Psychopathologie du trauma complexe

Professeur Cyril Tarquinio

www.cyriltarquinio.com

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

Tel: +33 (0)6.70.30.30.52

Directeur du 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 (Elsevier)

Membre du Bureau de la French Society for Traumatic Stress Studies (FSTSS)

Membre du CA et responsable de la Commission Scientifiques de l'Association nationale EMDR-France

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

http://www.cyriltarquinio.com - https://www.facebook.com/cyril.tarquinio

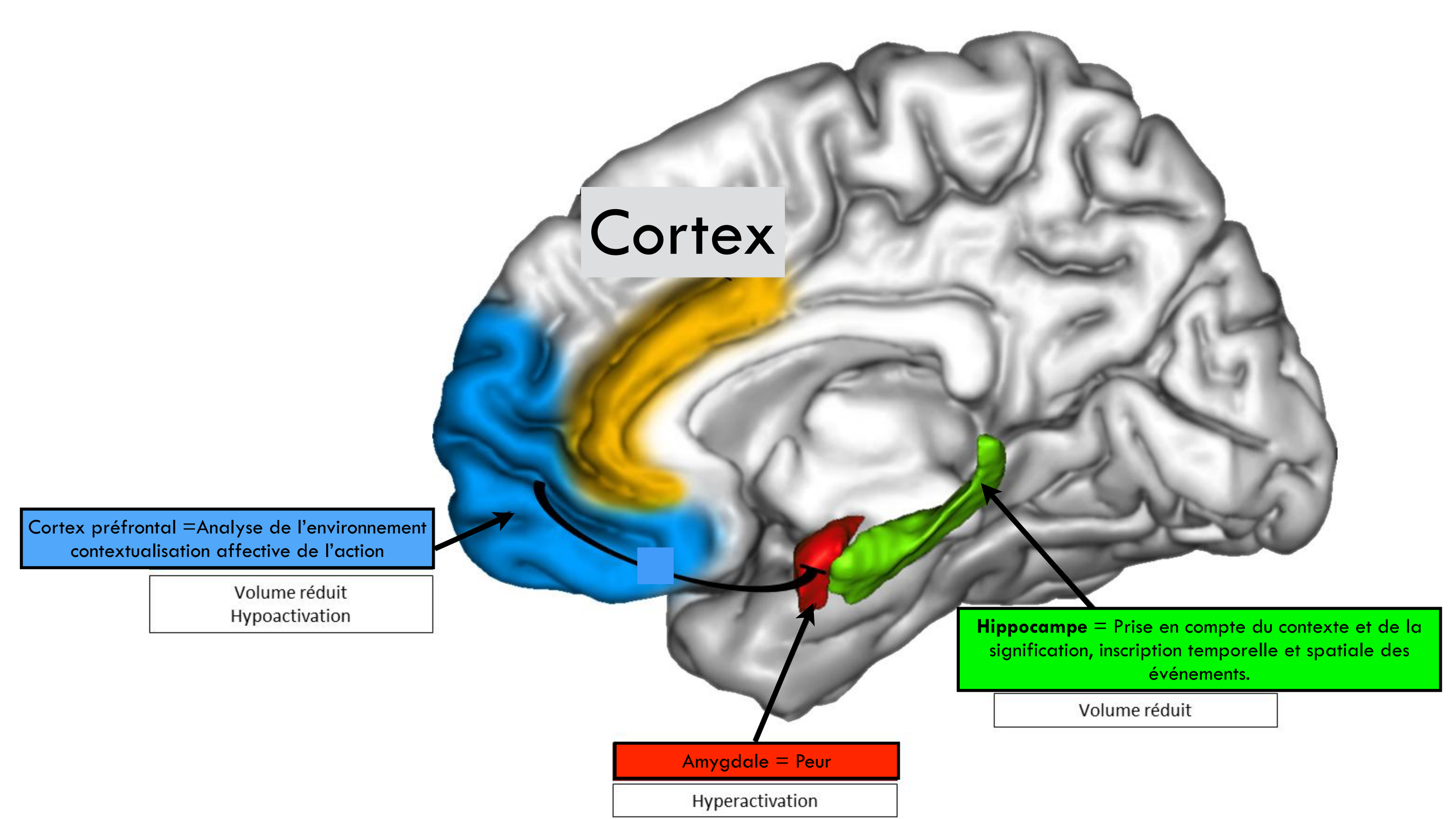
http://linkedin.com/in/pr-cyril-tarquinio-0817a8176

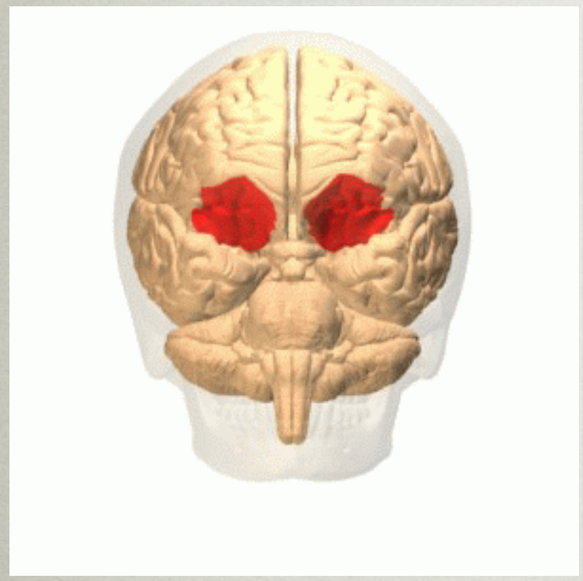
1. Psychotraumatisme et adversité

1. Psychotraumatisme et adversité

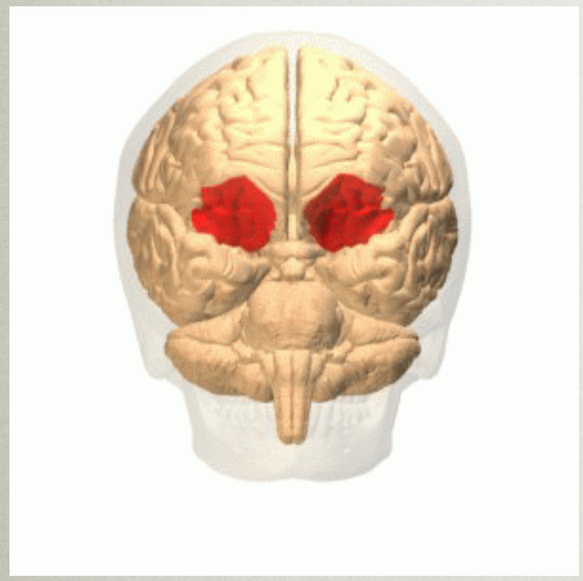
2. Le traumatisme complexe

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

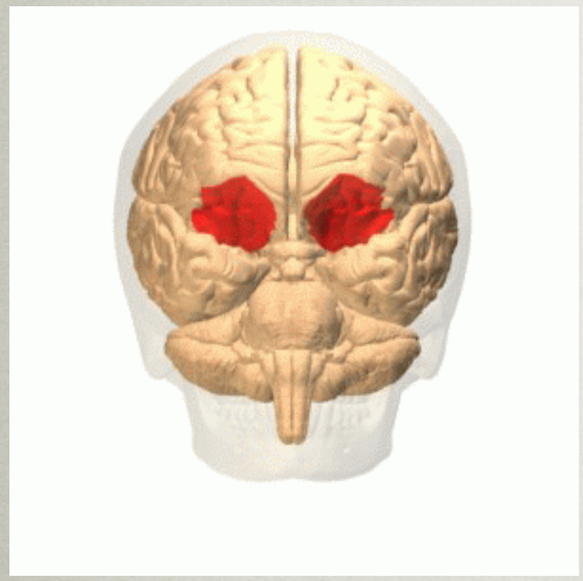


En dessous de 5 ans , les cerveaux archaïque et émotionnel dominent



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

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 connections avec le cerveau émotionnel ne sont pas du tout matures

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

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 connections 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

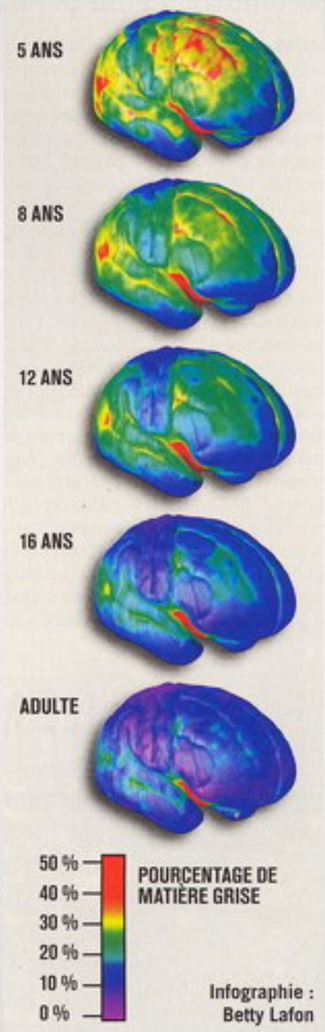
En dessous de 5 ans , les cerveaux archaïque et émotionnel dominent

Si les adultes apaisent et contiennent l'enfant

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

Des émotions, réactions violentes

Si les adultes apaisent et contiennent l'enfant



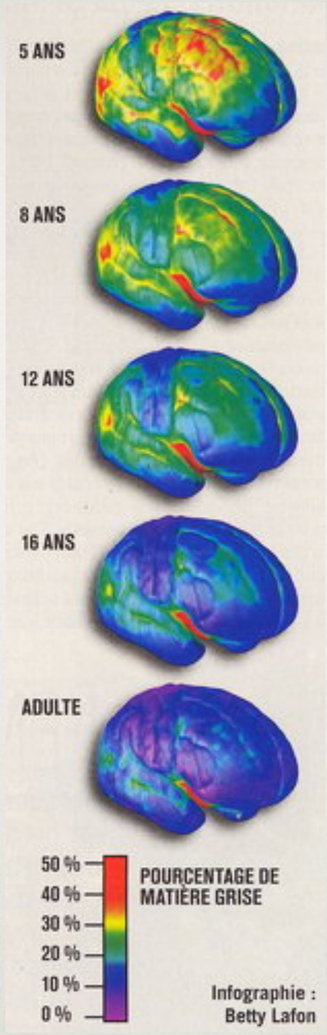
Si les adultes réprimandent, menacent, crient, s'énervent et punissent

Des émotions, réactions violentes

Si les adultes apaisent et contiennent l'enfant

Parents soutenant, chaleureux

Développement des connexions cérébrales nécessaires



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

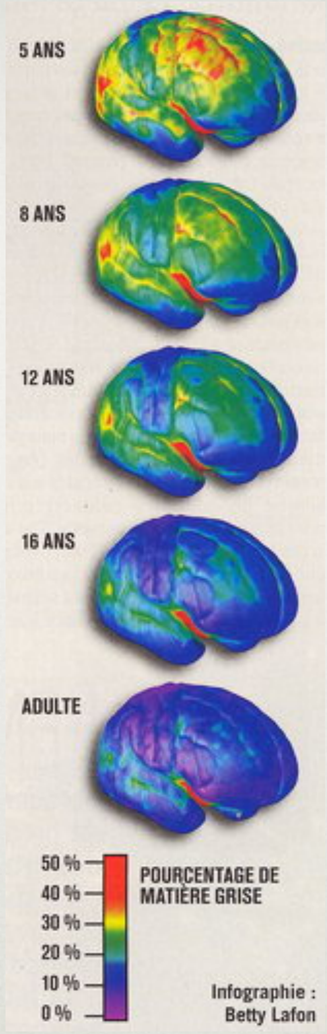
Non développement des connexions cérébrales nécessaires

Des émotions, réactions violentes

Si les adultes apaisent et contiennent l'enfant

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

Parents soutenant, chaleureux



Développement des connexions cérébrales nécessaires

Non développement des connexions cérébrales nécessaires

Maitrise

Non-Maitrise

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

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

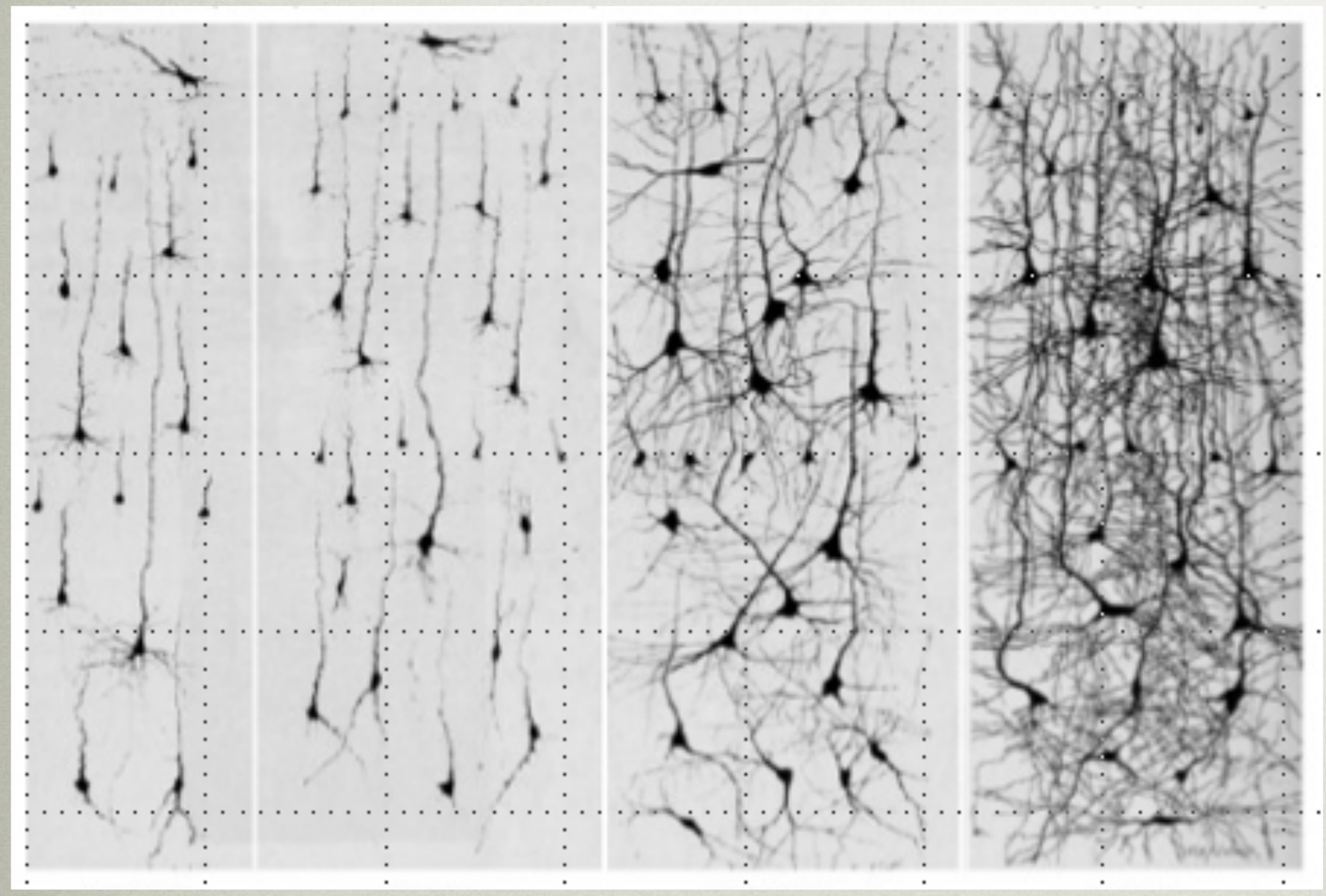
Des émotions, réactions violentes

La formation de synapses dépend des premières expériences

Nouveau né | 1 mois | 6 mois | 2 ans

700 par seconde dans les premières années

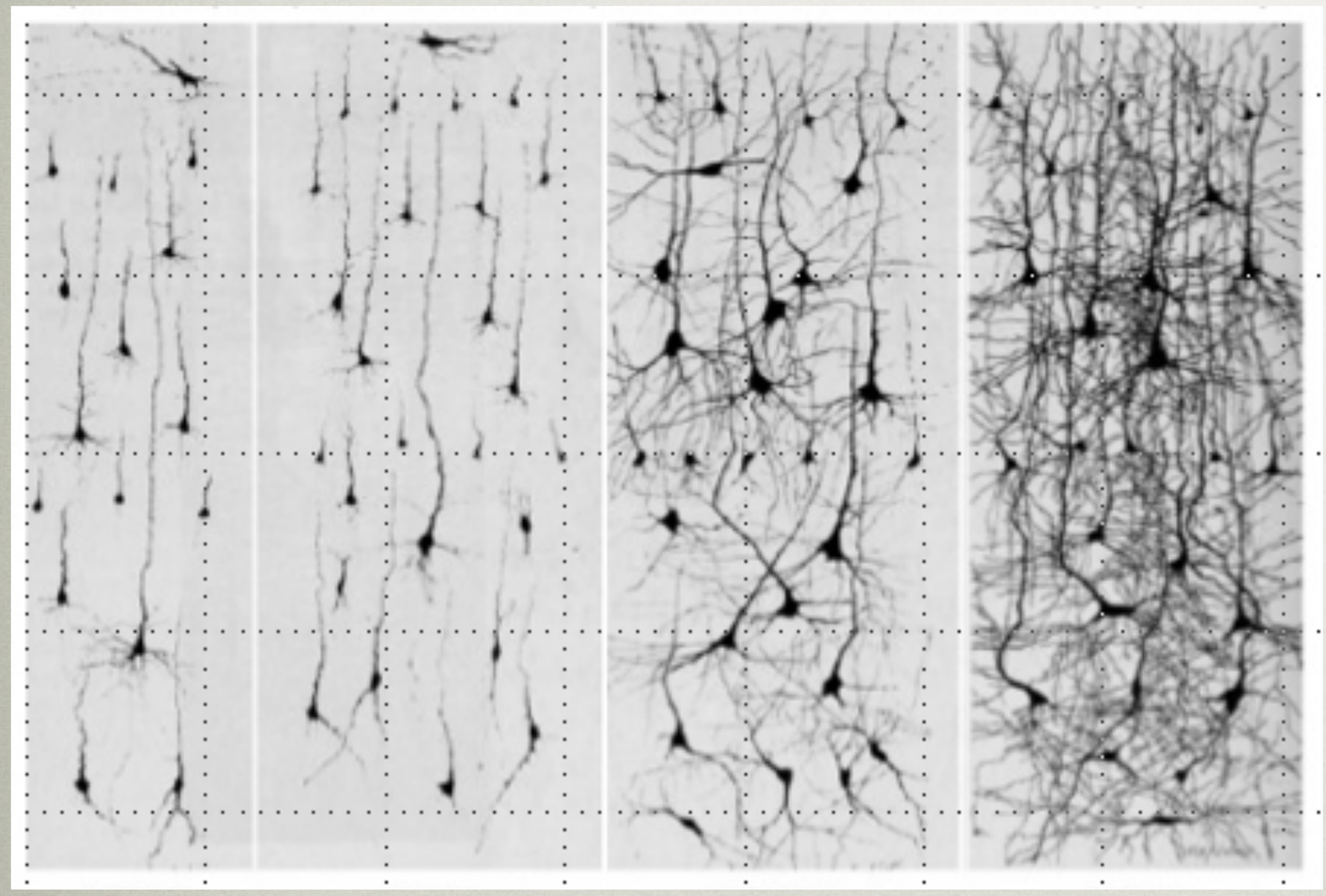
La formation de synapses dépend des premières expériences



Nouveau né | 1 mois | 6 mois | 2 ans

700 par seconde dans les premières années

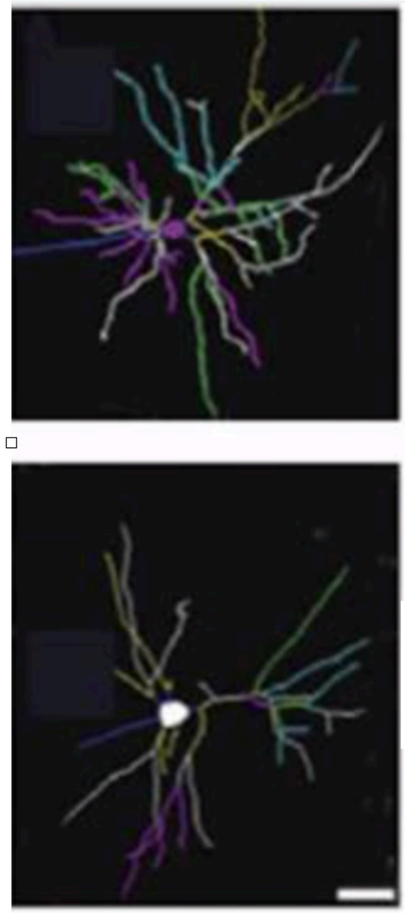
La formation de synapses dépend des premières expériences



Nouveau né | 1 mois | 6 mois | 2 ans

700 par seconde dans les premières années

Développement d'une synapse



Controle

Stress Chronique

Cortex préfrontal

La plasticité cérébrale

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'entrainement

Réseaux de neurones
après 2 semaines
d'entrainement

Réseaux de neurones
après 2 mois
d'entrainement

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

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'entrainement

Réseaux de neurones
après 2 semaines
d'entrainement

Réseaux de neurones
après 2 mois
d'entrainement

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'entrainement

Réseaux de neurones après 2 semaines d'entrainement

Réseaux de neurones après 2 mois d'entrainement

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'entrainement

Réseaux de neurones après 2 semaines d'entrainement

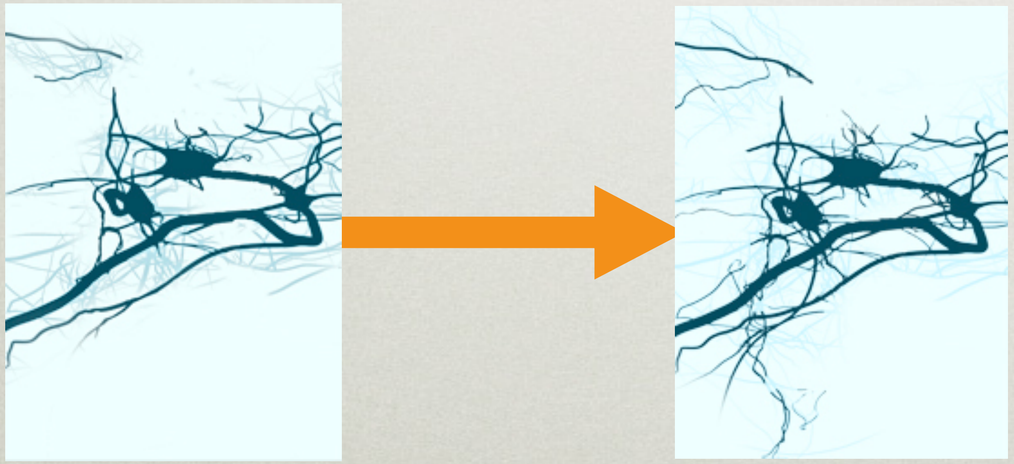
Réseaux de neurones après 2 mois d'entrainement

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'entrainement

Réseaux de neurones après 2 semaines d'entrainement

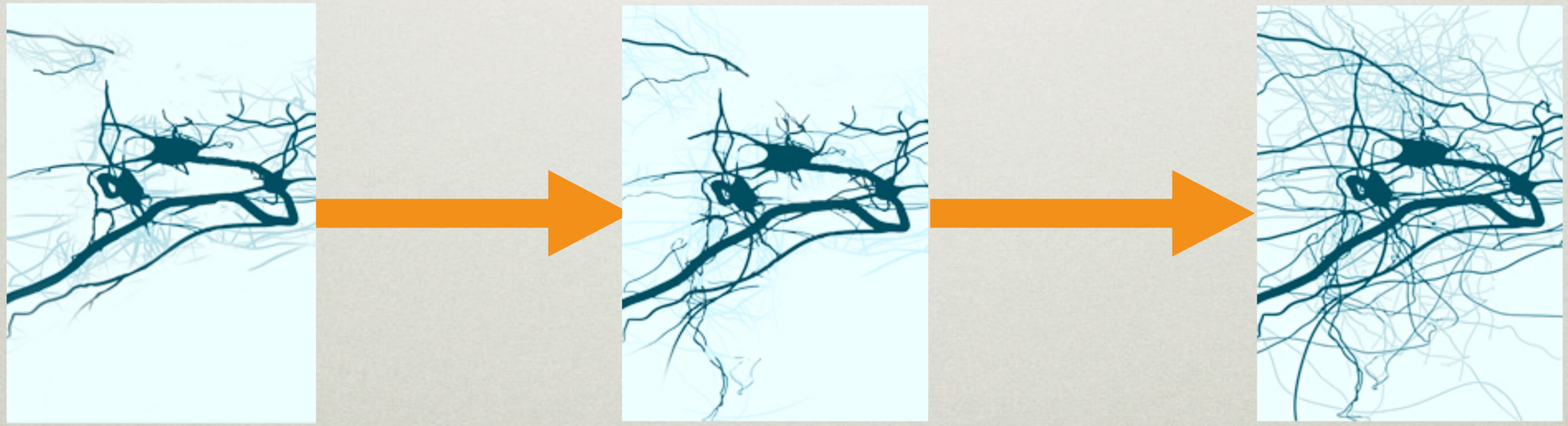
Réseaux de neurones après 2 mois d'entrainement

