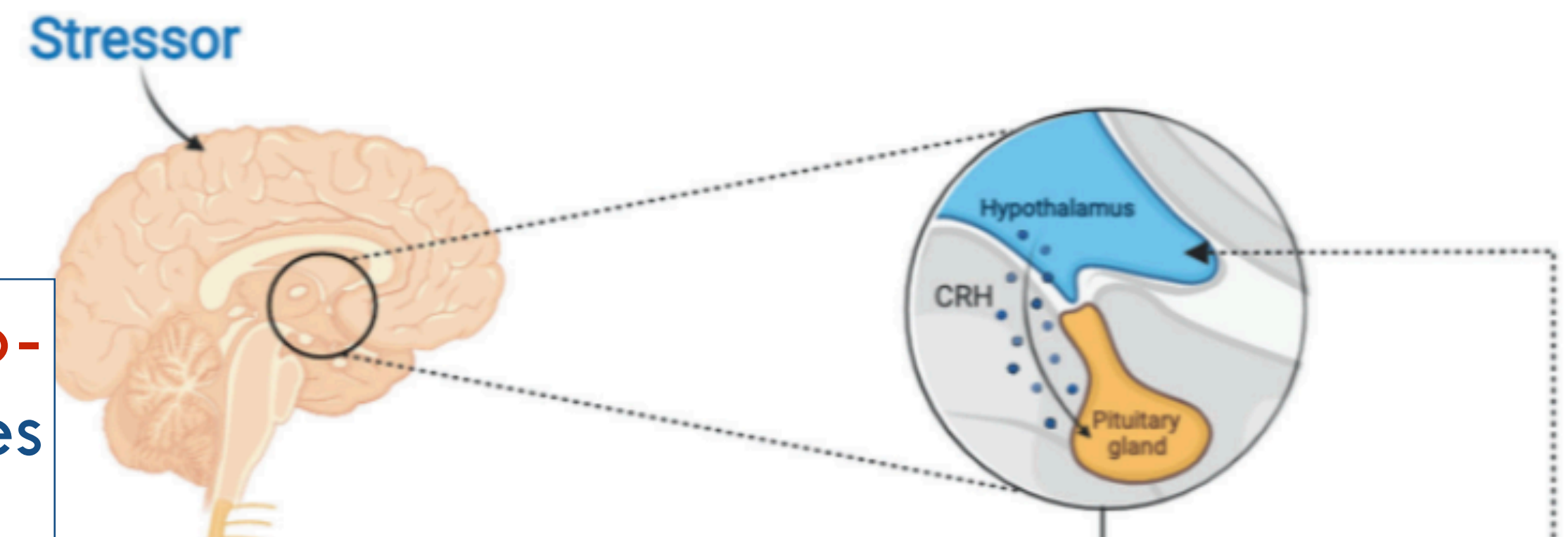
1. Mettre en évidence « **la tempête inflammatoire silencieuse** » - cet état inflammatoire chronique de bas grade, souvent invisible aux examens standards, qui constitue le chaînon manquant entre l'expérience traumatique et l'émergence de pathologies somatiques multiples.

2. Introduire (plus radicalement) le concept de « **comorbidité inversée** » - les maladies chroniques (auto-immunes, métaboliques, cardiovasculaires) ne sont pas des complications du trauma complexe mais ses manifestations primaires, au même titre que les symptômes psychologiques. Cette reconceptualisation appelle à une approche « trauma-somatique intégrée ».

3. Proposer des implications cliniques novatrices, qui irait de l'intégration systématique de **biomarqueurs inflammatoires** dans l'évaluation diagnostique au développement de **protocoles thérapeutiques psycho-neuro-immunologiques**, en passant par la **reconnaissance des patterns de somatisation** comme **signaux d'alerte précoces du trauma complexe** et ouvrir enfin la voie à une **médecine véritablement intégrative du trauma**.

La trauma complexe (comme le TSPT) est traditionnellement considéré comme un trouble psychopathologique **mais il est de plus en plus compris**

Des concentrations élevées de cytokines pro-inflammatoires ont été retrouvées chez les personnes atteintes de TSPT.