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

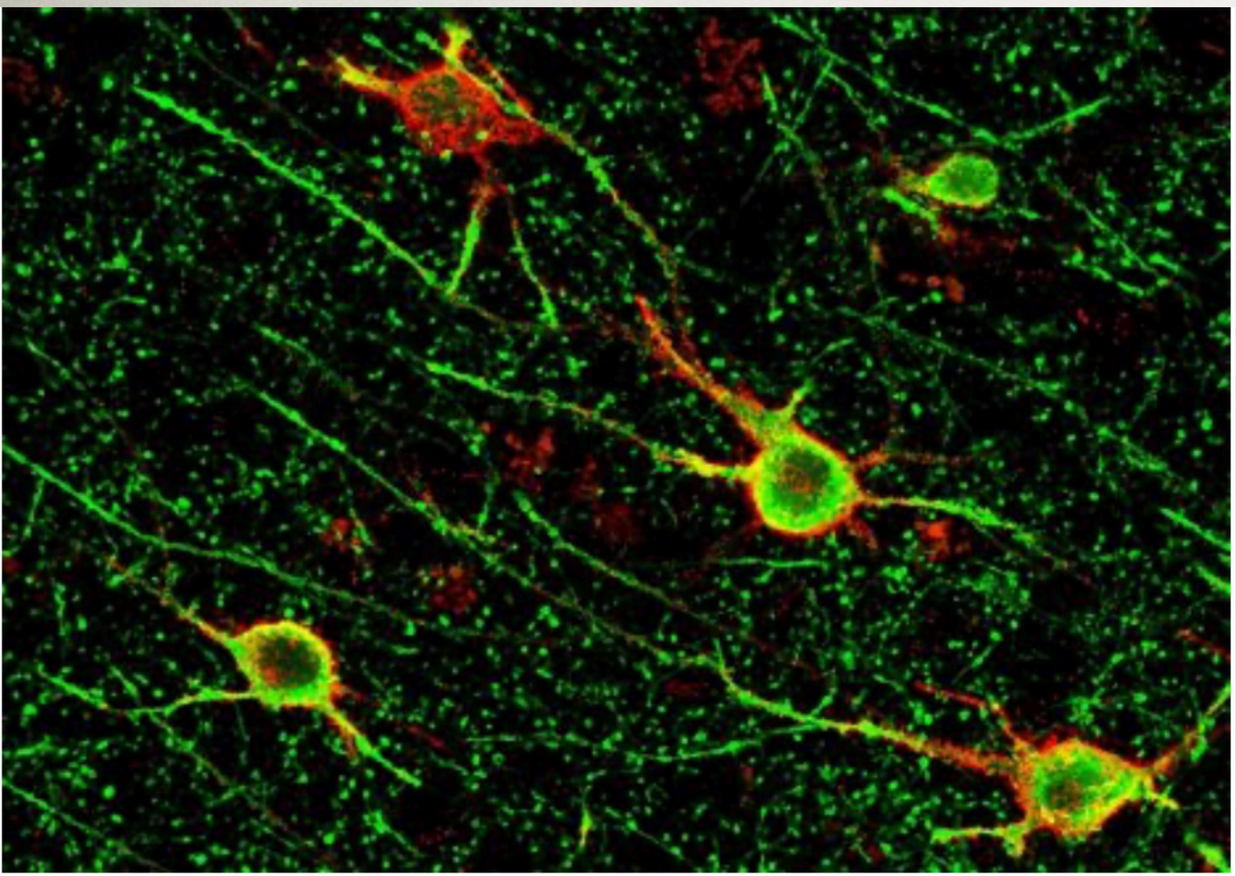
Cellules souches, un type spécial de cellule qui se trouve dans l'hippocampe et fort probablement, dans le cortex préfrontal et qui donnera un neurone



Réseaux de neurones avant l'entrainement

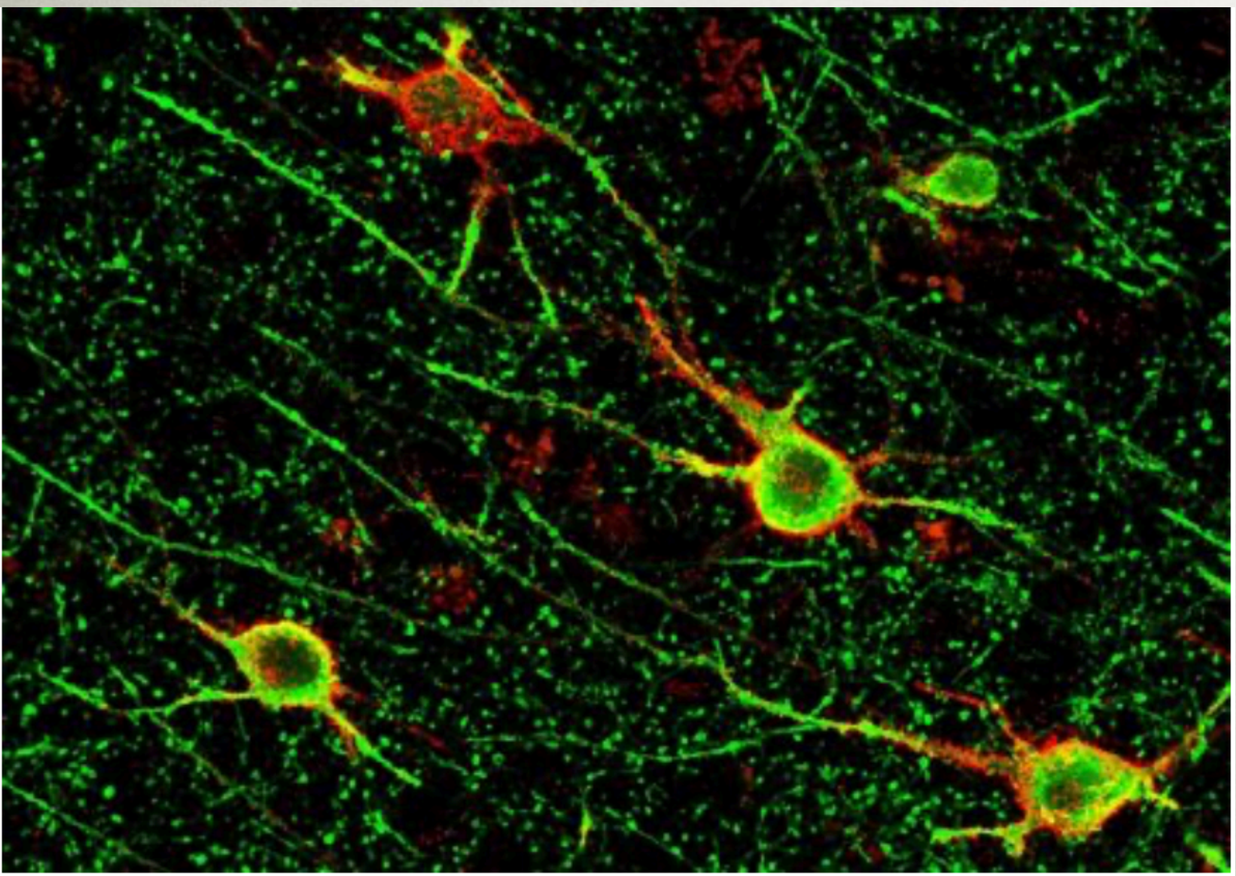
Réseaux de neurones après 2 semaines d'entrainement

Réseaux de neurones après 2 mois d'entrainement



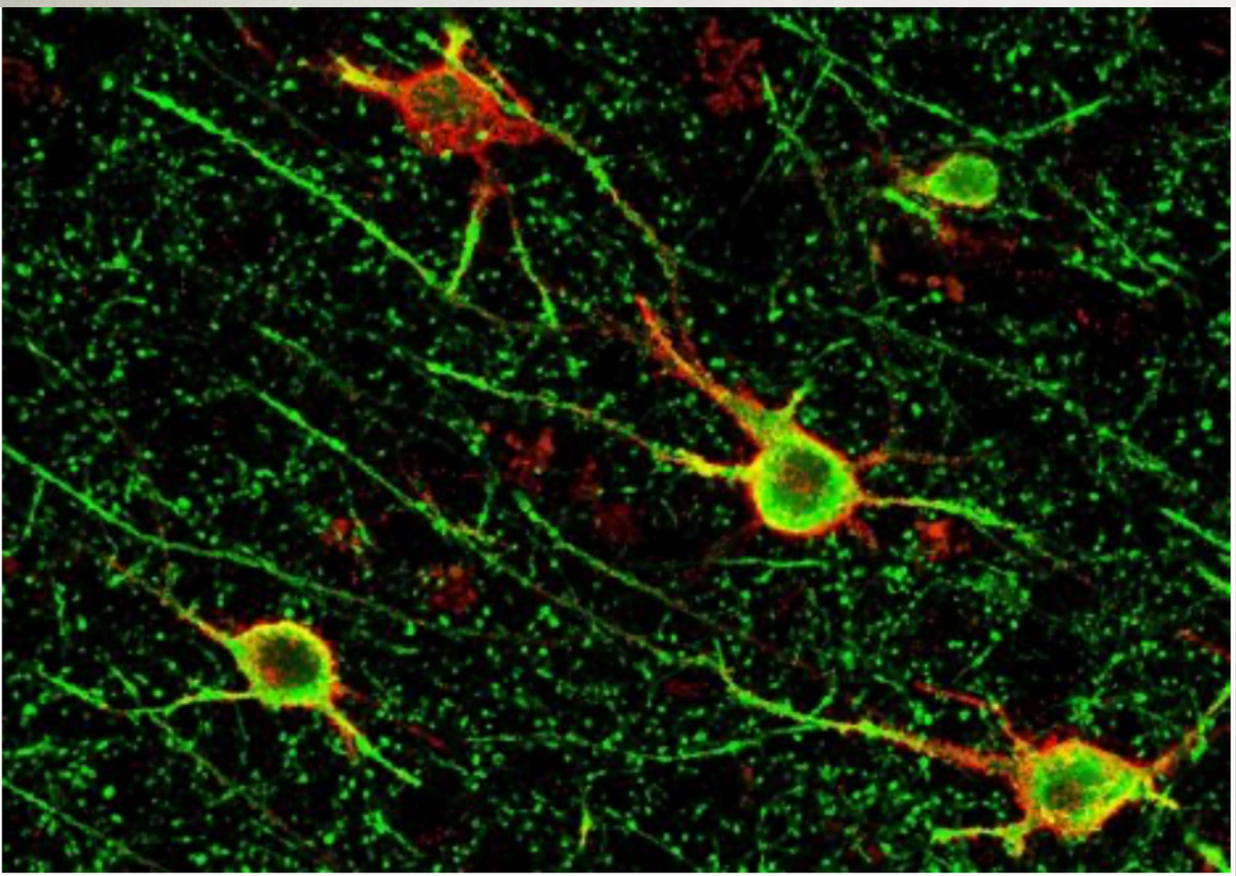
Immunomarquage de neurones à parvalbumine en vert entourés par des filets perineuronaux en rouge dans le cortex préfrontal humain. © Arnaud Tanti/Inserm

Avec la maltraitance, moins de plasticité neuronale



Immunomarquage de neurones à parvalbumine en vert entourés par des filets perineuronaux en rouge dans le cortex préfrontal humain. © Arnaud Tanti/Inserm

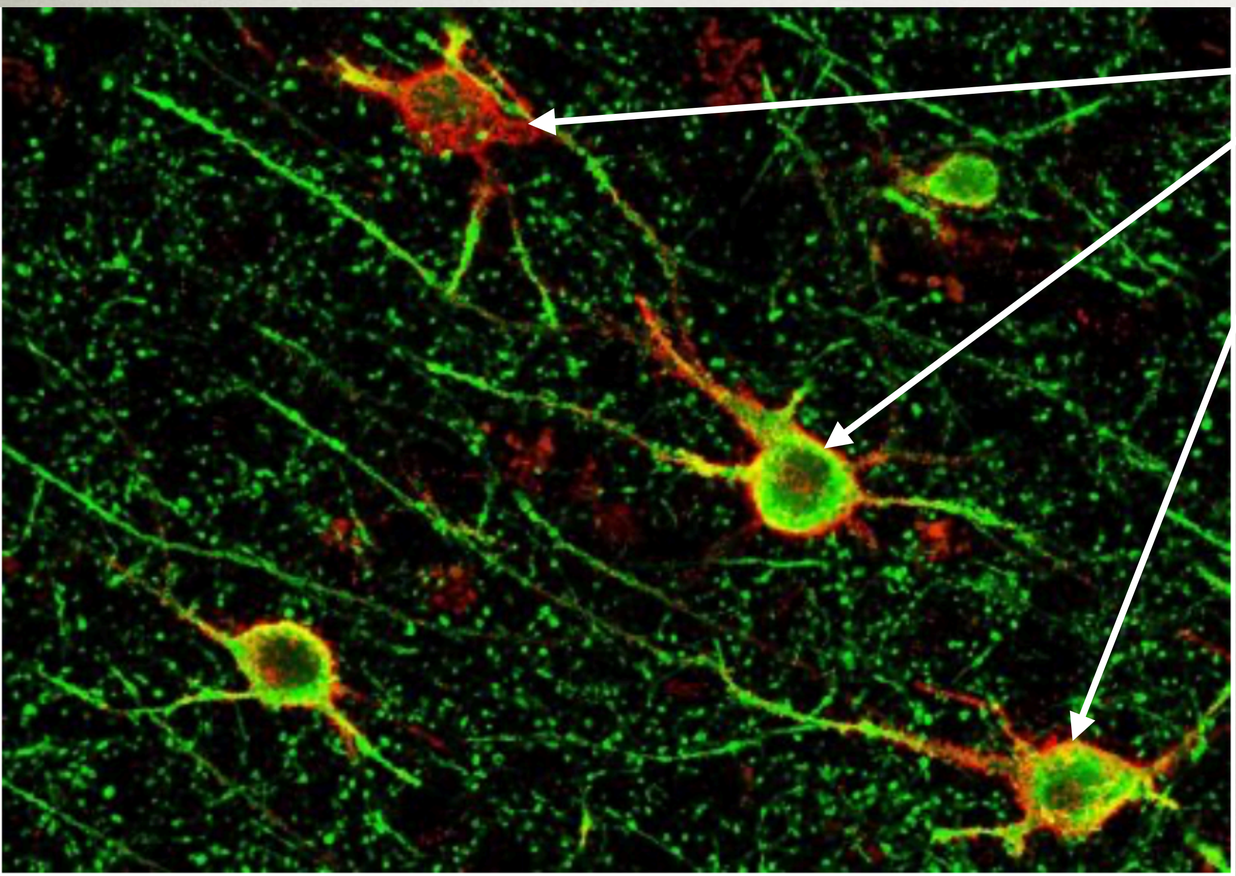
Avec la maltraitance, moins de plasticité neuronale



Immunomarquage de neurones à parvalbumine en vert entourés par des filets perineuronaux en rouge dans le cortex préfrontal humain. © Arnaud Tanti/Inserm

Avec la maltraitance, moins de plasticité neuronale

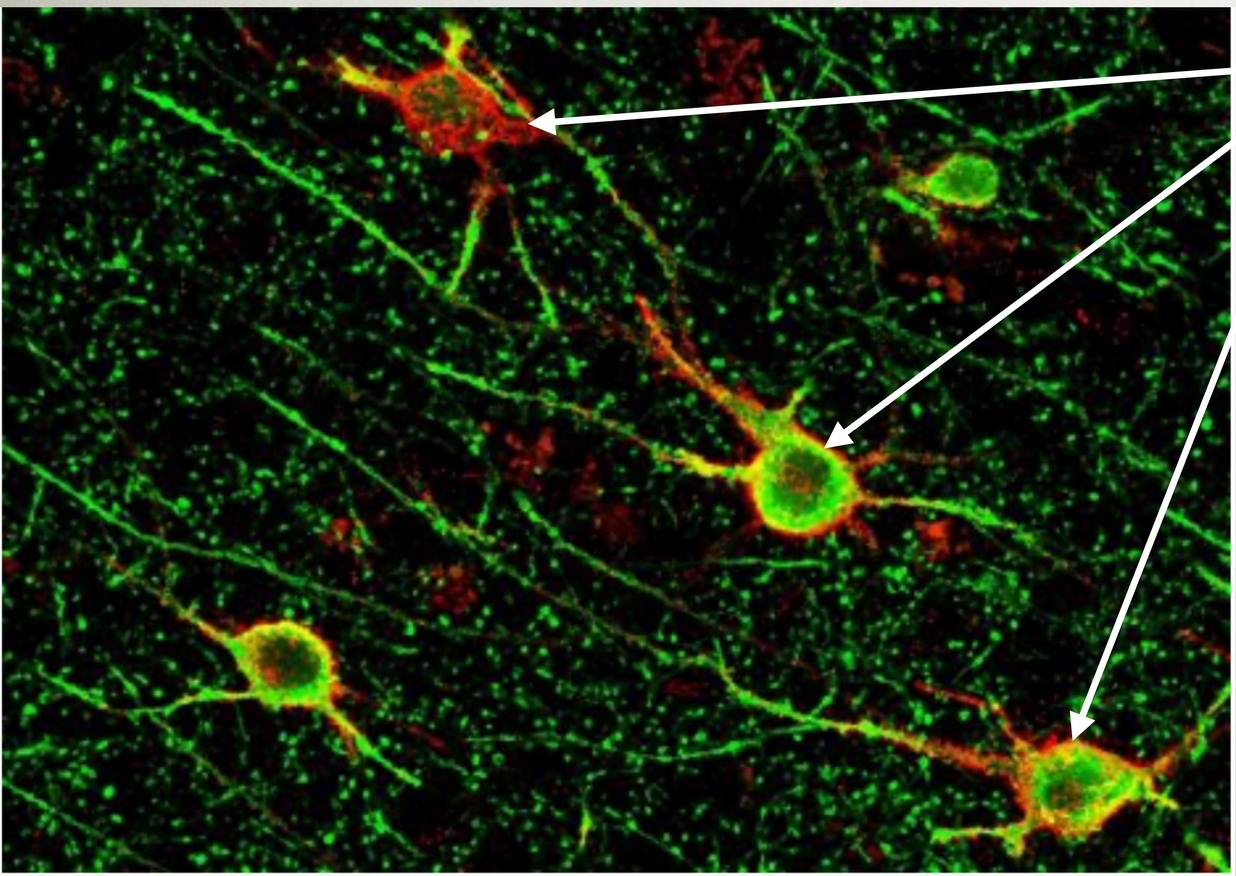
Formation de « filets péri-neuronaux » (PNN) extracellulaires (protéines et de sucres complexes liés entre eux), vont former une toile dense qui va encercler certains neurones et limiter leur plasticité



Immunomarquage de neurones à parvalbumine en vert entourés par des filets perineuronaux en rouge dans le cortex préfrontal humain. © Arnaud Tanti/Inserm

Avec la maltraitance, moins de plasticité neuronale

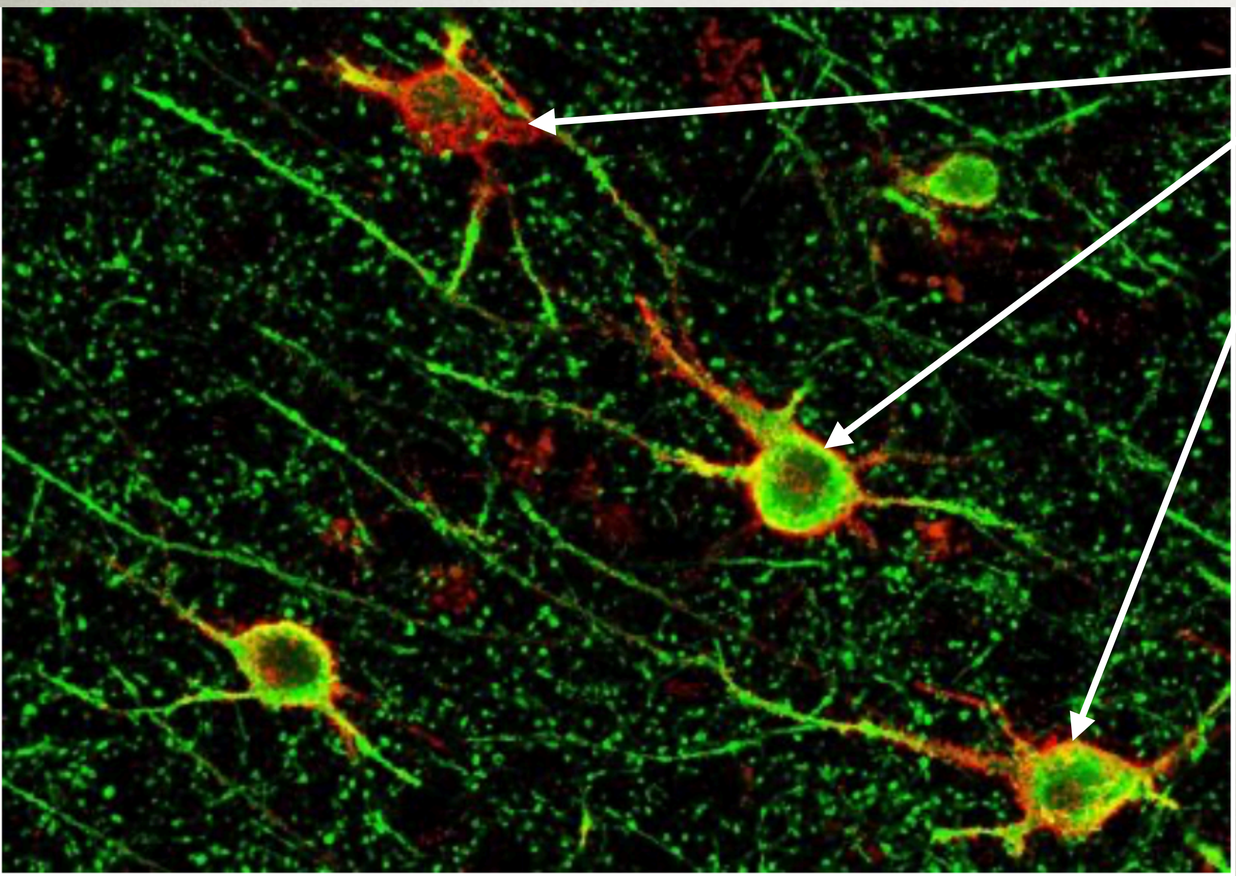
Formation de « filets péri-neuronaux » (PNN) extracellulaires (protéines et de sucres complexes liés entre eux), vont former une toile dense qui va encercler certains neurones et limiter leur plasticité



Immunomarquage de neurones à parvalbumine en vert entourés par des filets perineuronaux en rouge dans le cortex préfrontal humain. © Arnaud Tanti/Inserm

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

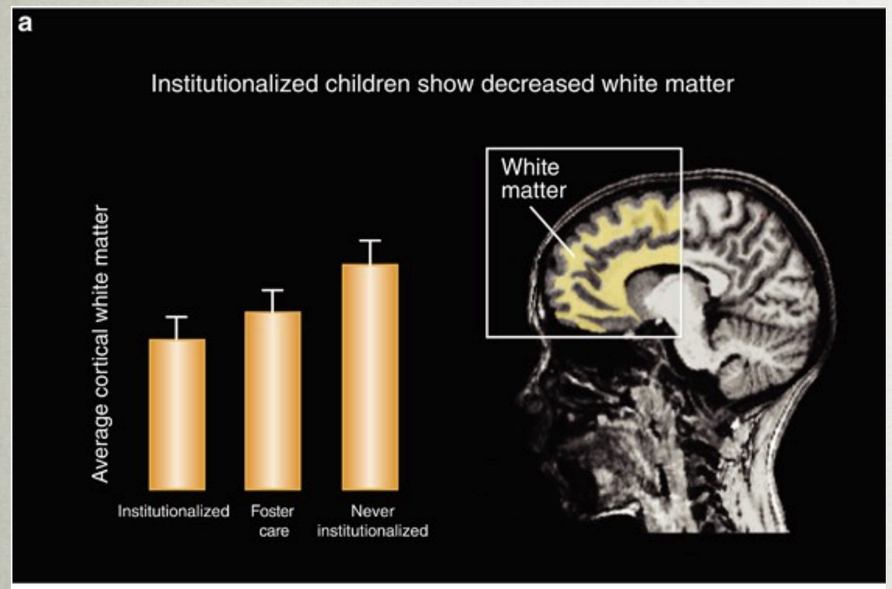


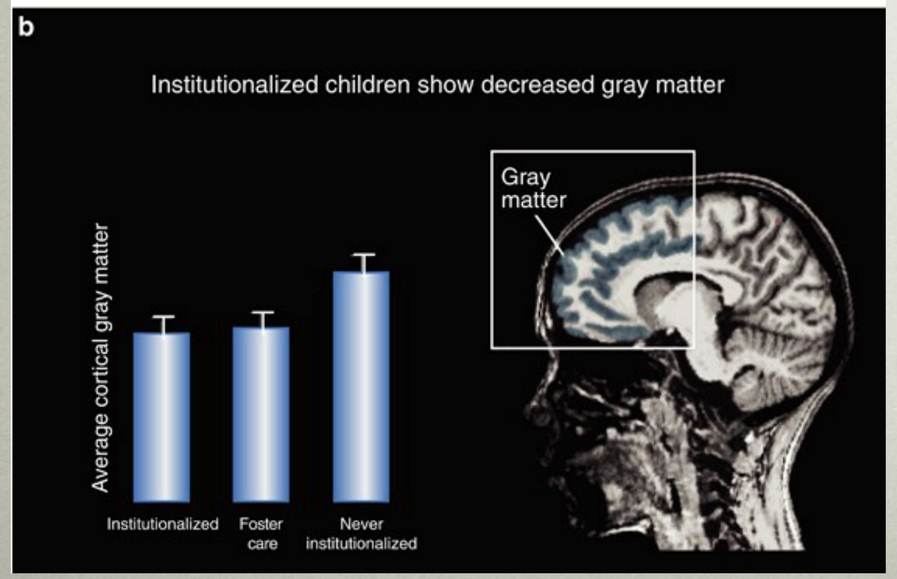
Immunomarquage de neurones à parvalbumine en vert entourés par des filets perineuronaux en rouge dans le cortex préfrontal humain. © Arnaud Tanti/Inserm

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.

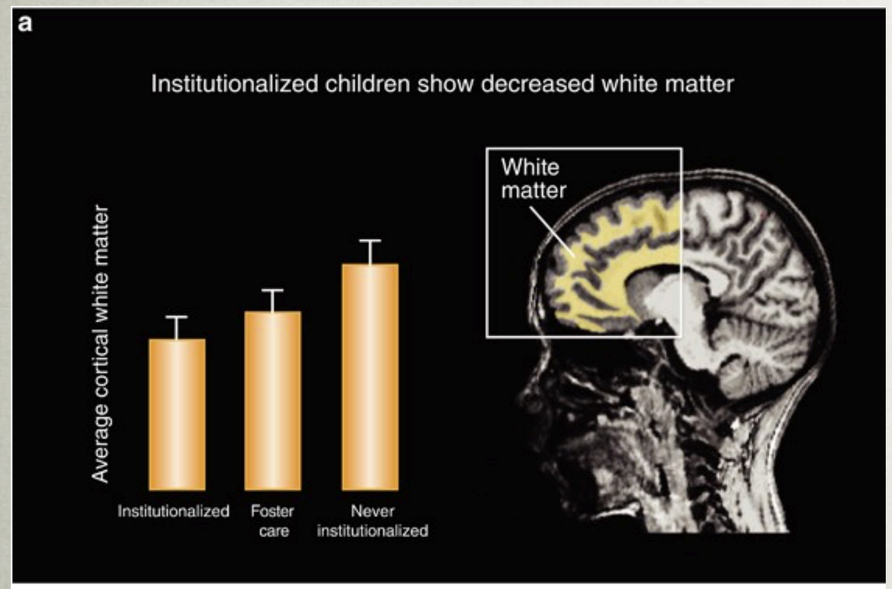
Réduction des matières grise et blanche

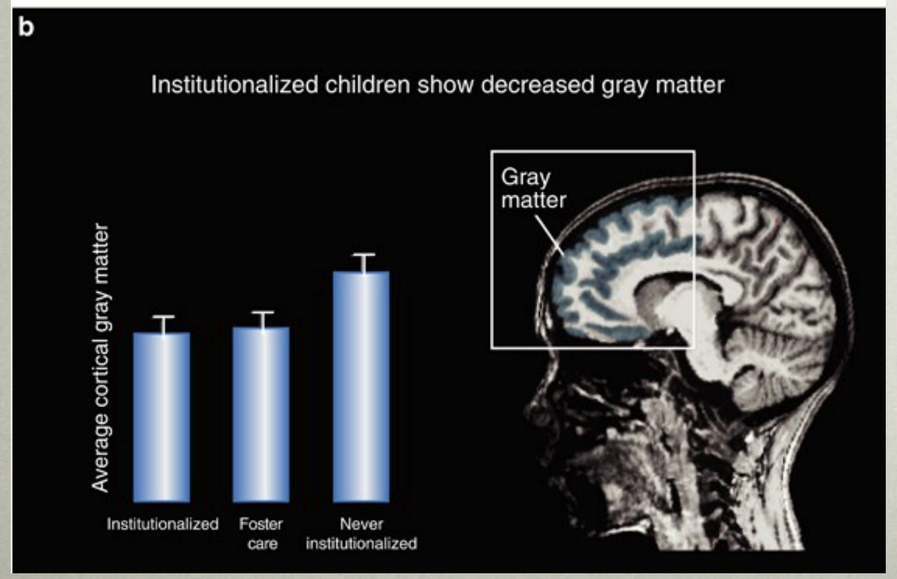
Réduction des matières grise et blanche





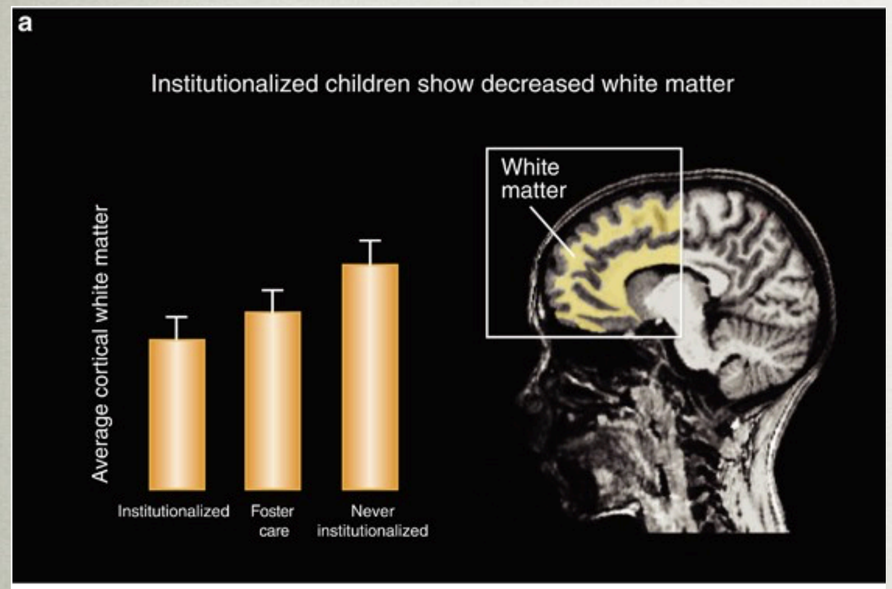
Réduction des matières grise et blanche

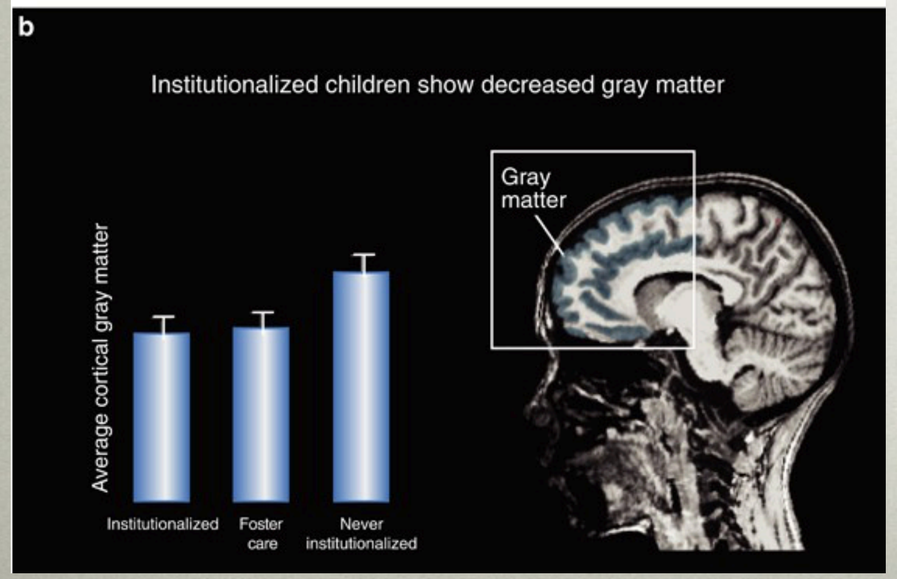




Une étude (Sheridan & al., 2012) réalisée auprès d'orphelins roumains ayant passé les premières années de leur vie dans des conditions très dures, recevant peu d'attention et d'affection, révélait une réduction de la matière grise du cerveau, où siègent les noyaux des neurones, ainsi que de la matière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

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, révélait 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).

Les événements adverses

Les événements adverses

Evénements 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 répercutions sur toute la vie (inspirée de Kalmakis & Chandler, 2014).

Ces événements de vie qui nous abîment!

Les événements adverses

Evénements 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 répercutions sur toute la vie (inspirée de Kalmakis & Chandler, 2014).

Dans la littérature internationale on parle

d'Adverse Childhood Events ou **ACEs**

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

Violences

Physiques

Emotionelles

Sexuelles

Négligences

Physiques

Emotionelles

Verbales

Difficultés au sein du foyer

Physiques

Décès

Maladies graves

Verbales

Violences fratrie

Séparation longue/ immigration

Santé psy parent

Violences conjugales

Séparation des parents

Incarceration parent

Abus de substances

Fessée

Dans la littérature internationale on parle

d'Adverse Childhood Events ou **ACEs**

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

Victimisation par les pairs

Physiques

Verbales

harcèl. physi/verb

Rejet des pairs

Violences sexuelles

Cyberharcèlement

Violences communautaires

Témoin de bagarres/ combats physiques

Témoin de coups donnés avec une arme

Témoin de coups de feu

American Journal of
Preventive Medicine

FROM THE ARCHIVE: RESEARCH ARTICLE

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, MPH[2]

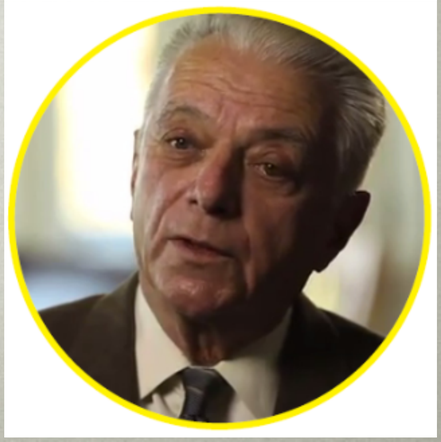
American Journal of
Preventive Medicine

FROM THE ARCHIVE: RESEARCH ARTICLE

1998 republié en 2019

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, MPH[2]



American Journal of
Preventive Medicine

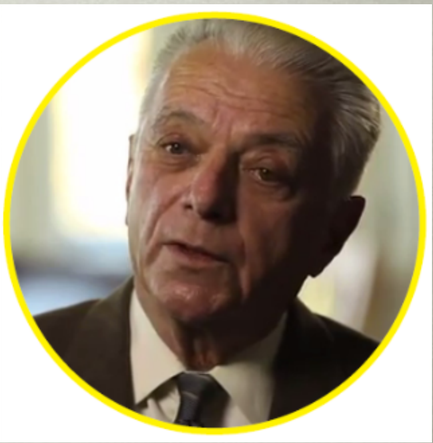
FROM THE ARCHIVE: RESEARCH ARTICLE

1998 republié en 2019

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, MPH[2]

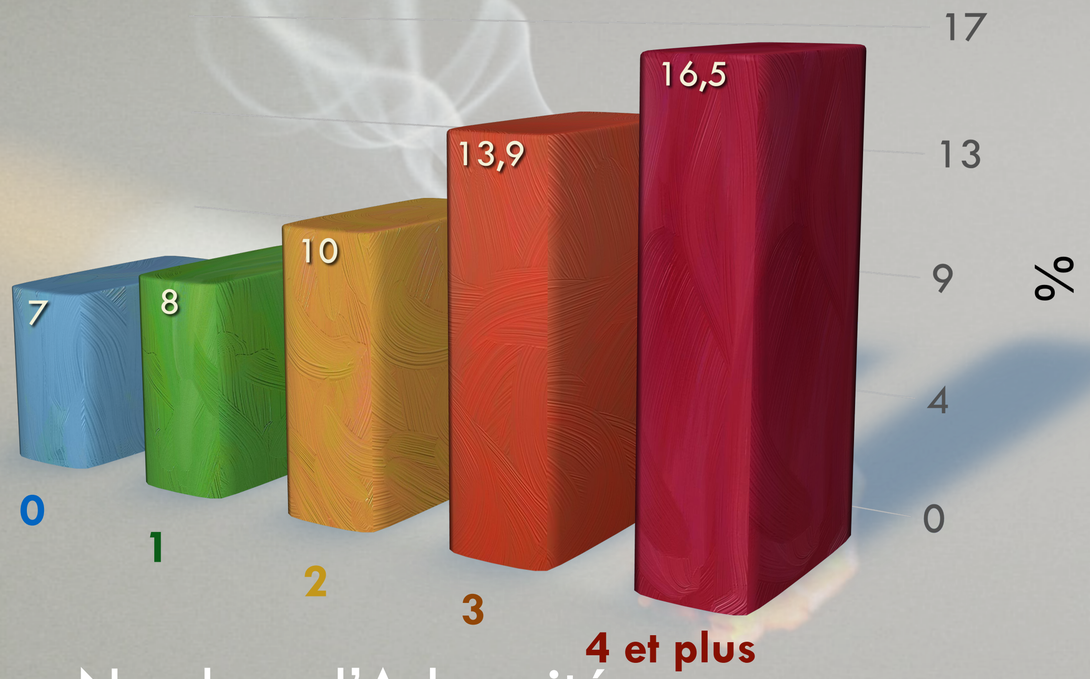
Dose → Effet



Conduites tabagiques

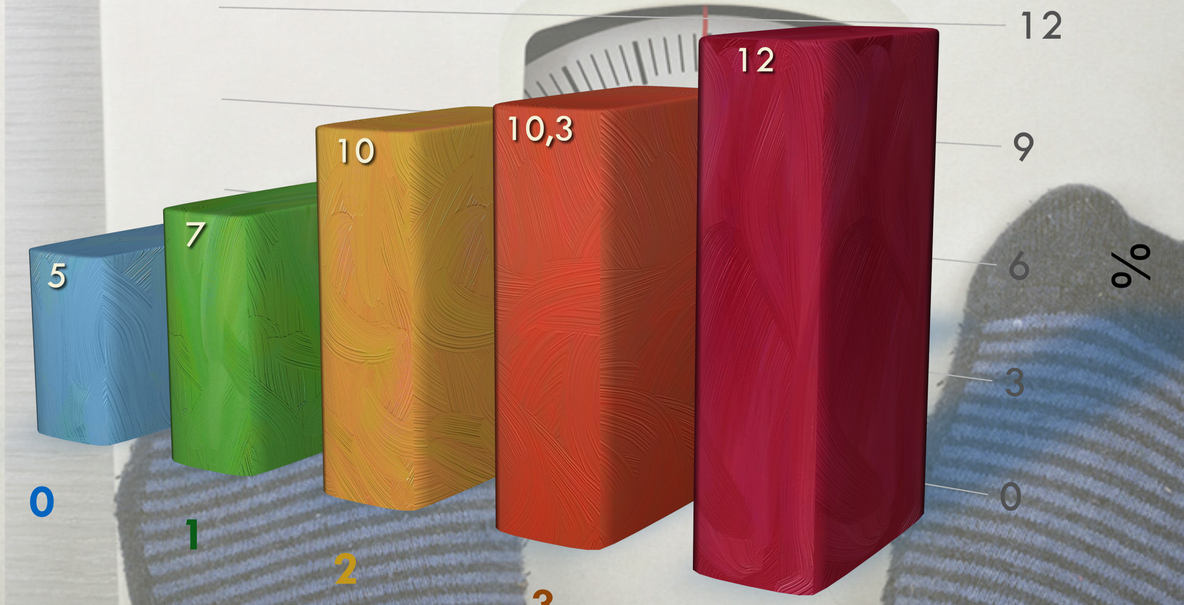
Obésité (IMC ≥ 35)

Conduites tabagiques



Nombre d'Adversités

Obésité (IMC ≥ 35)

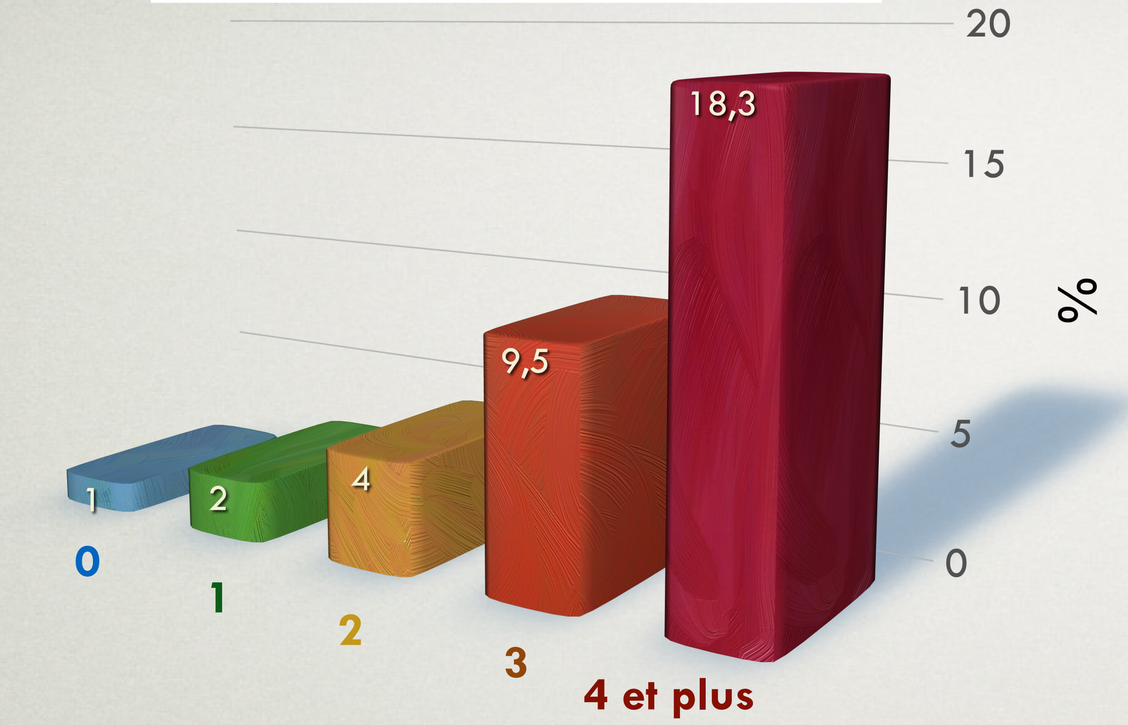


Nombre d'Adversités

Tentatives de suicides

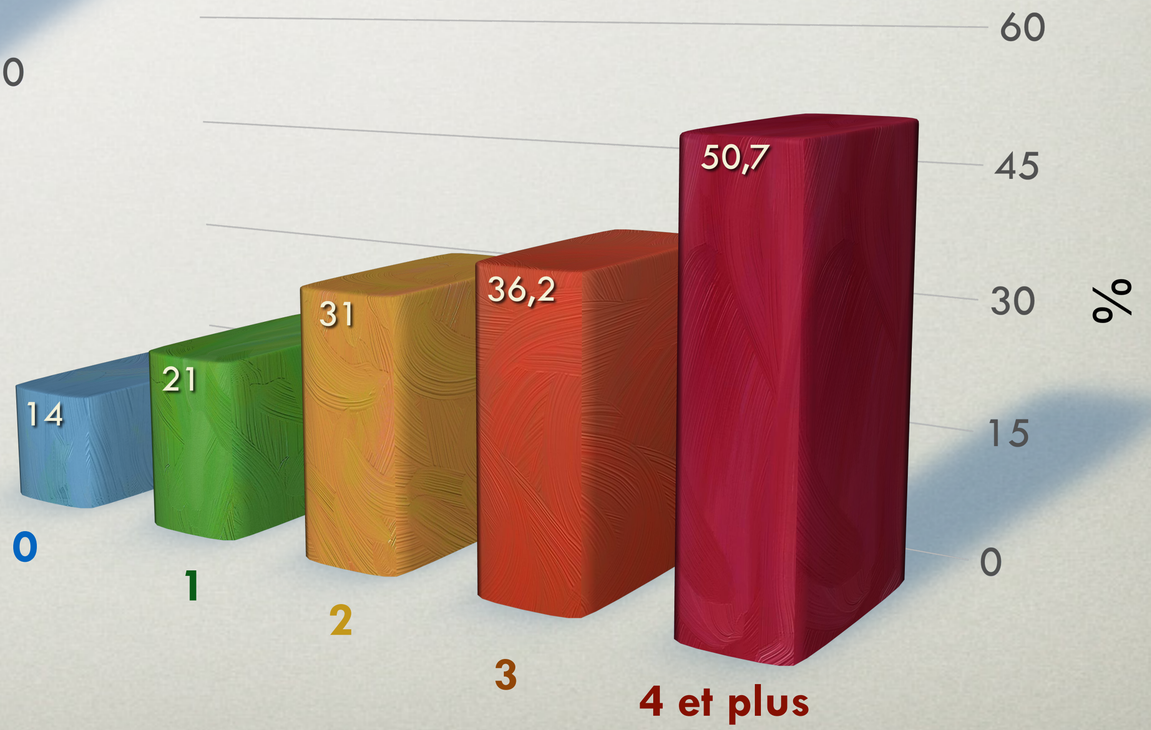
Périodes dépressives

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…

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).

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

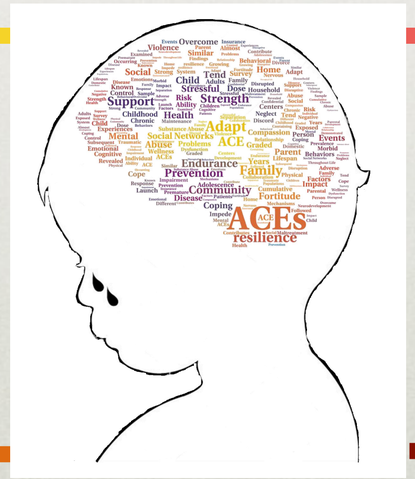
The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis

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

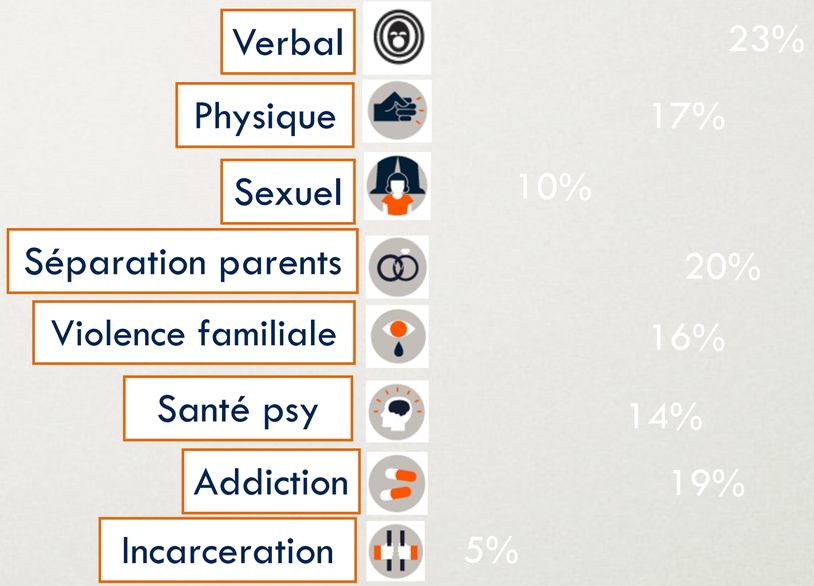
Par comparaison aux personnes sans aucune confrontation à des événements négatifs durant l'enfance, ceux qui en ont été confrontés à de l'adversité….