Deux grandes familles de cytokines : Les **Cytokines**

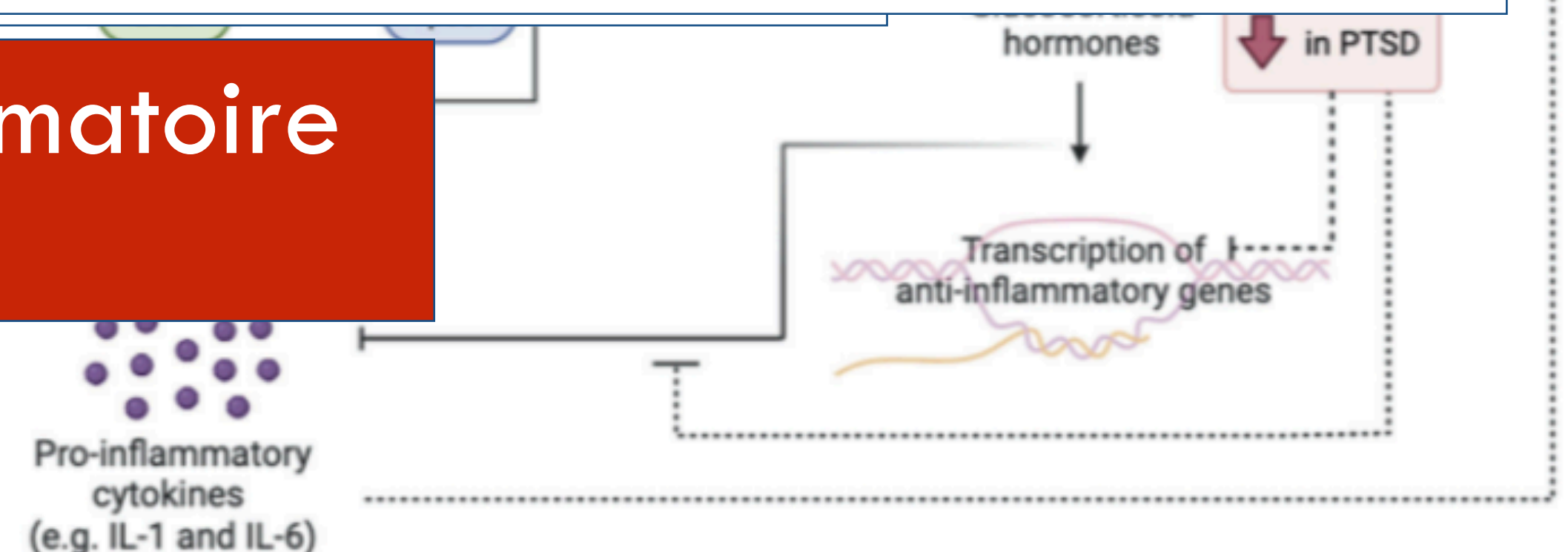
Ces cytokines franchissent la barrière hémato-encéphalique et affectent l'amygdale, le cortex préfrontal médian, et l'hippocampe, zones liées à la régulation de la peur et de la mémoire

Le stress aigu active le système nerveux sympathique (SNS) et l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien). libération de noradrénaline (SNS) et de cortisol (glucocorticoïde via l'axe HPA)

→ **le cortisol supprime l'inflammation** Le stress chronique active les voies NF- κ B, p38, MAPK, qui stimulent la transcription de gènes codant pour les cytokines (IL-6, IL-1 β , TNF- α)

Dans le TSPT, les cytokines sont retrouvées en concentrations élevées dans le sang **et même dans le cerveau des individus TSPT**