- Activité physique
- Surpoids
- Diabète
- Tabac
- Alcool
- Santé perçue
- Cancer
- MCV
- Respiratoires



- Sexualité
- Santé mentale
- Drogue
- Violence inter
- Violence intra

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



0 ACE **1 ACE** **2 à 3 ACE** **4+ ACE**

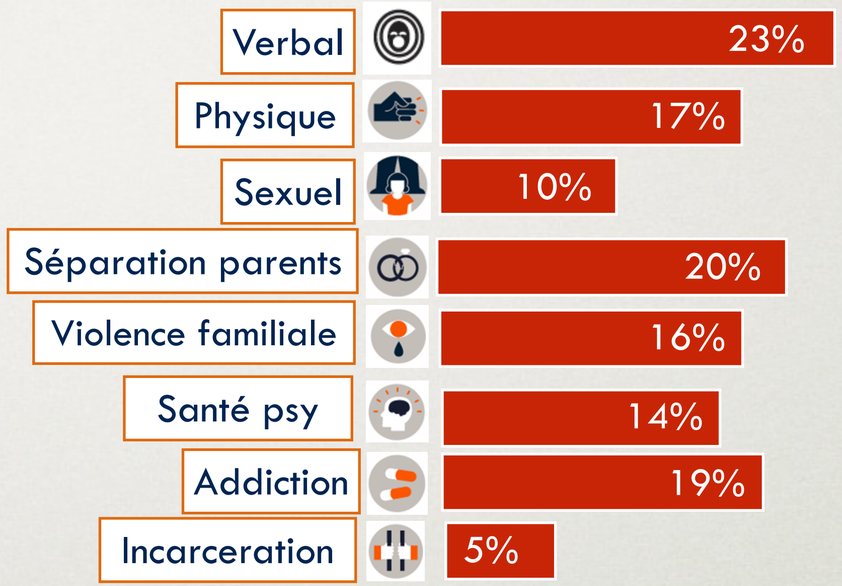
Jusqu'à 69 ans les personnes ayant vécu plus de 4 ACE sont **2 X** plus susceptibles de souffrir d'une maladie chronique que ceux qui n'en n'ont pas vécu.

GIG CYMRU NHS WALES | Iechyd Cyhoeddus Cymru Public Health Wales

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



0 ACE **1 ACE** **2 à 3 ACE** **4+ ACE**

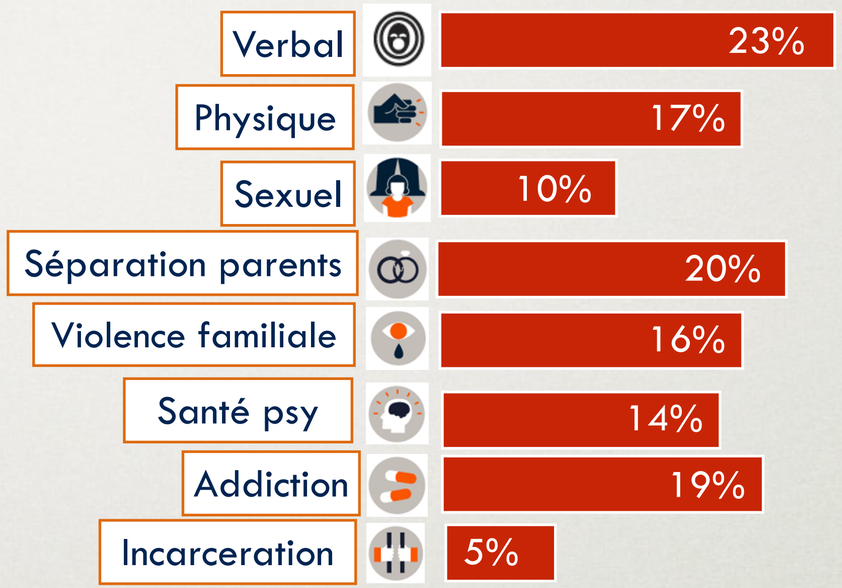
Jusqu'à 69 ans les personnes ayant vécu plus de 4 ACE sont **2 X** plus susceptibles de souffrir d'une maladie chronique que ceux qui n'en n'ont pas vécu.

GIG CYMRU NHS WALES | Iechyd Cyhoeddus Cymru Public Health Wales

Adverse Childhood Experiences

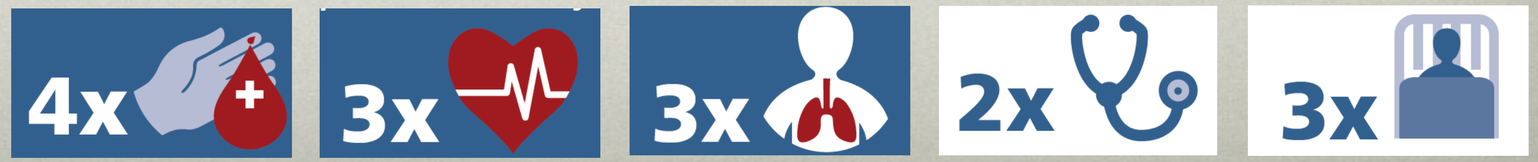
and their association with chronic disease and health service use in the Welsh adult population

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



0 ACE **1 ACE** **2 à 3 ACE** **4+ ACE**

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.

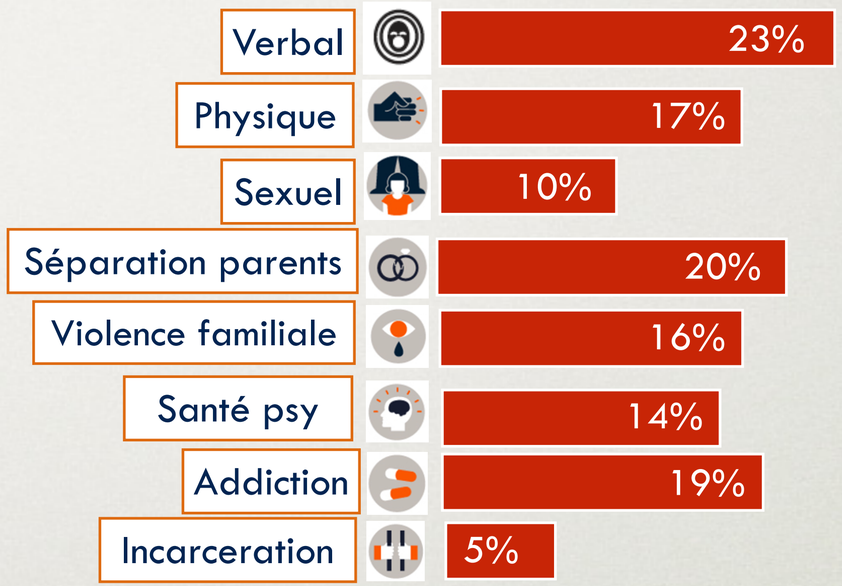


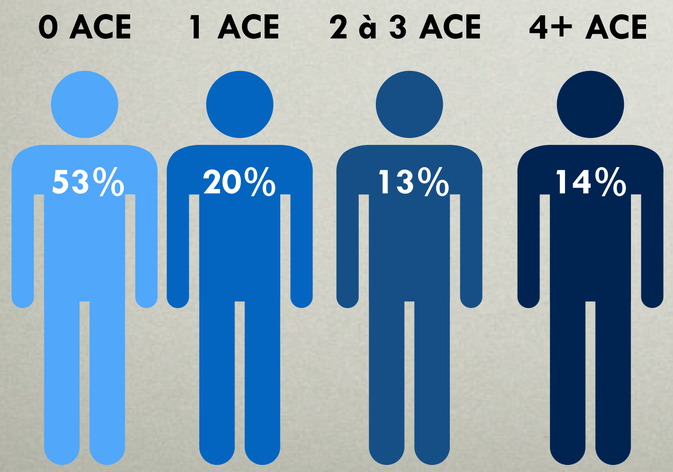
GIG CYMRU NHS WALES | Iechyd Cyhoeddus Cymru Public Health Wales

Adverse Childhood Experiences

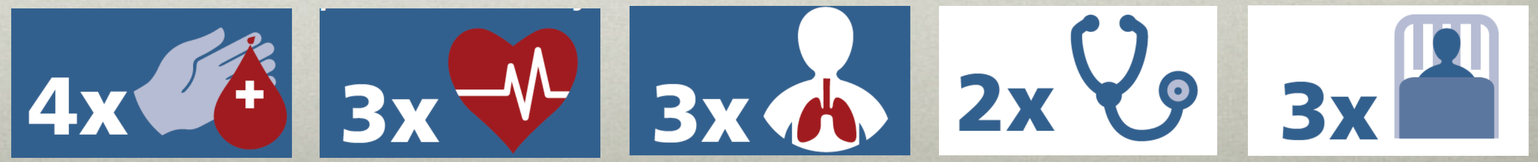
and their association with chronic disease and health service use in the Welsh adult population

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.

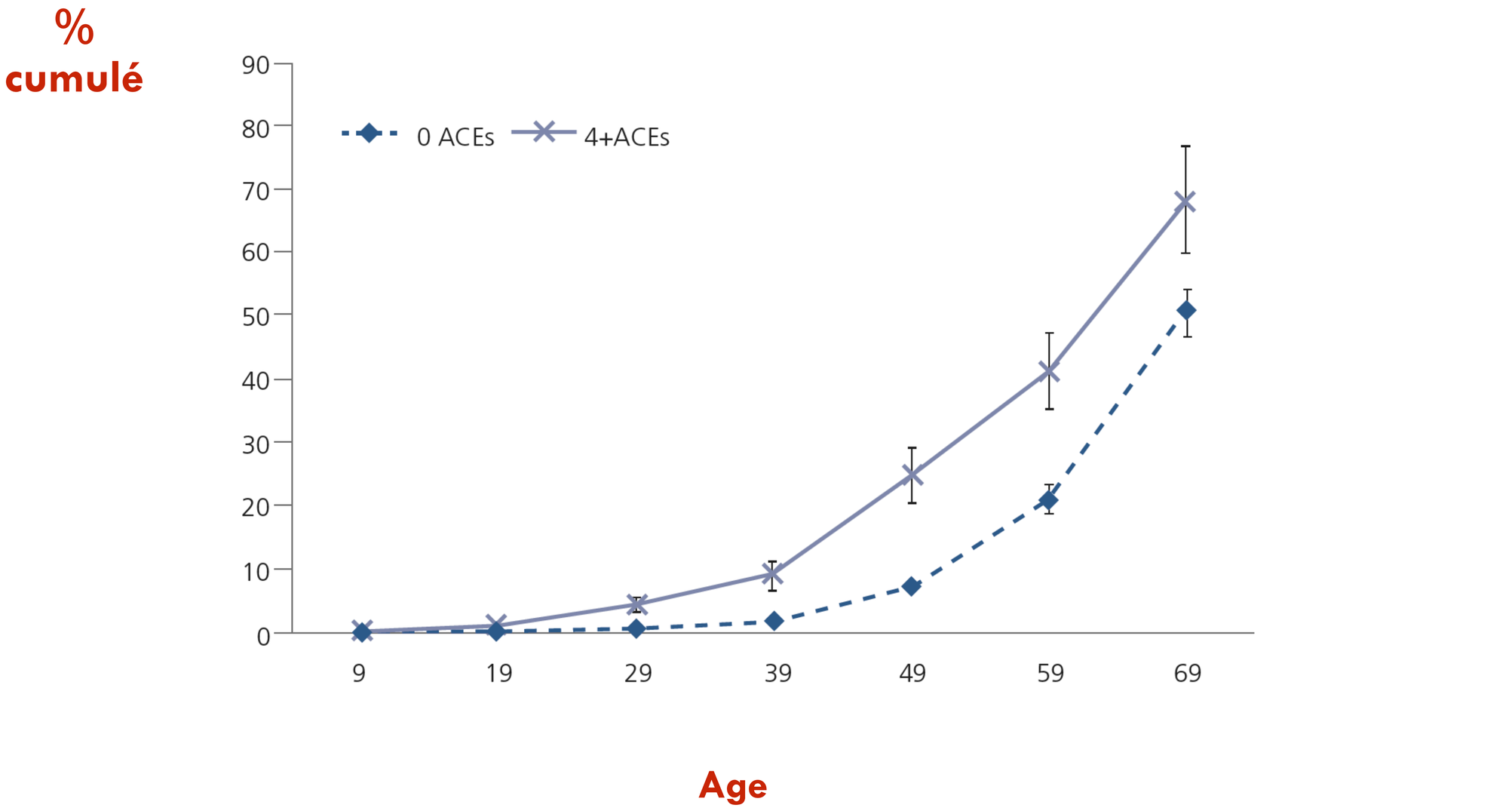


Diagnostic de **maladies chroniques** rapporté selon l'âge et le nombre d'ACE

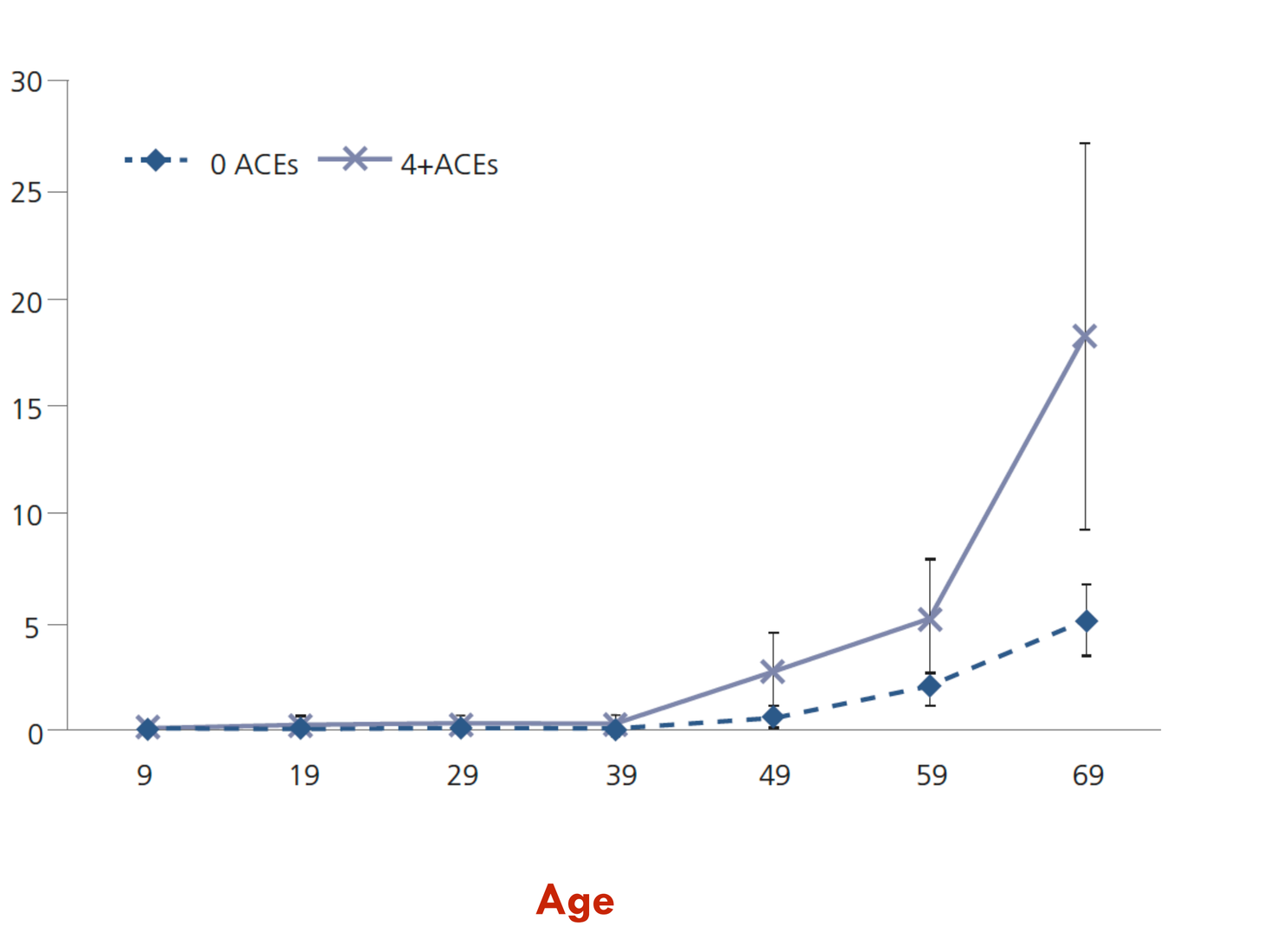
%
cumulé

Age

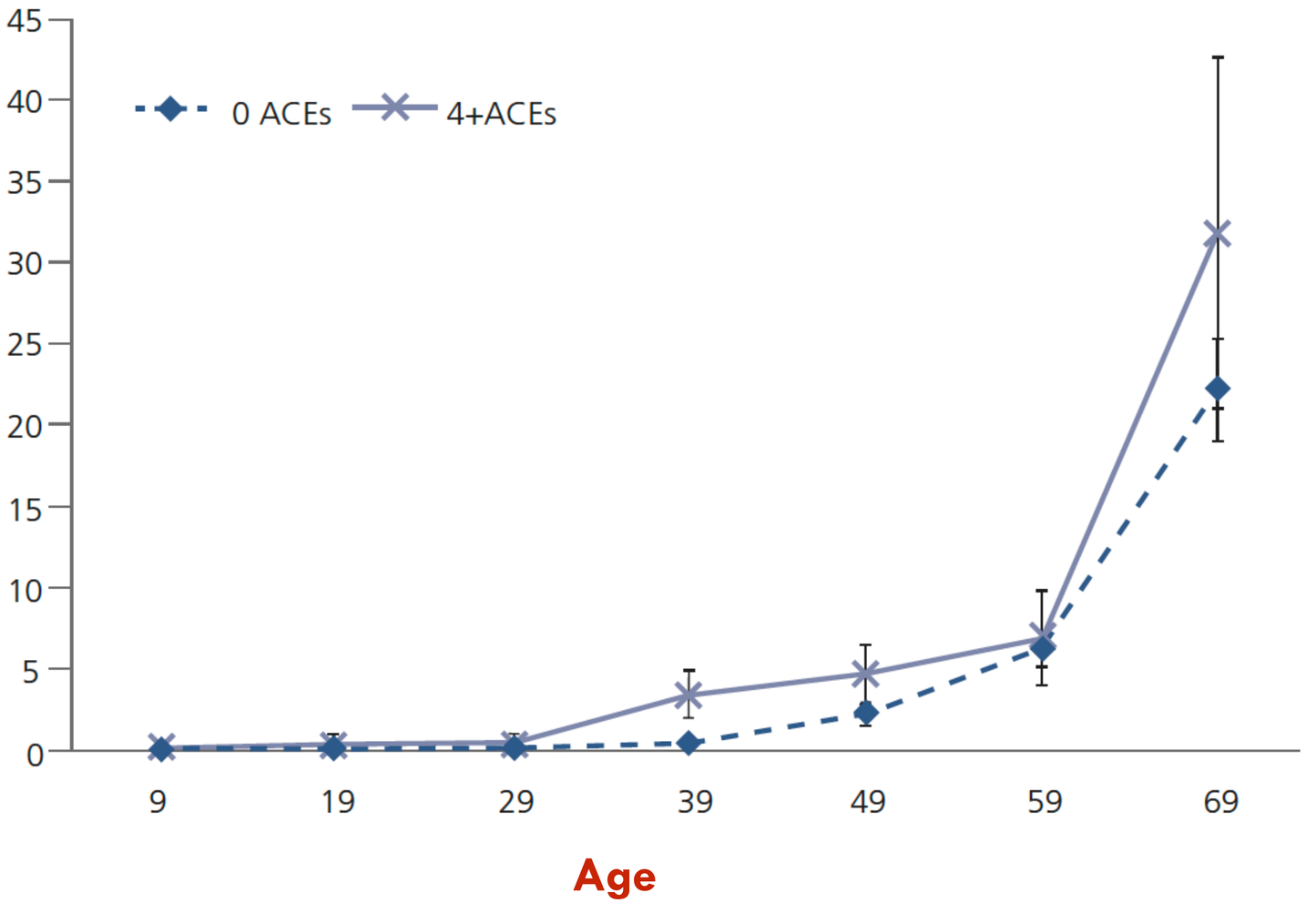
Diagnostic de **maladies chroniques** rapporté selon l'âge et le nombre d'ACE

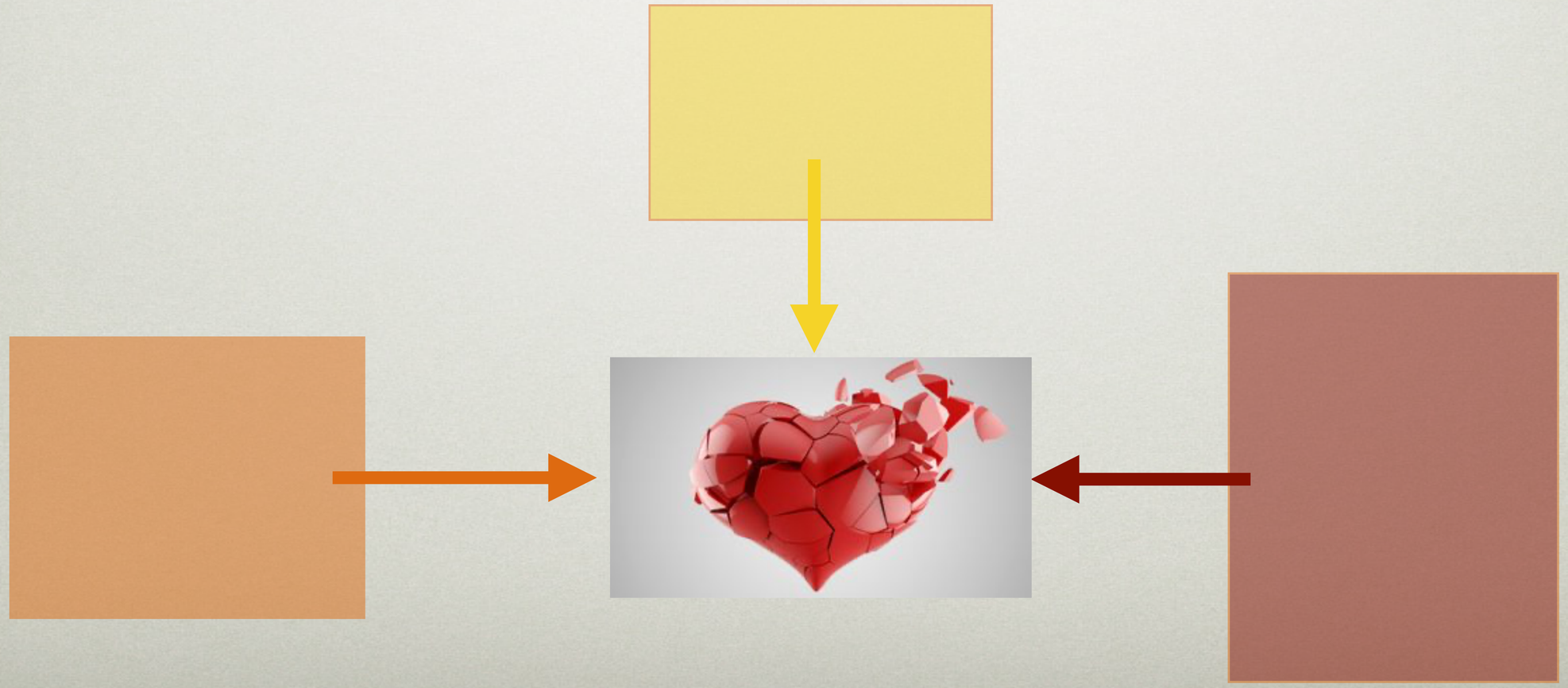


Diagnostic de **MCV** rapporté selon l'âge et le nombre d'ACE



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





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!

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

Maltrairance psychologique

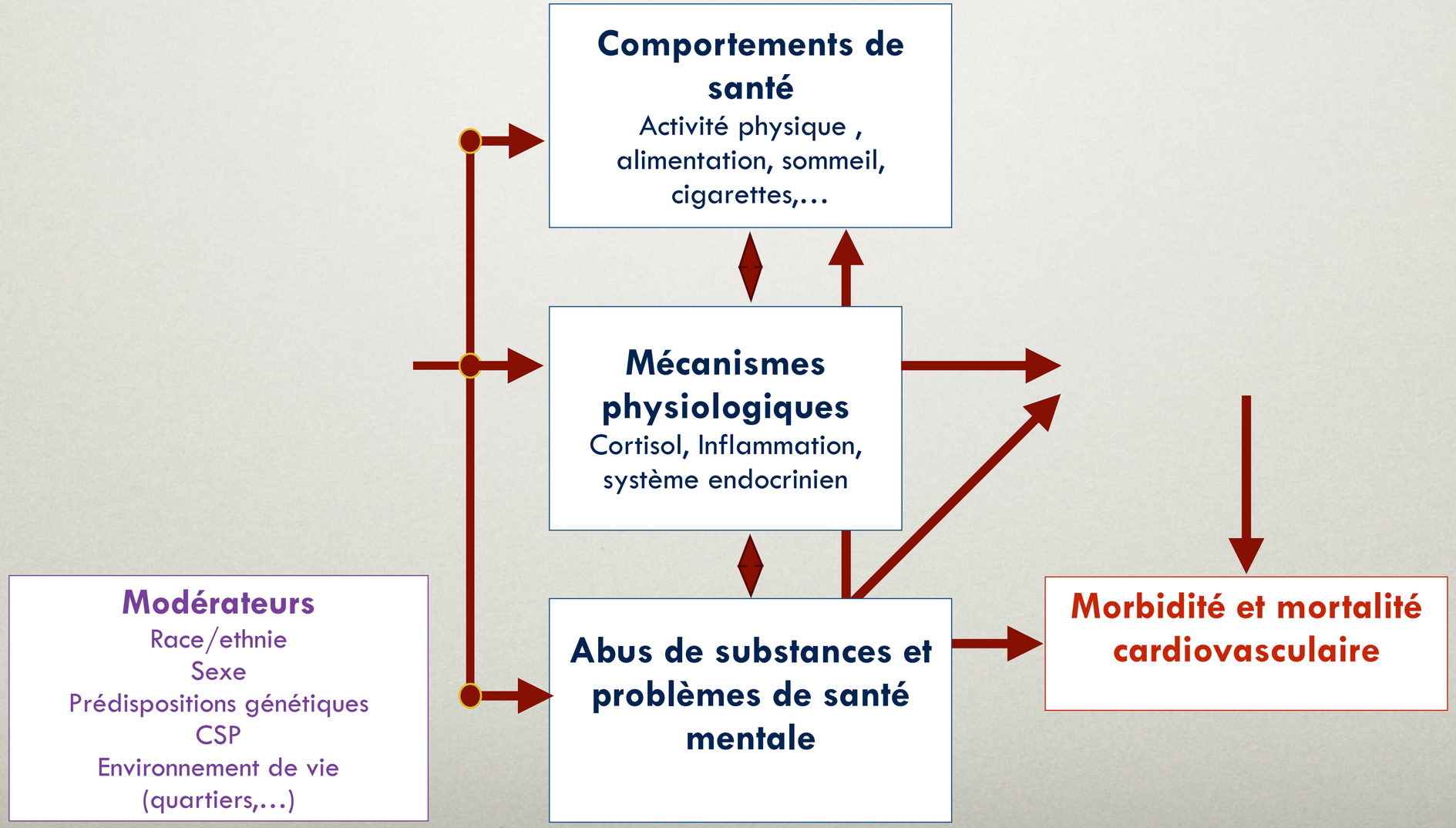
Négligence physique/ émotionnelle

Violence domestique

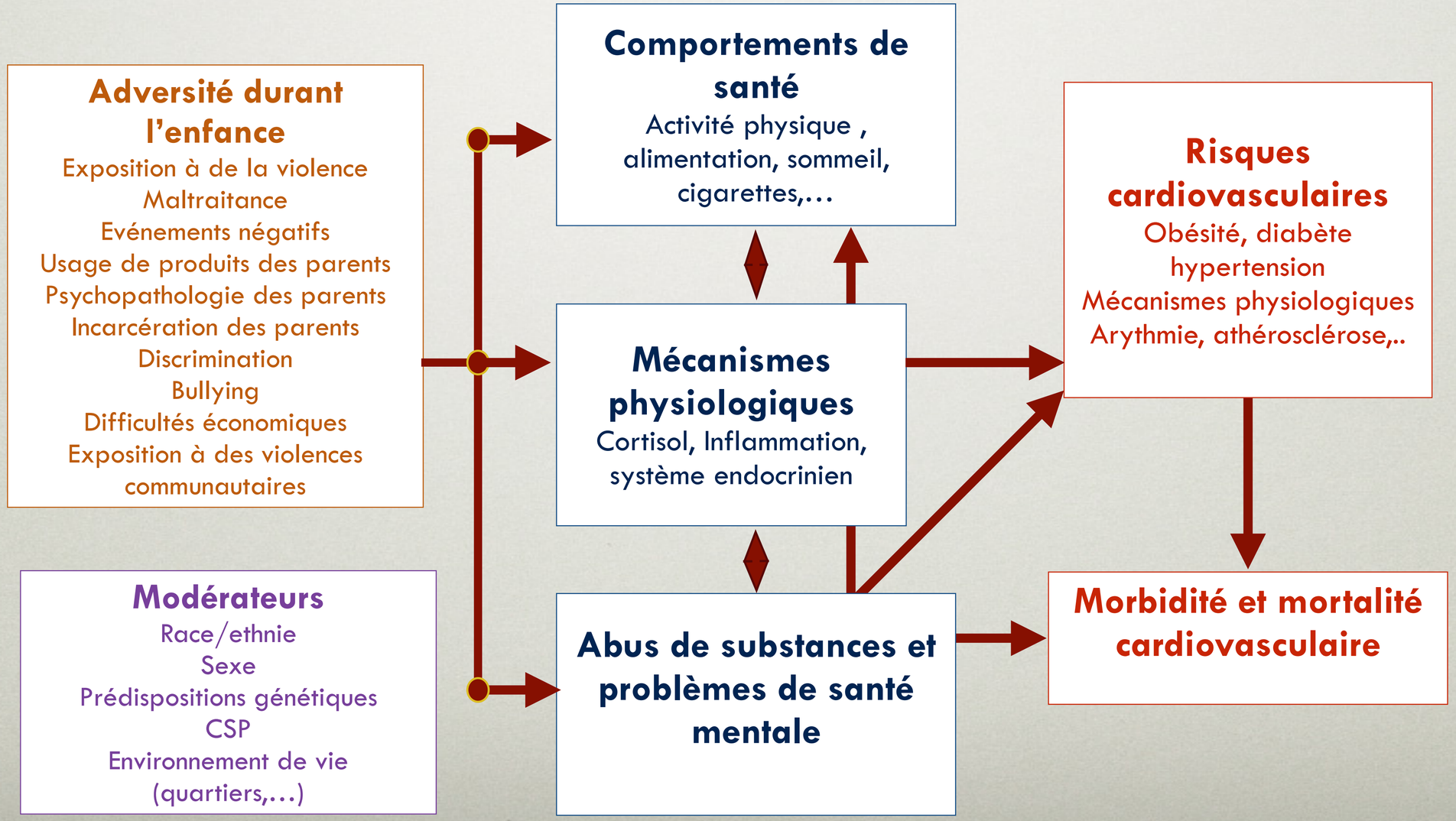
Troubles psy d'un adulte

Abus de substances

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

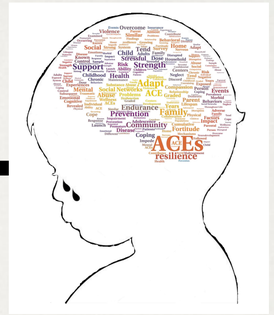


Suglia & al. (2018) dans le journal « Circulation » ont publié un article clair…



Pourquoi un tel lien?

Pourquoi un tel lien?

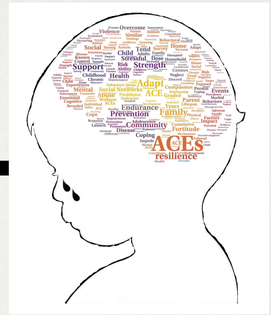


Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT

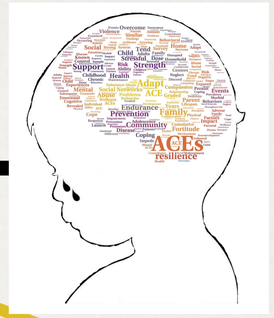


Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT



Tabagisme
Addiction
Sédentarité

↗ Risque d'hypertension artérielle

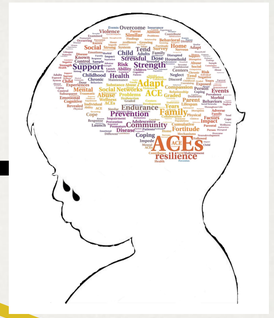
↗ Risque maladies métaboliques (diabète, obésité, IMC,..)

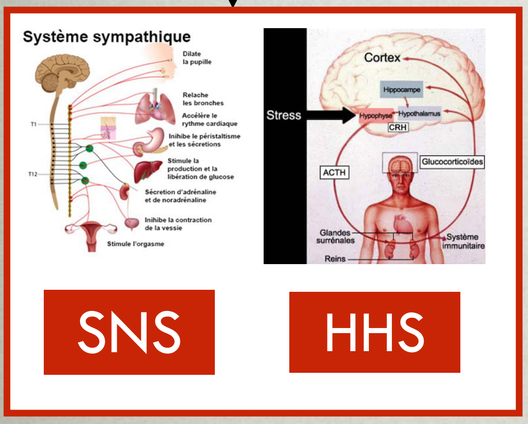
Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT





Tabagisme
Addiction
Sédentarité

↗ Risque d'hypertension artérielle

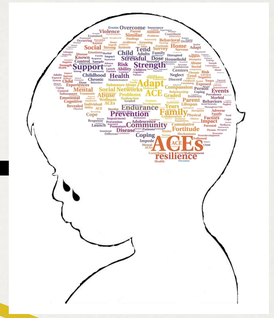
↗ Risque maladies métaboliques (diabète, obésité, IMC,..)

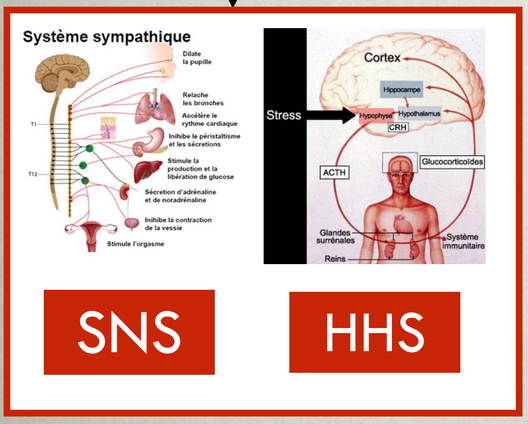
Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT





Etude
INTERHEART
(Yusuf & al., 2004)

24000 sujets, 52 pays
(1:ApoB/ApoA;
2. Cigarettes; **3. Stress**)

Tabagisme
Addiction
Sédentarité

↗ Risque d'hypertension artérielle

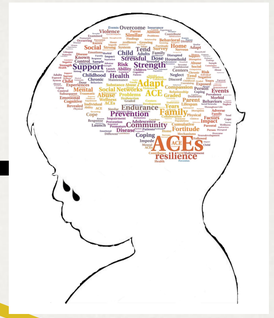
↗ Risque maladies métaboliques (diabète, obésité, IMC,..)

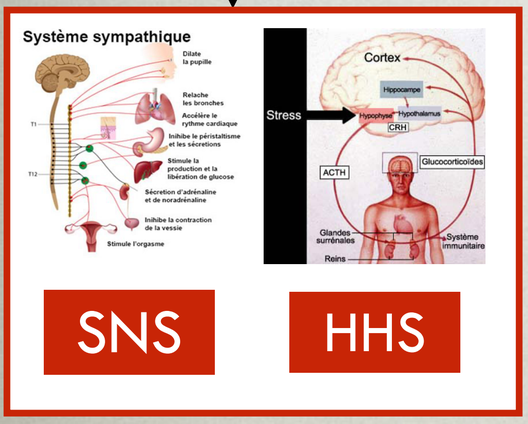
Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT





Tabagisme
Addiction
Sédentarité

↗ Risque d'hypertension artérielle

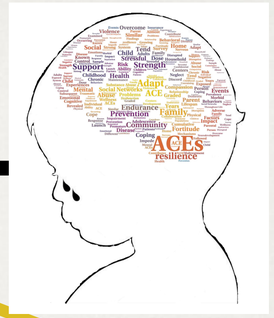
↗ Risque maladies métaboliques (diabète, obésité, IMC,..)

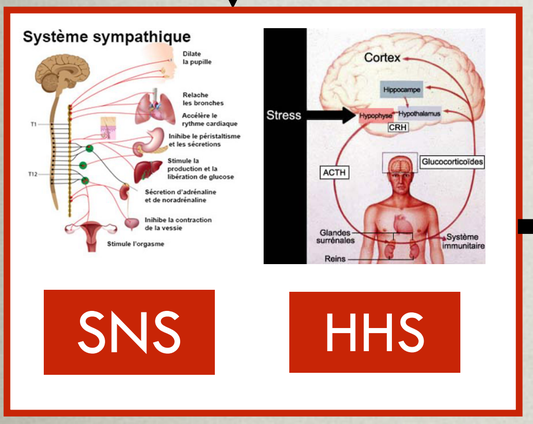
Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT





Maladies cardiovasculaires

Ischémie Myocardique

Arythmies

Tromboses

Infarctus

Tabagisme
Addiction
Sédentarité

↗ Risque d'hypertension artérielle

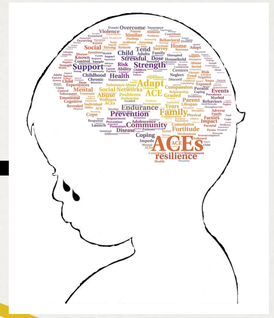
↗ Risque maladies métaboliques (diabète, obésité, IMC,..)

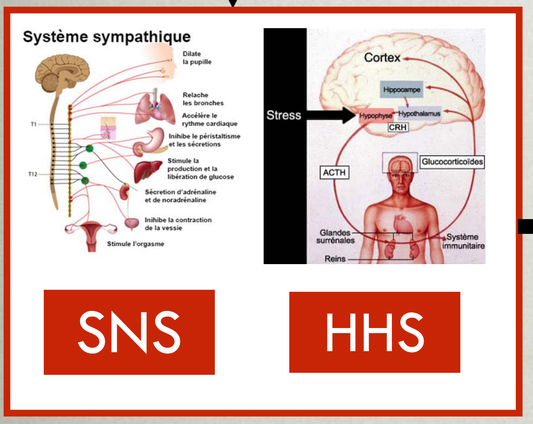
Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT





Maladies cardiovasculaires

Ischémie Myocardique

Arythmies

Tromboses

Infarctus

Tabagisme

Addiction

Sédentarité

↗ Risque d'hypertension artérielle

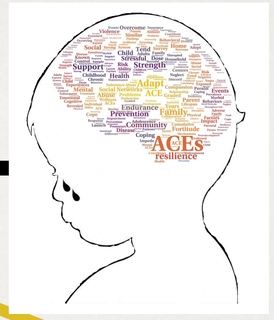
↗ Risque maladies métaboliques (diabète, obésité, IMC,..)

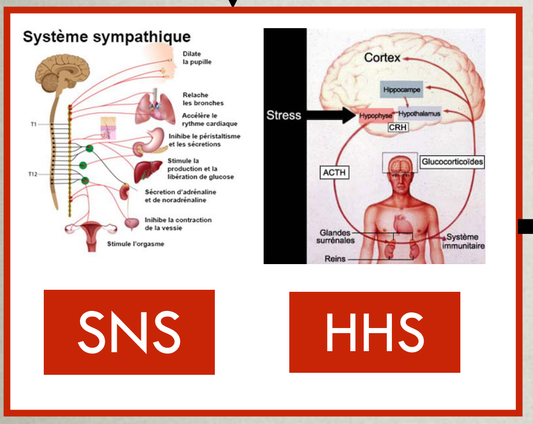
Pourquoi un tel lien?

Anxiété

Dépression

TSPT





Maladies cardiovasculaires

Ischémie Myocardique

Arythmies

Tromboses

Infarctus

Tabagisme

Addiction

Sédentarité

↗ Risque d'hypertension artérielle

↗ Risque maladies métaboliques (diabète, obésité, IMC,..)

Rappels sur la génétique

Rappels sur la génétique

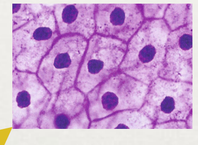
Génome

Patrimoine génétique d'une espèce

Nous sommes fait de différents types de cellules (37 milles milliards)

Rappels sur la génétique

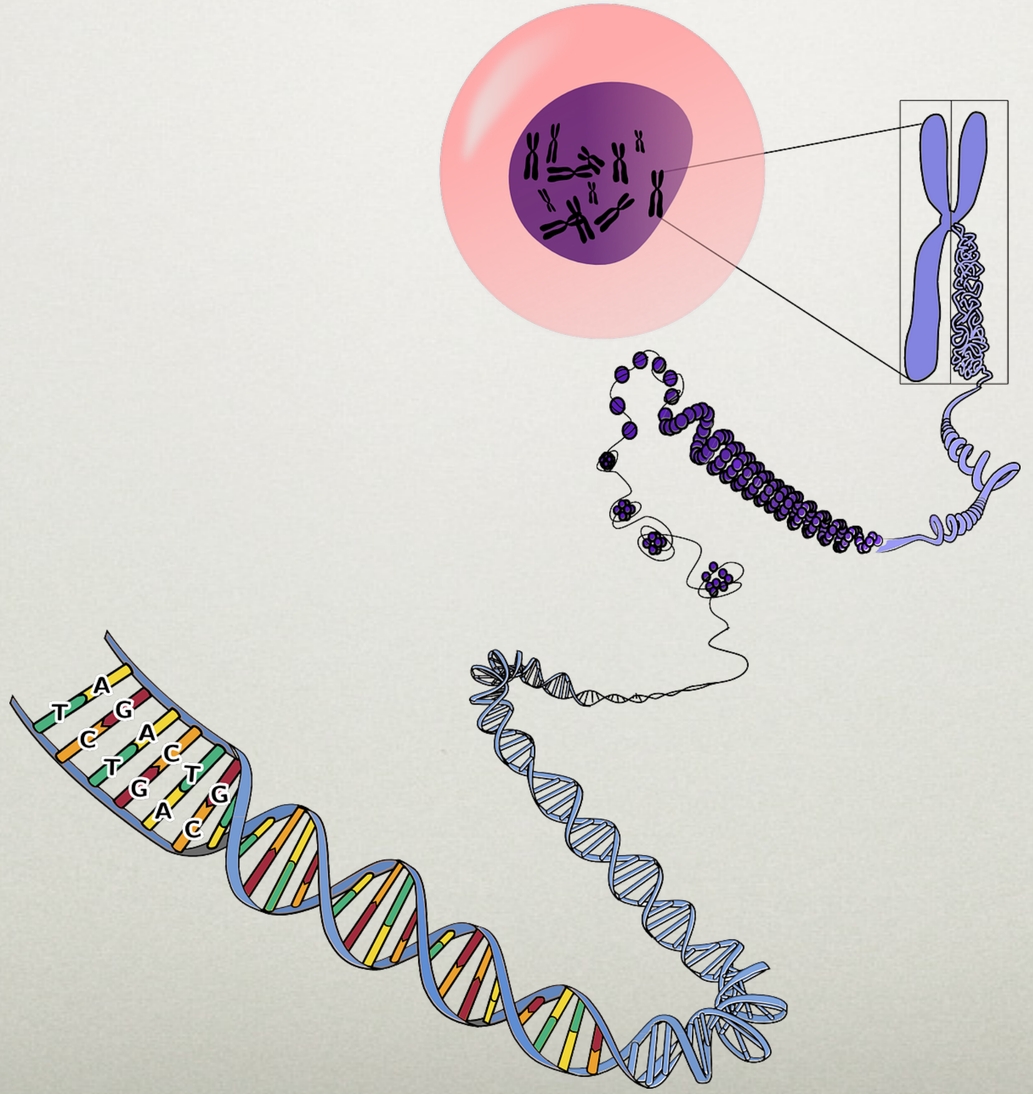
Génome



Nous sommes fait de différents types de cellules (37 milles milliards)