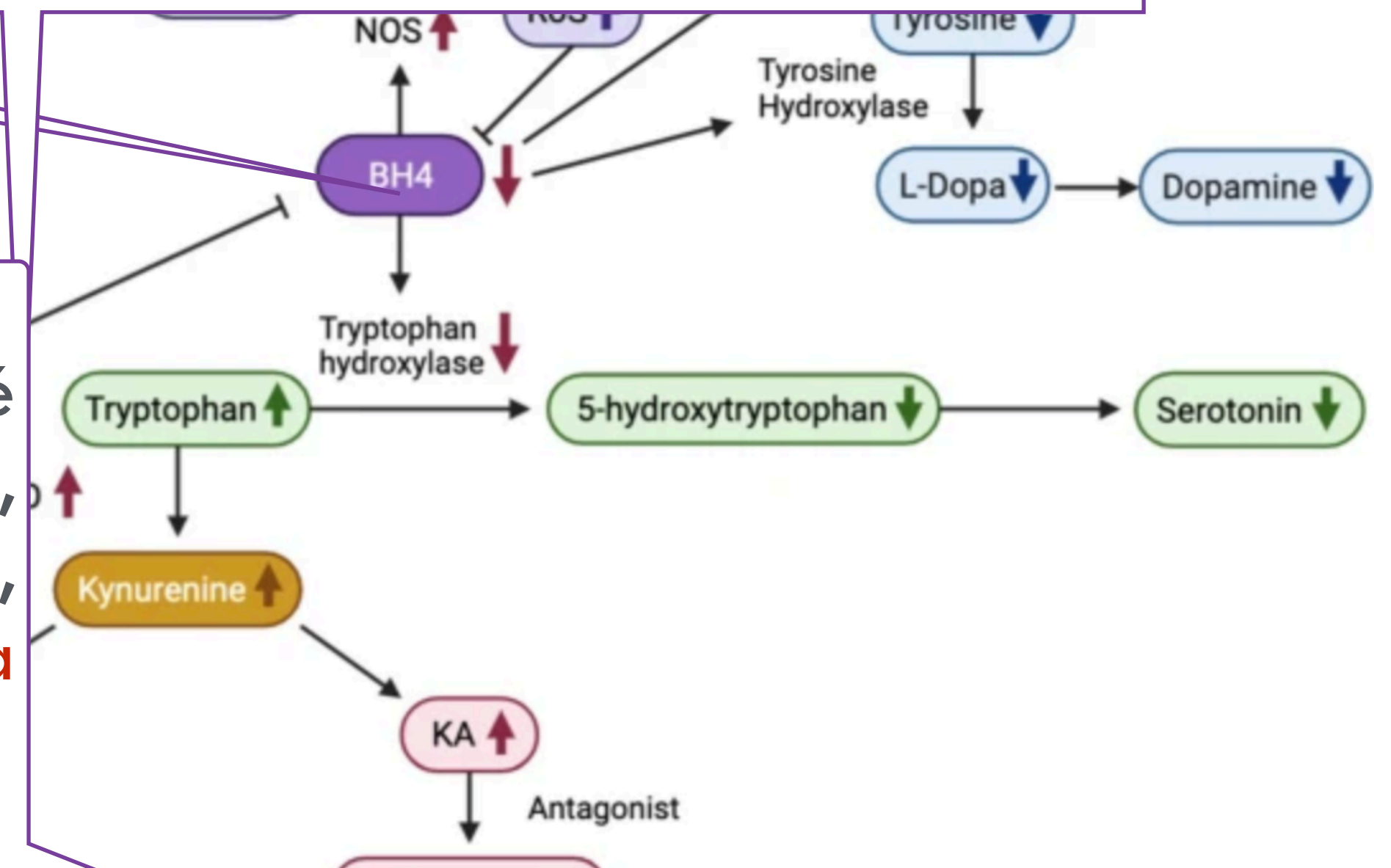
Hyperactivité inflammatoire persistante



BH4 (tétrahydrobioptérine) : un cofacteur enzymatique essentiel à la synthèse de la **sérotonine et de la dopamine**. Les cytokines peuvent réduire son activité, perturbant ainsi la production de ces neurotransmetteurs.

IDO (indoleamine 2,3-dioxygénase) : une enzyme **inflammatoire** activée par les cytokines inflammatoires qui convertit le tryptophane (précurseur de la sérotonine) en kynurénine, détournant ainsi la voie normale de synthèse de la sérotonine → **baisse de sérotonine dans le cerveau**.

KA (acide kynurénine) : dérivé neuroprotecteur de la kynurénine, antagoniste des récepteurs NMDA, impliqué dans la **régulation de la transmission du glutamate**.



Une élévation modérée mais constante des cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF- α , IL-1 β) qui restent souvent dans les limites supérieures de la normale, échappant ainsi à la détection clinique routinière.

Démontrer que le trauma complexe n'est pas qu'un trouble mental **mais une pathologie systémique** affectant l'ensemble de l'organisme, nécessitant une révision urgente de nos modèles conceptuels et cliniques.

1. Mettre en évidence « **la tempête inflammatoire silencieuse** » - cet état inflammatoire chronique de bas grade, souvent invisible aux examens standards, qui constitue le chaînon manquant entre l'expérience traumatique et l'émergence de pathologies somatiques multiples.

2. Introduire (plus radicalement) le concept de « **comorbidité inversée** » - les maladies chroniques (auto-immunes, métaboliques, cardiovasculaires) ne sont pas des complications du trauma complexe mais ses manifestations primaires, au même titre que les symptômes psychologiques. Cette reconceptualisation appelle à une approche « trauma-somatique intégrée ».

3. Proposer des implications cliniques novatrices, qui irait de l'intégration systématique de **biomarqueurs inflammatoires** dans l'évaluation diagnostique au développement de **protocoles thérapeutiques psycho-neuro-immunologiques**, en passant par la **reconnaissance des patterns de somatisation** comme **signaux d'alerte précoces du trauma complexe** et ouvrir enfin la voie à une médecine véritablement intégrative du trauma.