Rappels sur la génétique

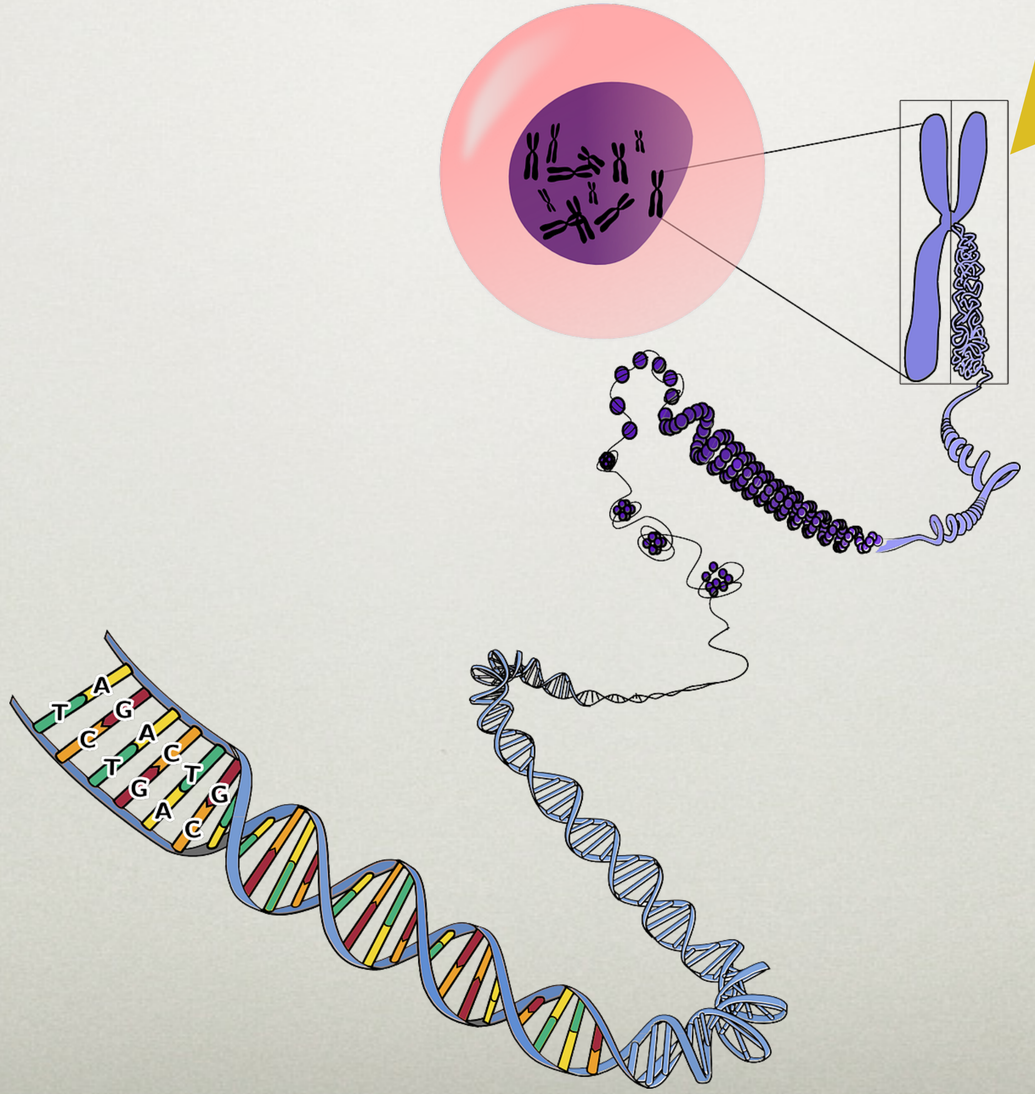
Génome



Rappels sur la génétique

Génome

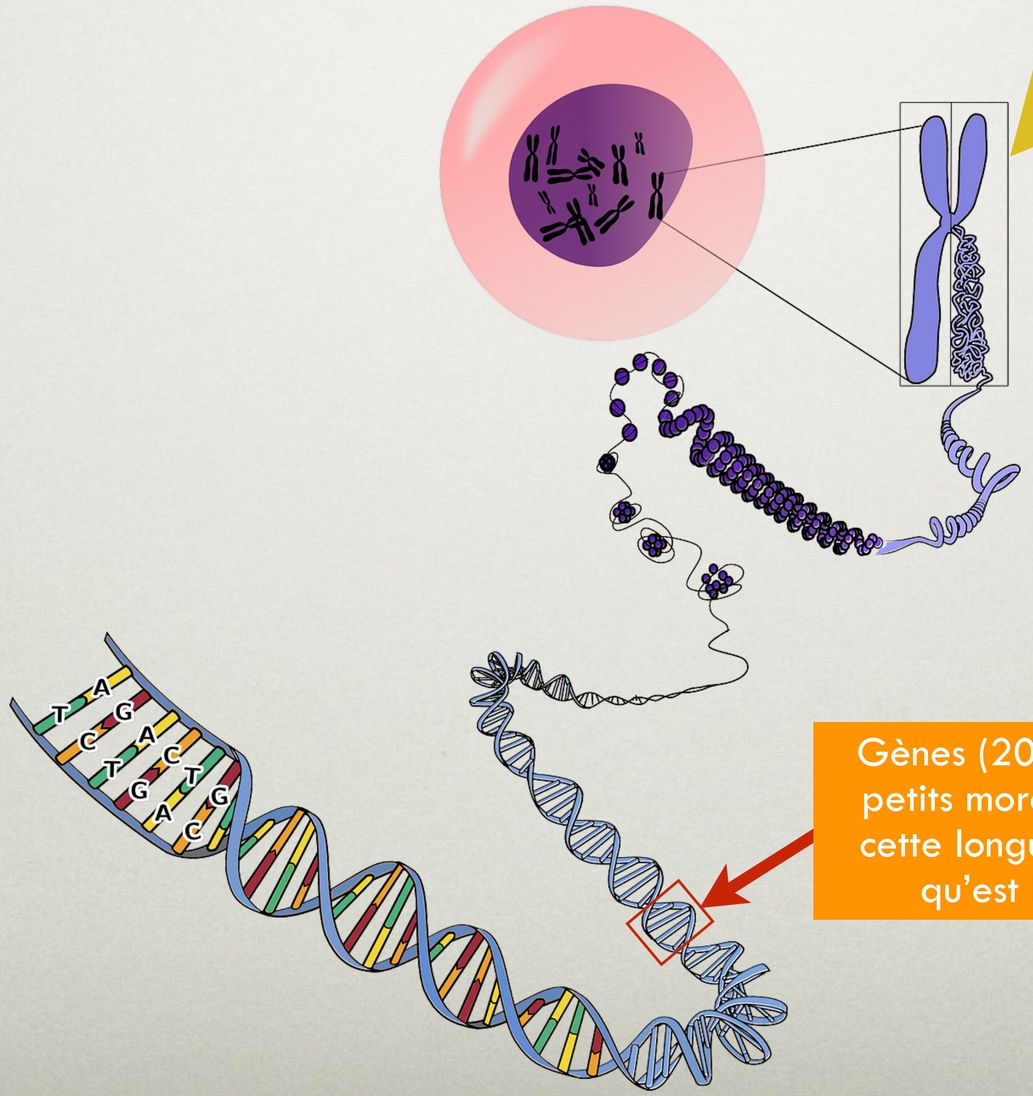
23 paires de chromosomes



Rappels sur la génétique

Génome

23 paires de chromosomes

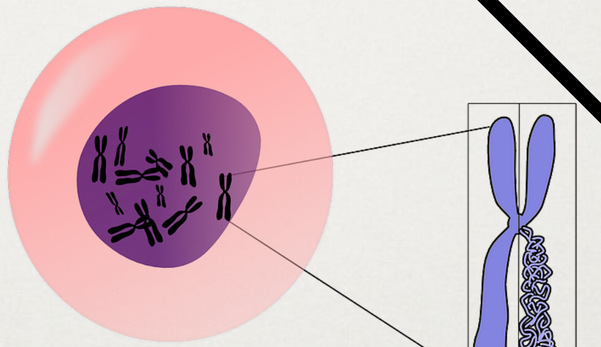


Gènes (20 milles) = petits morceaux de cette longue chaine qu'est l'ADN

Rappels sur la génétique

Génome

Patrimoine génétique d'une espèce



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

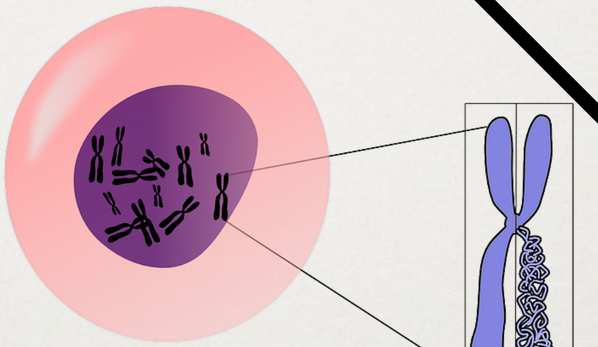
Acétylation

Expression du gène
=
Synthèse de protéines

Rappels sur la génétique

Génome

Patrimoine génétique d'une espèce



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

Acétylation

Methylation

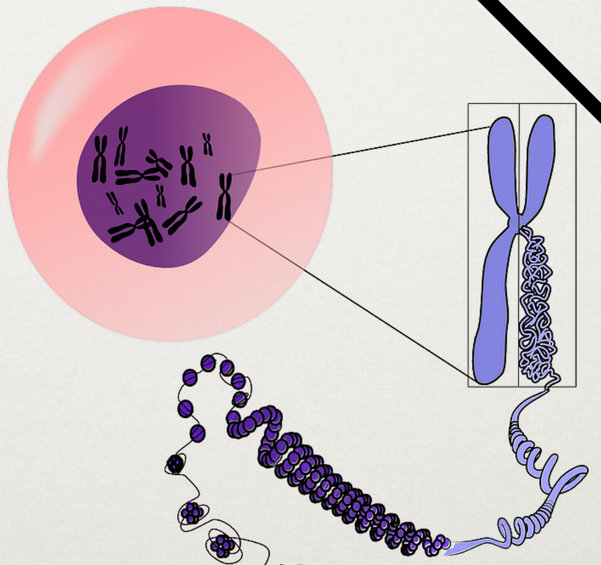
Non Expression du gène
=
Pas de Synthèse de protéines

Rappels sur la génétique

Touchés au plus profond de nous!

Génome

Patrimoine génétique d'une espèce

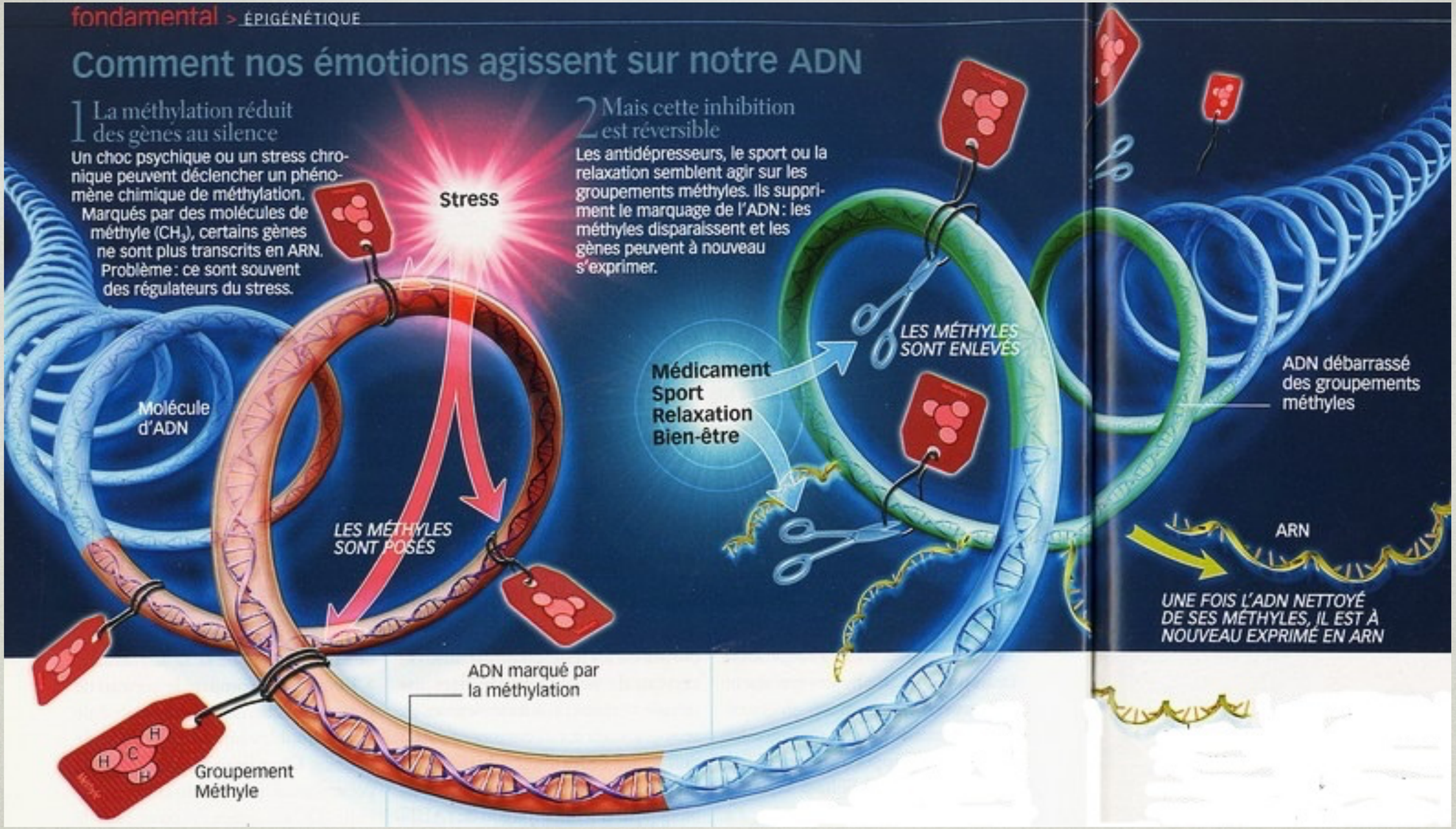


Gènes (20 milles) = petits morceaux de cette longue chaine qu'est l'ADN

Acétylation

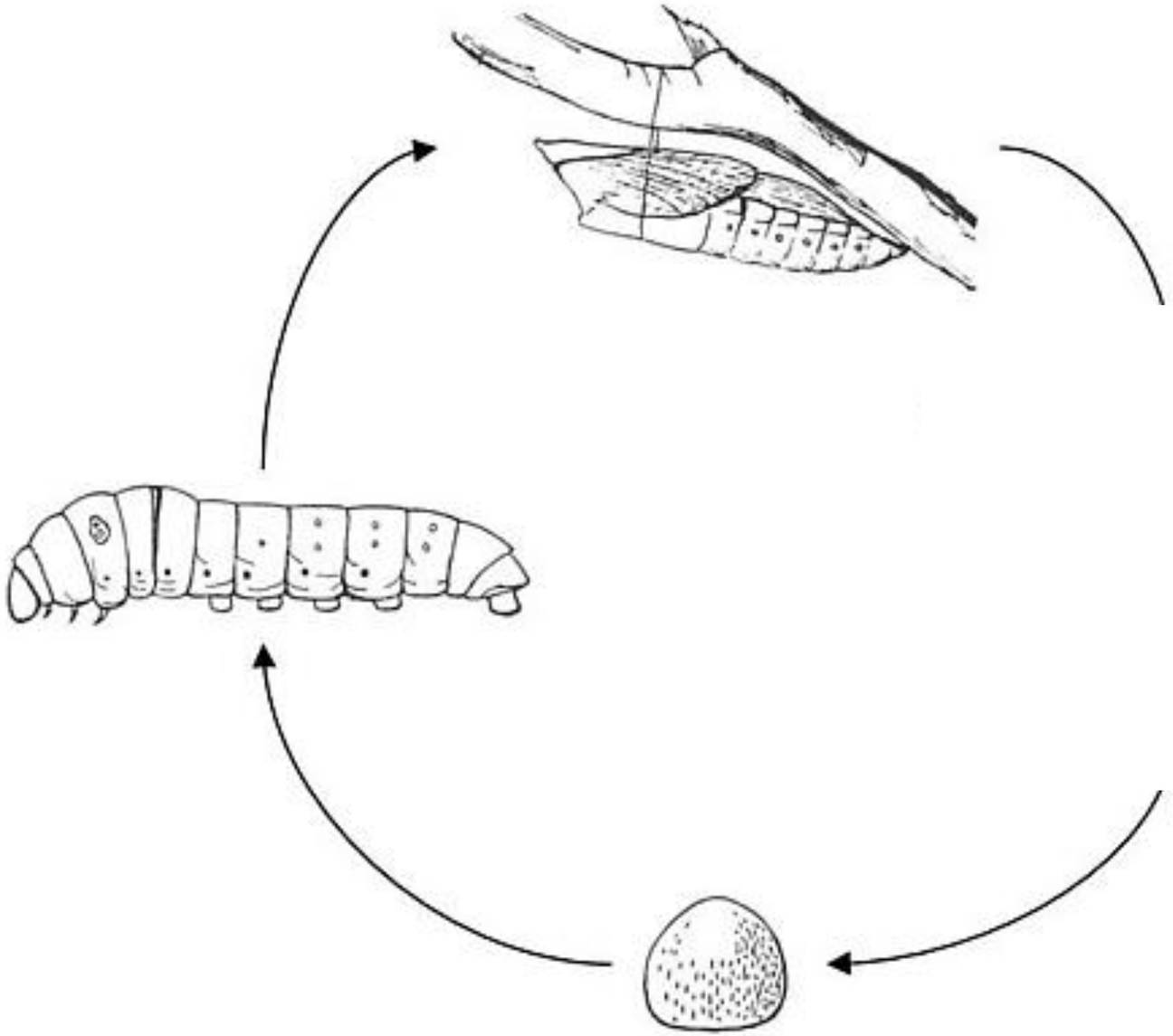
Methylation

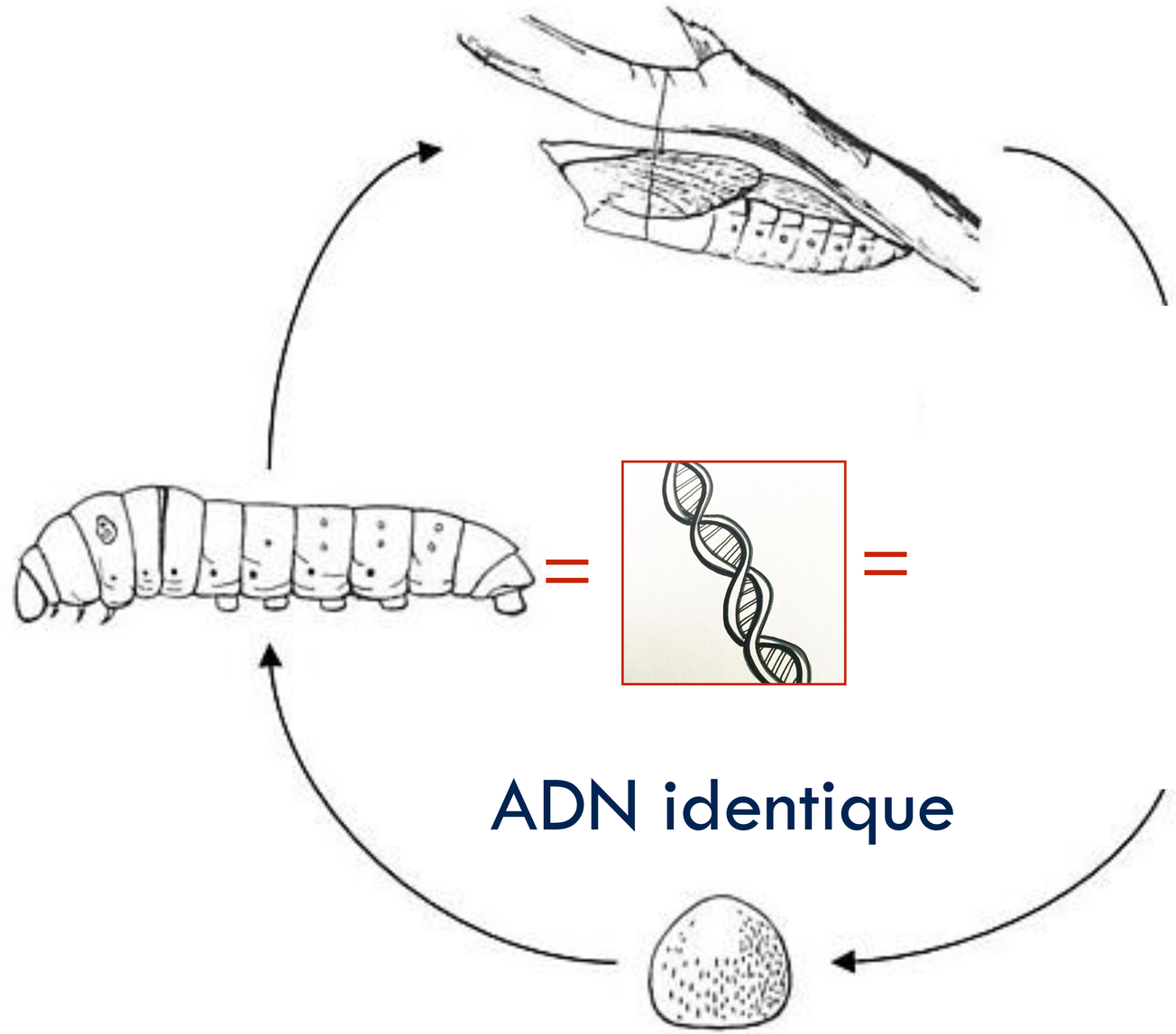
Non Expression du gène
=
Pas de Synthèse de protéines

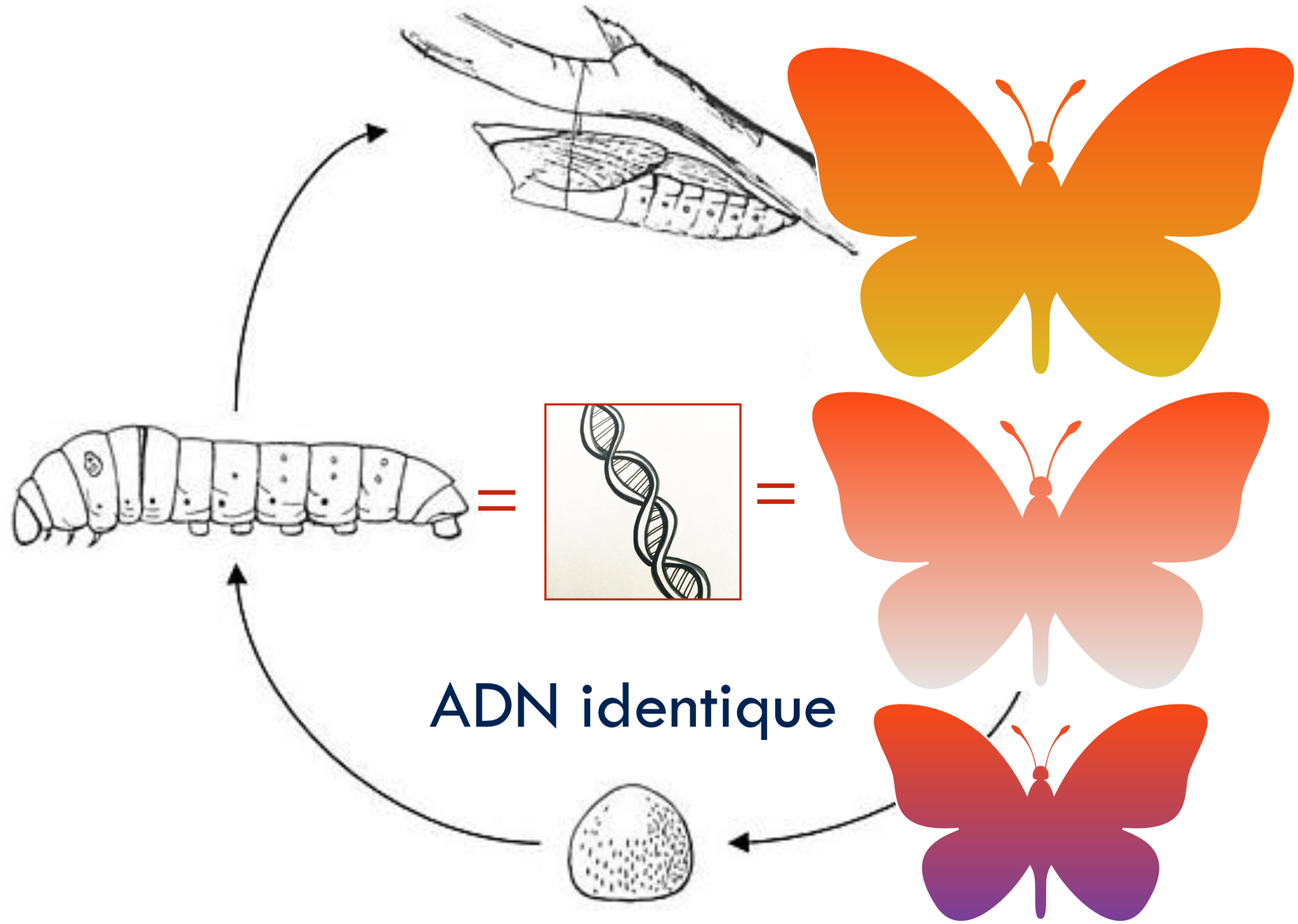


Méthylation : inhibe la fabrication de protéine

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.




=
=
ADN identique


=
=
ADN identique

Epigénétique

Changements dans l'expression des gènes

Pas de mutation de l'ADN

Réversible

Héritable

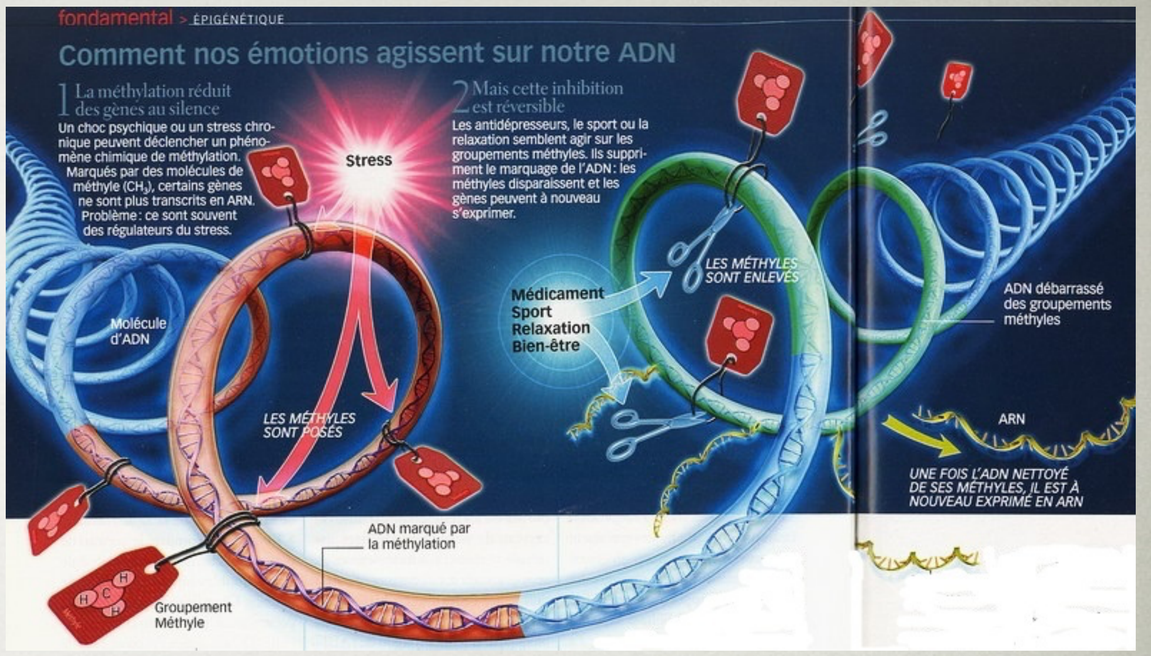
Epigénétique

Changements dans l'expression des gènes

Pas de mutation de l'ADN

Réversible

Héritable



Epigénétique

Changements dans l'expression des gènes

Pas de mutation de l'ADN

Réversible

Héritable

Maltraitance

↓

Méthylation du gène NR3C1

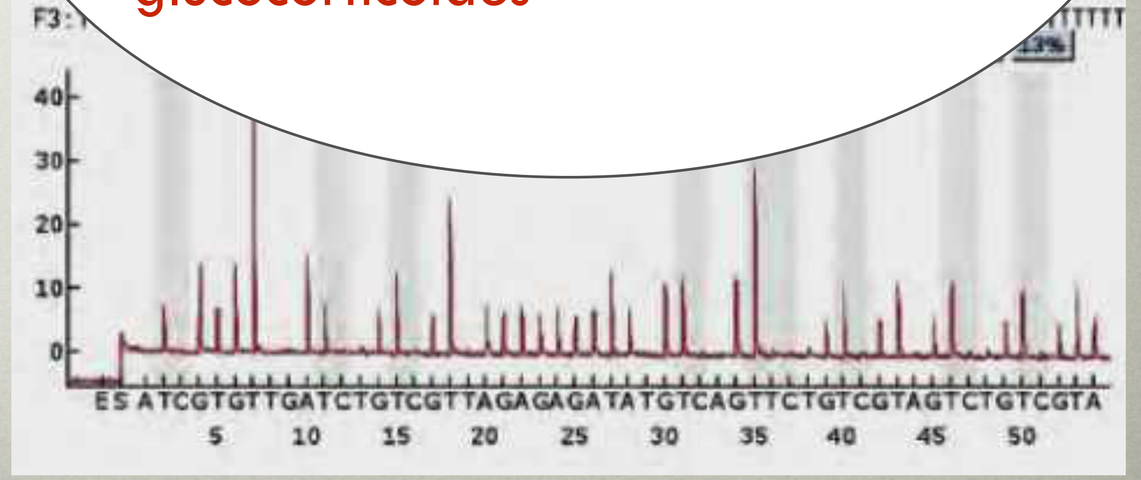
↓

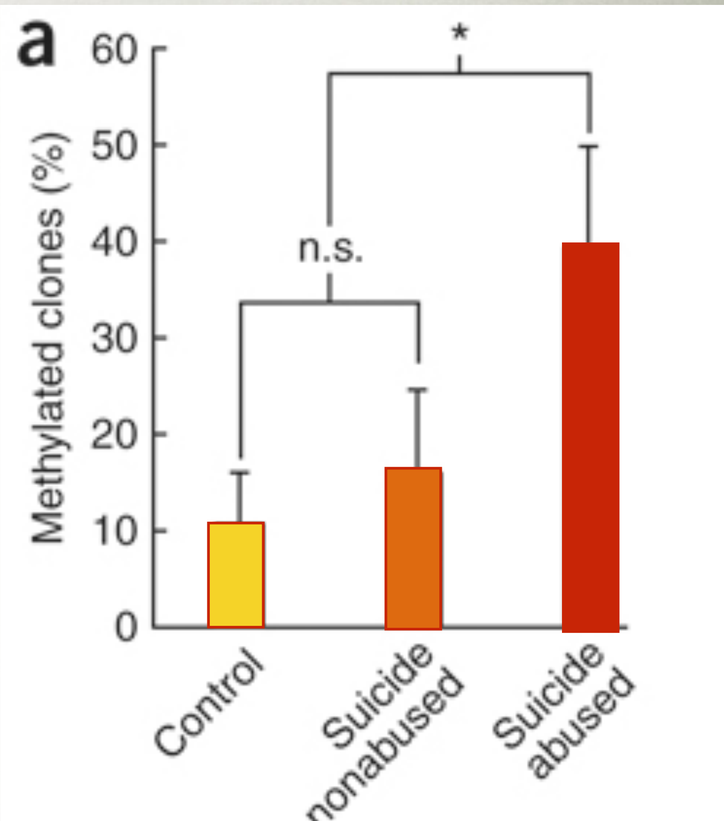
Pas assez de protéine pour inhiber la production de glucocorticoïdes

↓

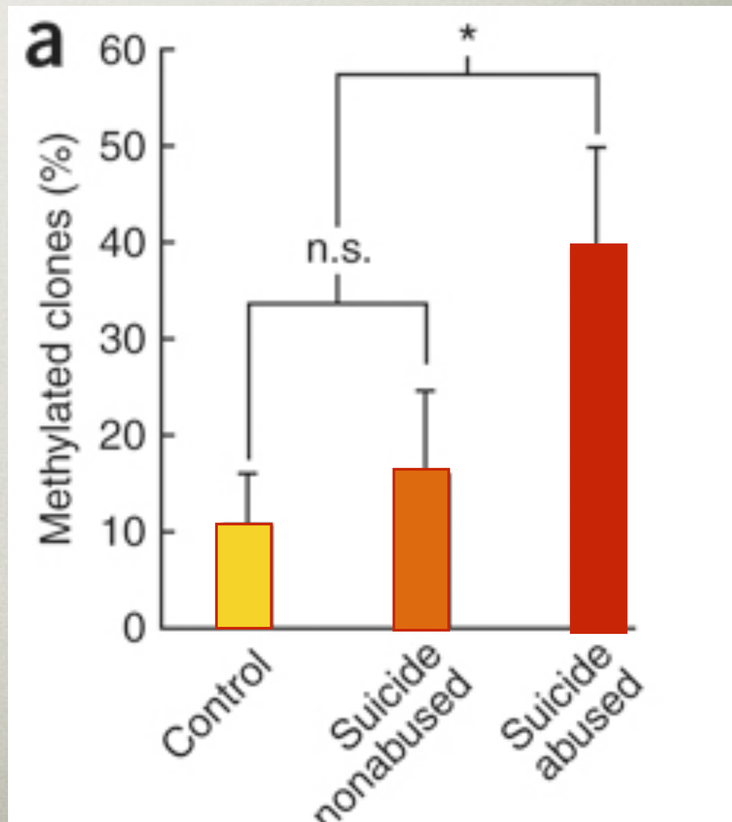
Réactions excessives au stress

Les premières modifications épigénétiques repérées portaient sur l'expression du gène NR3C1, qui contient les instructions de fabrication du récepteur des glucocorticoïdes




a
Methylated clones (%)
0
10
20
30
40
50
60
n.s.
*
Control
Suicide nonabused
Suicide abused

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 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.

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

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.

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 !

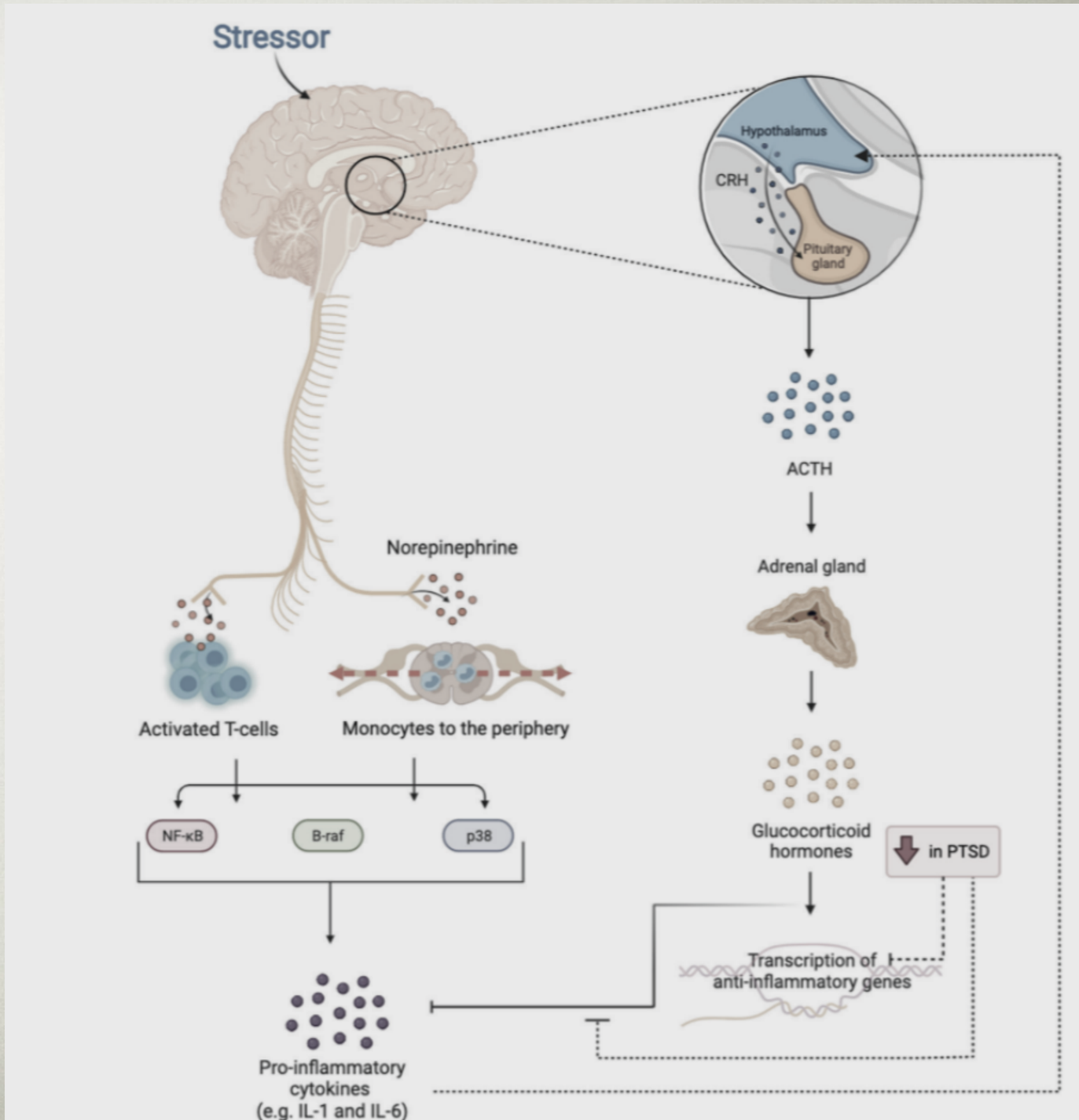
Tout se passe donc comme si les événements traumatiques ou émotionnellement négatifs survenant au long de la vie laissaient une « cicatrice moléculaire ».

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 !

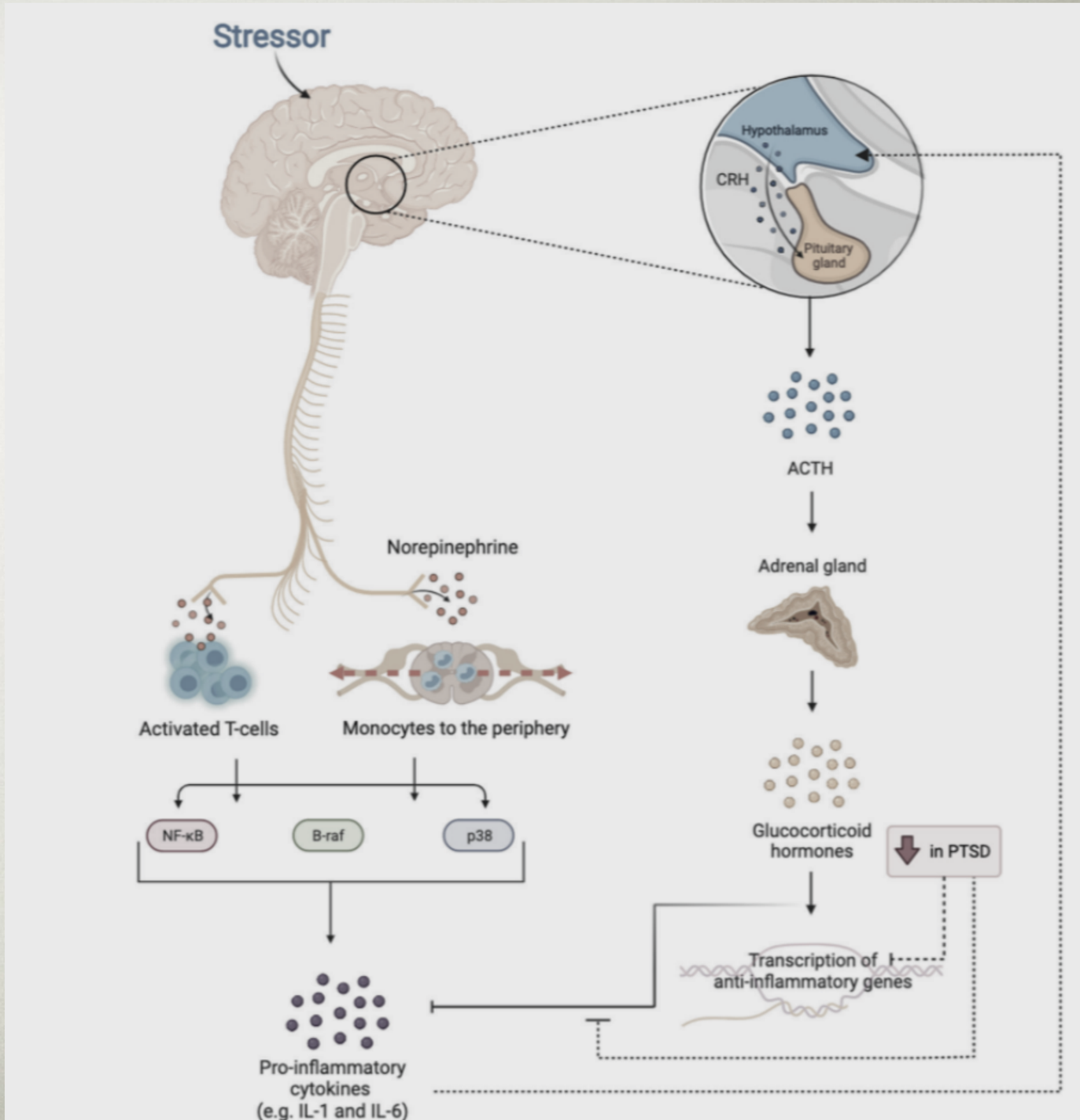
Tout se passe donc comme si les événements traumatiques ou émotionnellement négatifs survenant au long de la vie laissaient une « cicatrice moléculaire ».

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 !

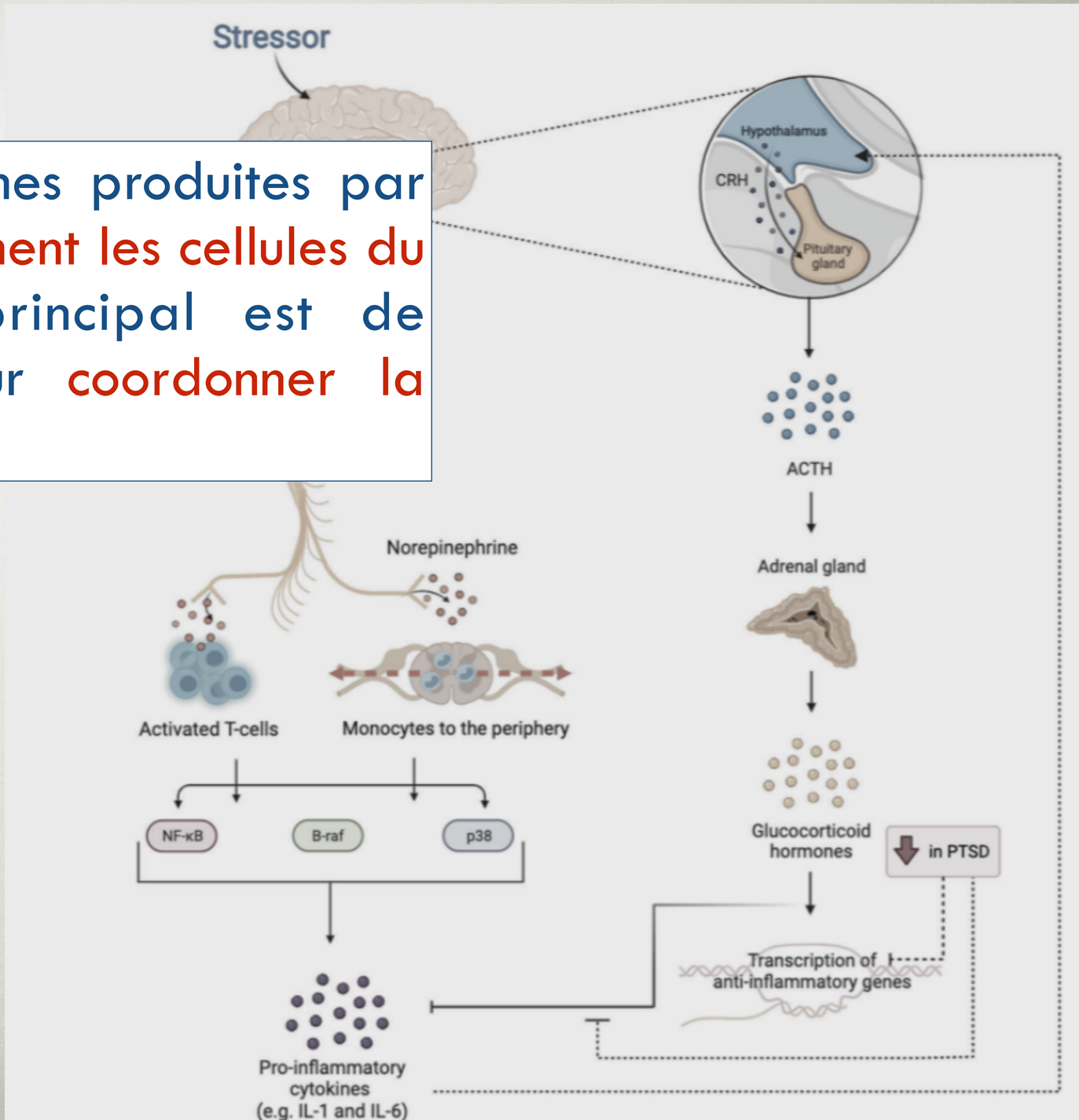

Stressor
Hypothalamus
CRH
Pituitary gland
ACTH
Adrenal gland
Norepinephrine
Activated T-cells
Monocytes to the periphery
NF-κB
B-raf
p38
Glucocorticoid hormones
in PTSD
Transcription of anti-inflammatory genes
Pro-inflammatory cytokines (e.g. IL-1 and IL-6)

Petit Rappel



Petit Rappel

Les cytokines sont des petites protéines produites par les cellules de l'organisme, principalement les cellules du système immunitaire. Leur rôle principal est de communiquer entre les cellules pour coordonner la réponse immunitaire…



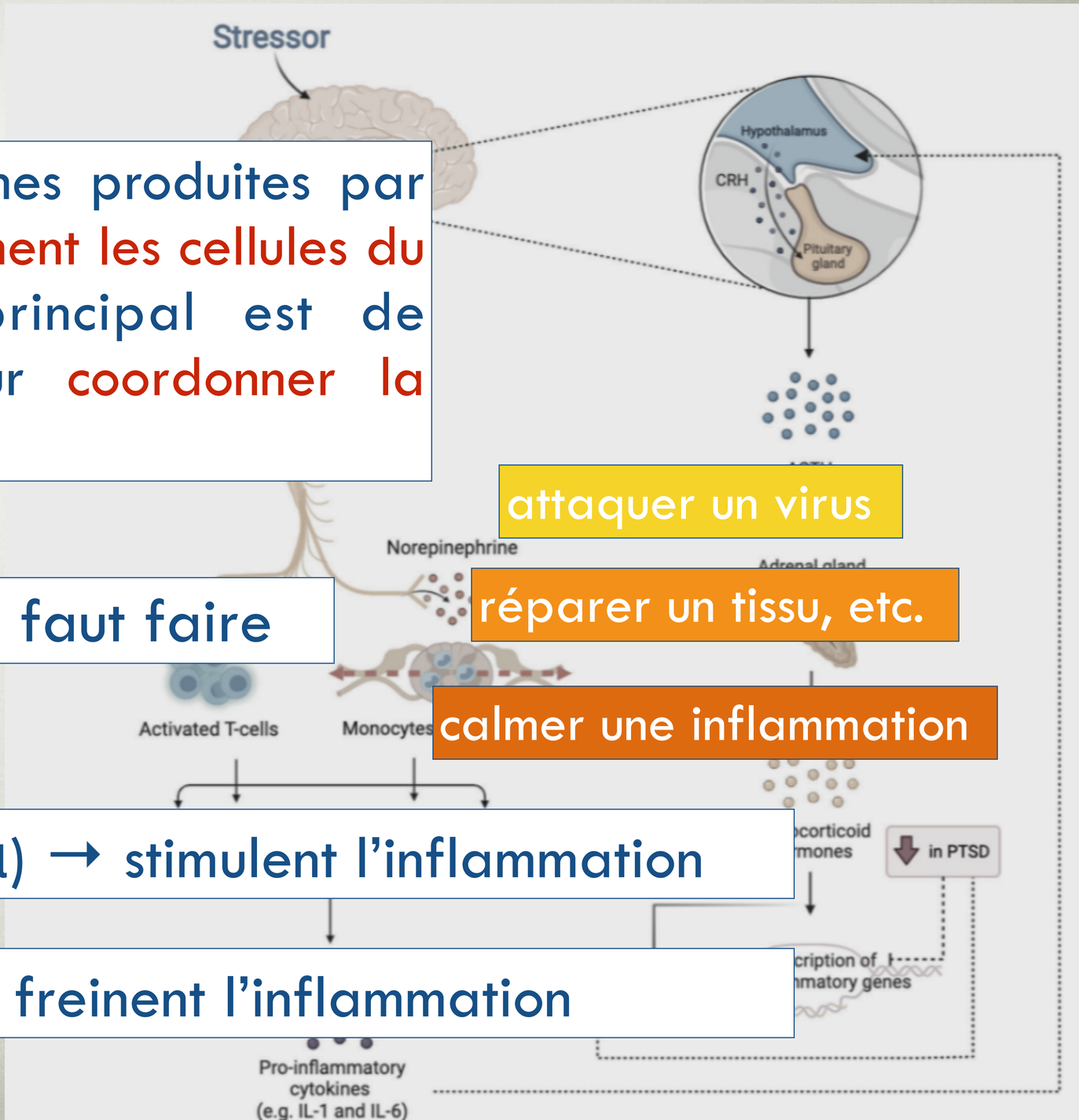
Petit Rappel

Les cytokines sont des petites protéines produites par les cellules de l'organisme, principalement les cellules du système immunitaire. Leur rôle principal est de communiquer entre les cellules pour coordonner la réponse immunitaire…

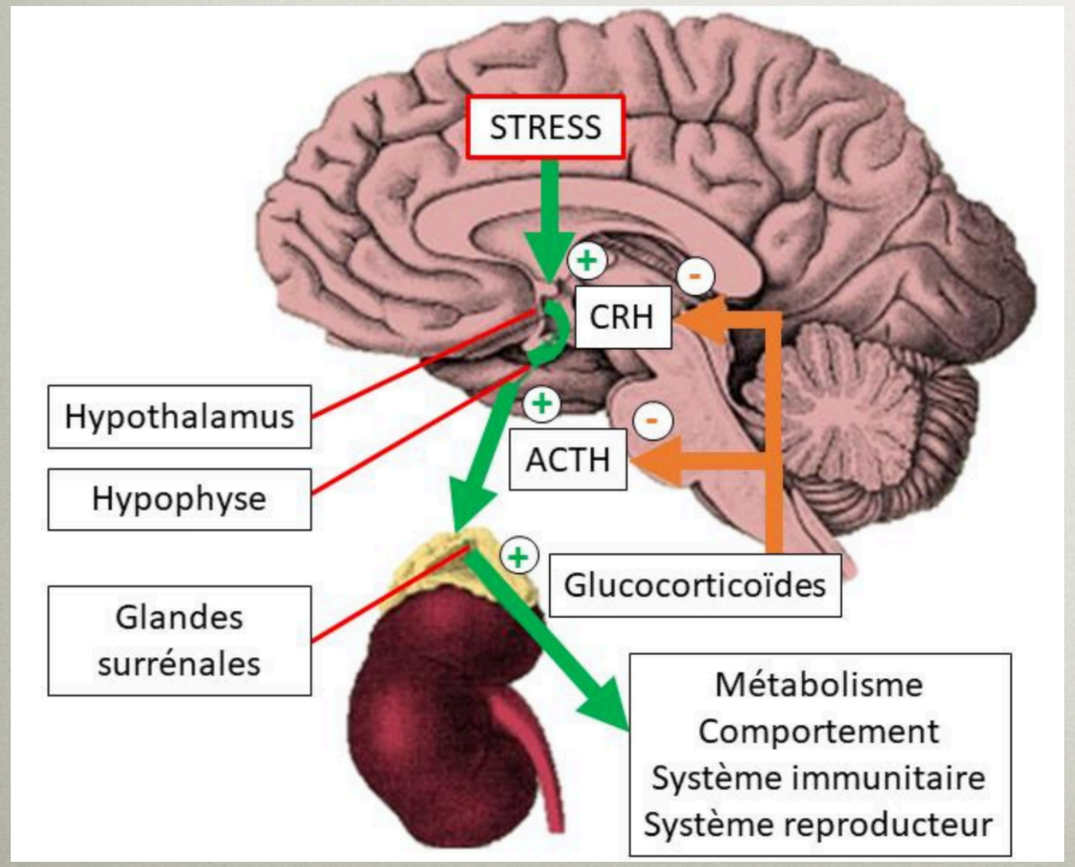
… elles disent aux cellules ce qu'il faut faire

Pro-inflammatoires (IL-1β, IL-6, TNF-α) → stimulent l'inflammation

Anti-inflammatoires (IL-10, TGF-β) → freinent l'inflammation

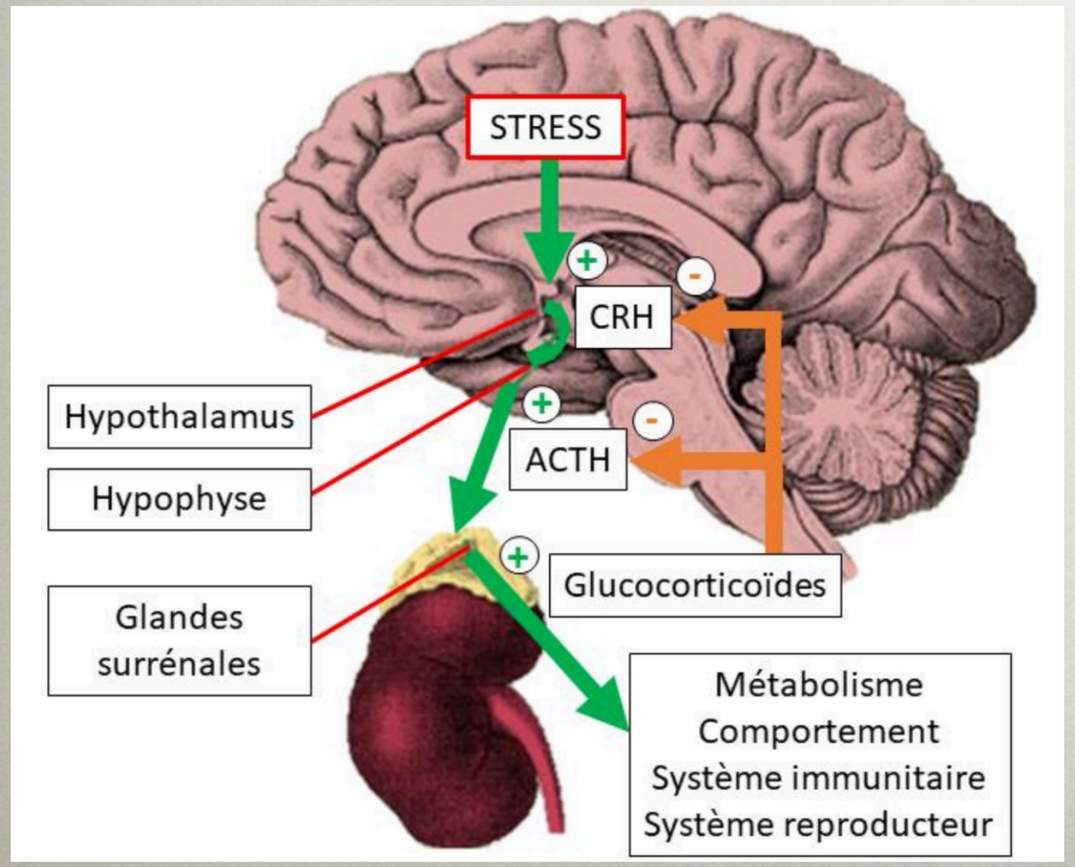


Les ACEs——> une composante immuno-inflammatoire persistante



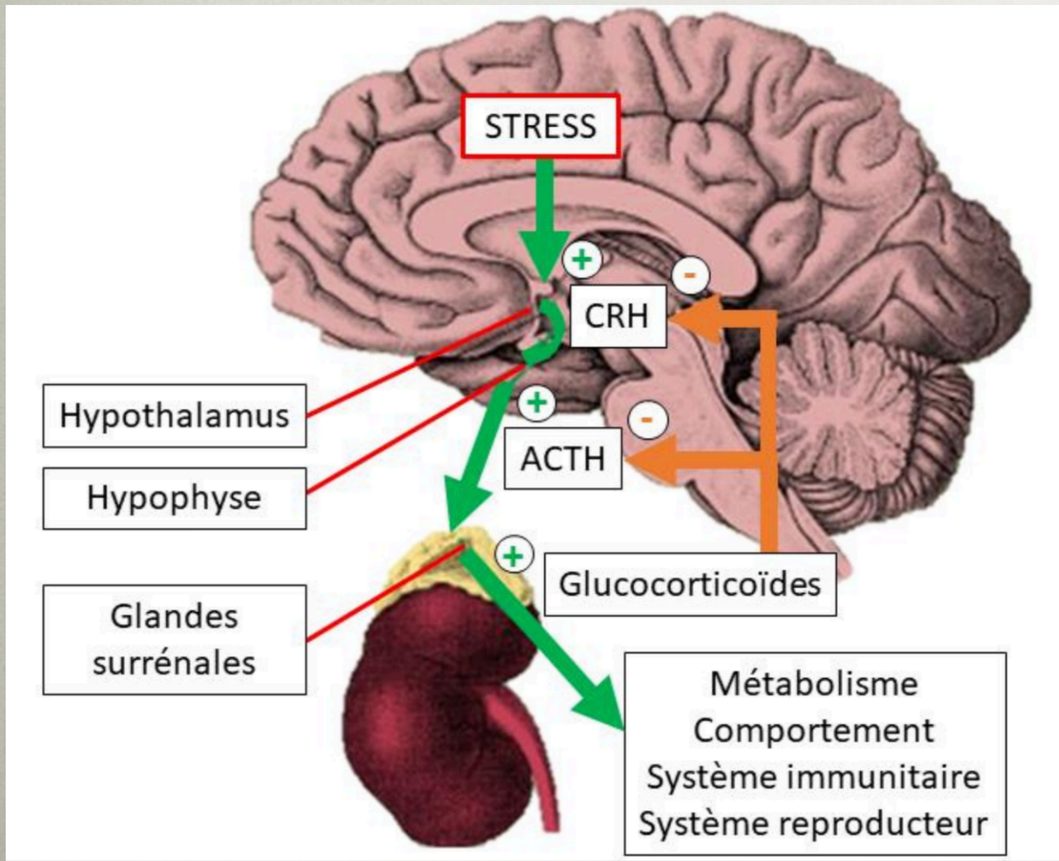
Les ACEs——> une composante immuno-inflammatoire persistante

le cortisol supprime l'inflammation



Les ACEs——> une composante immuno-inflammatoire persistante

le cortisol supprime l'inflammation



… inhibe la production des cytokines pro-inflammatoires

↓ l'activation des cellules immunitaires

↓ la réponse immunitaire excessive

Répétition ACE——> la production de cortisol s'effondre après une période (6 à 12 mois, parfois moins) d'hyperactivité.

Répétition ACE——> la production de cortisol s'effondre après une période (6 à 12 mois, parfois moins) d'hyperactivité.

Il n'y a plus assez de cortisol pour moduler l'inflammation

le cortisol ne limite plus l'action des cytokines pro-inflammatoires

Répétition ACE——> la production de cortisol s'effondre après une période (6 à 12 mois, parfois moins) d'hyperactivité.

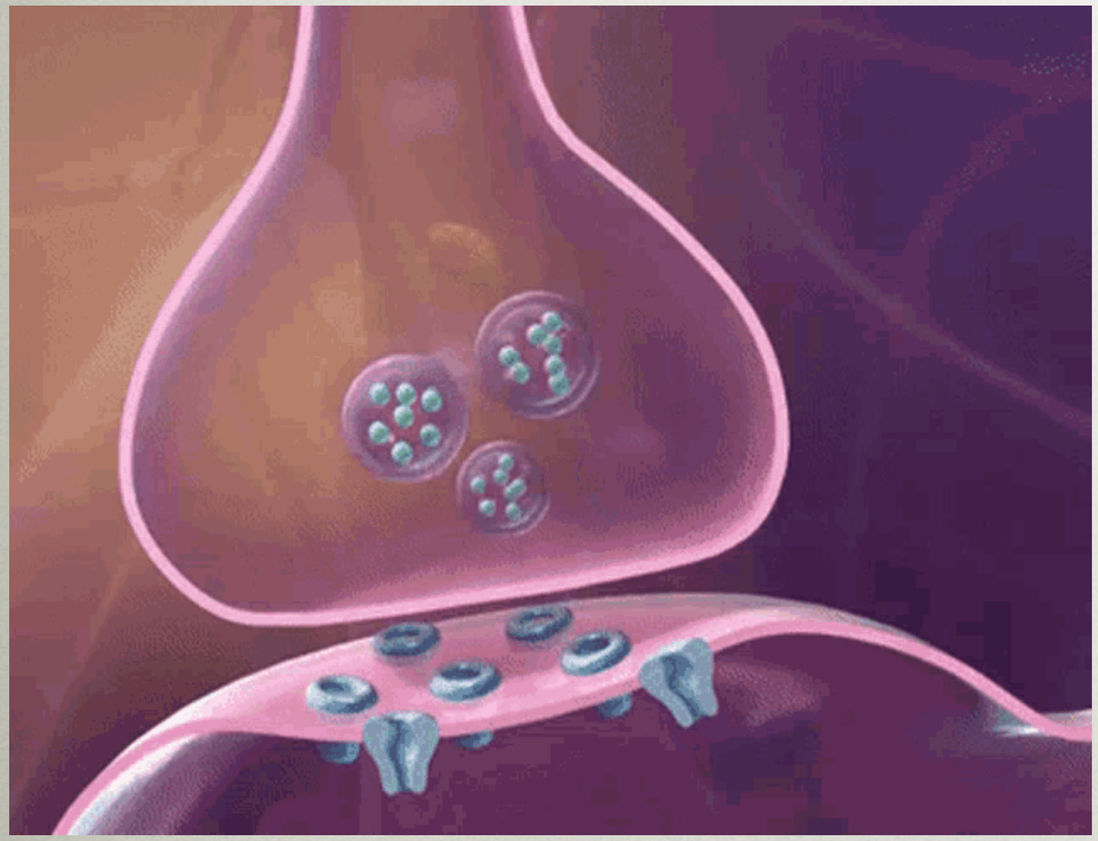
Il n'y a plus assez de cortisol pour moduler l'inflammation

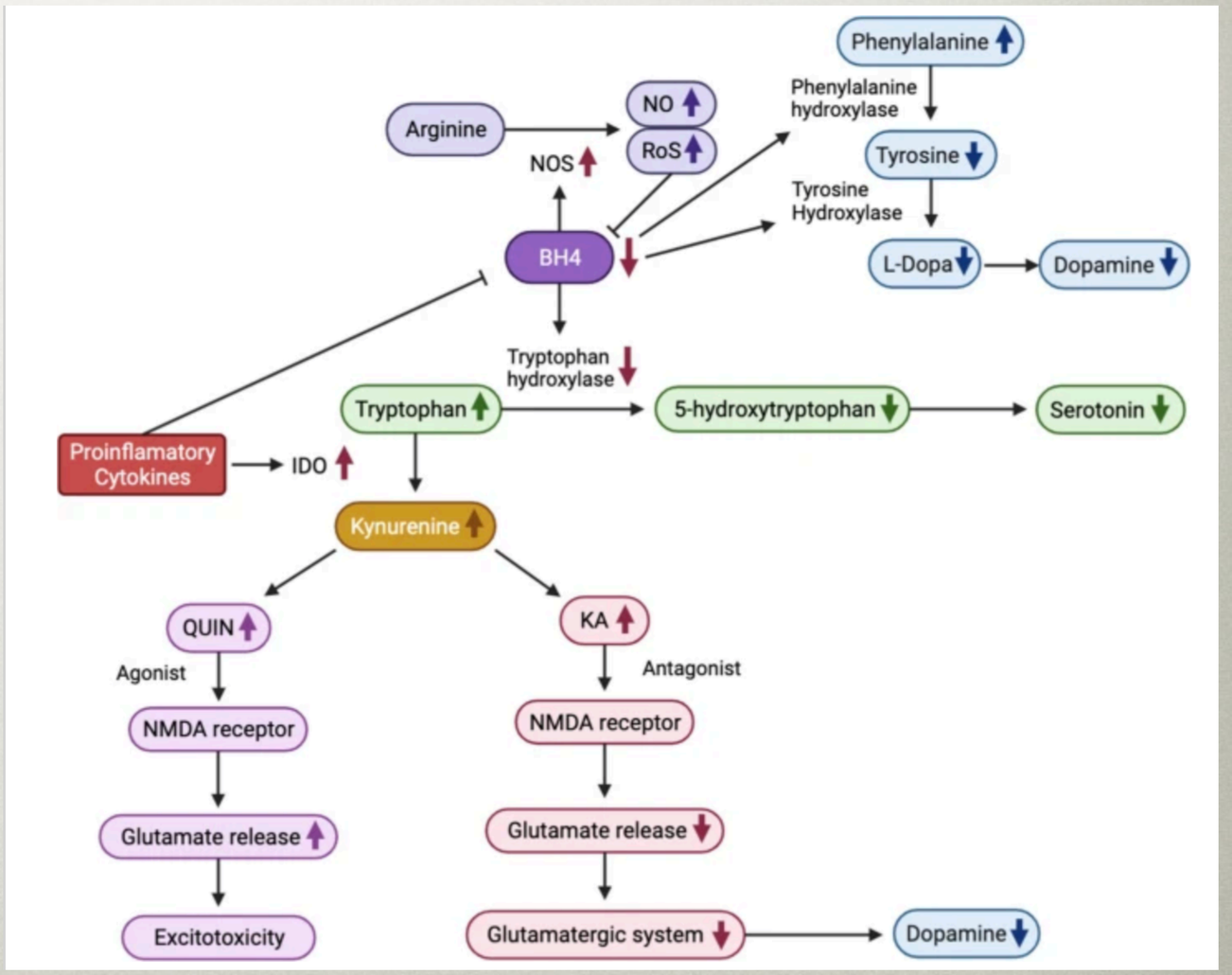
le cortisol ne limite plus l'action des cytokines pro-inflammatoires

Hyperactivité inflammatoire persistante

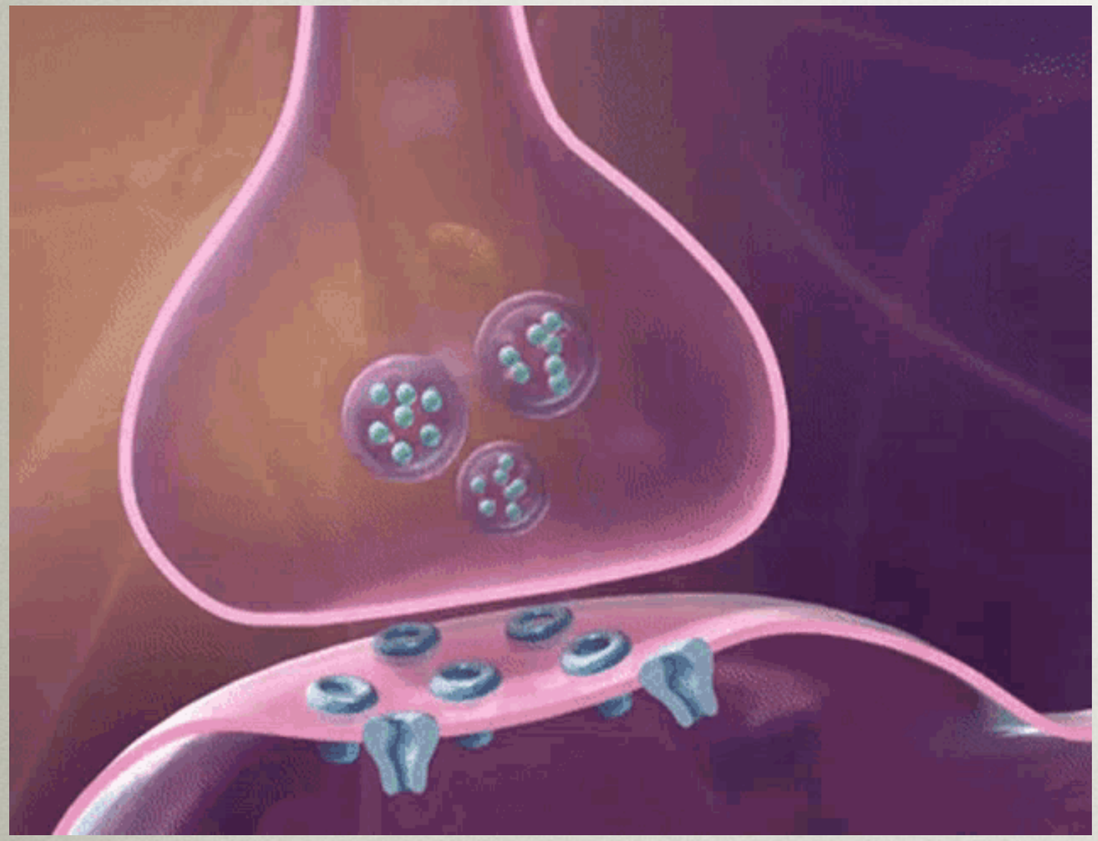
Ces cytokines traversent la barrière hémato-encéphalique ou agissent via le nerf vague et modifient l'activité de structures cérébrales comme l'hippocampe, l'amygdale ou le cortex préfrontal.

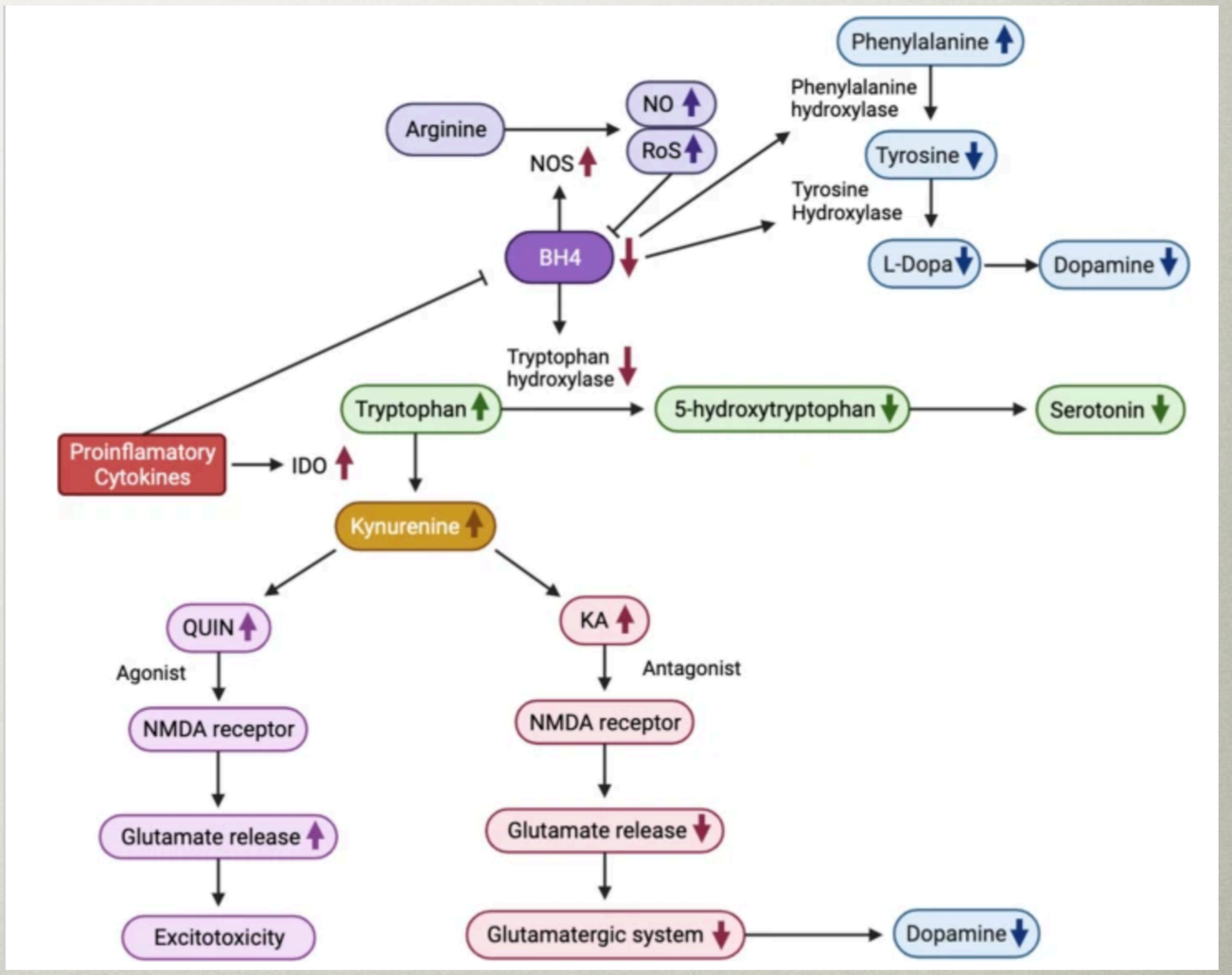
Mécanismes par lesquels les cytokines pro-inflammatoires affectent la synthèse des neurotransmetteurs monoamines c'est-à-dire la sérotonine et la dopamine



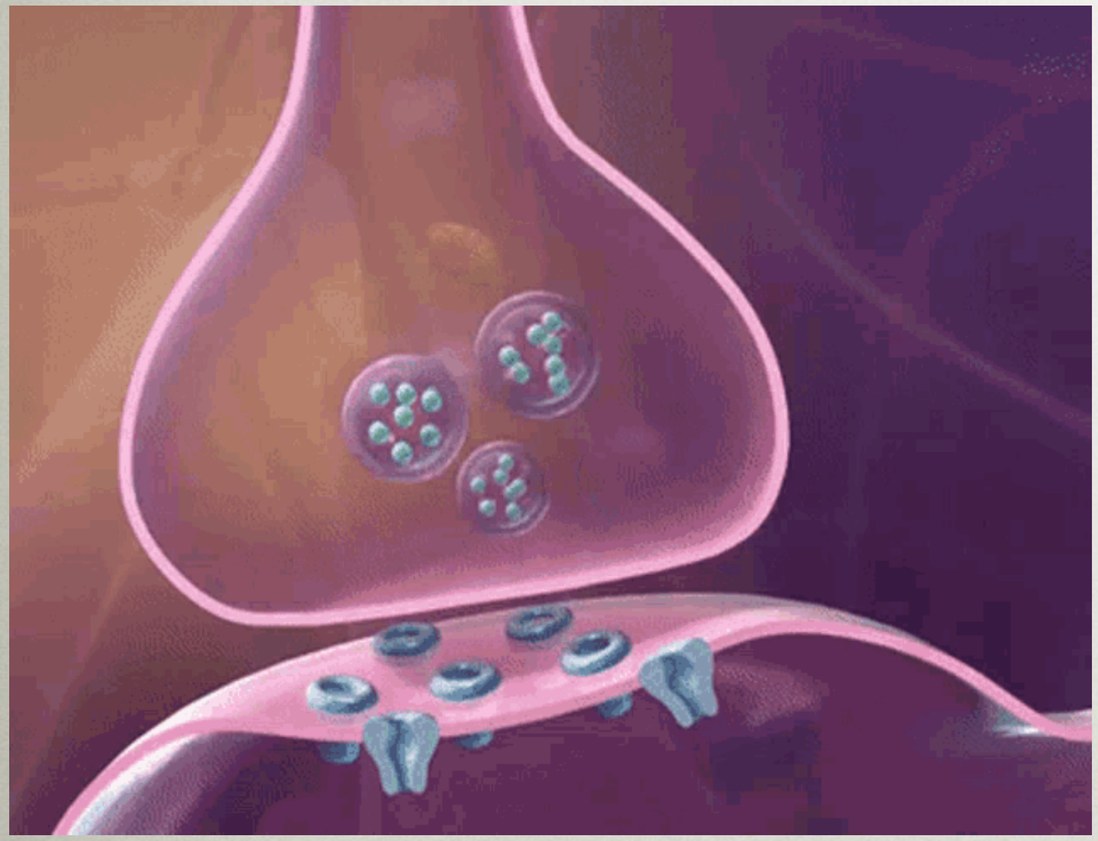


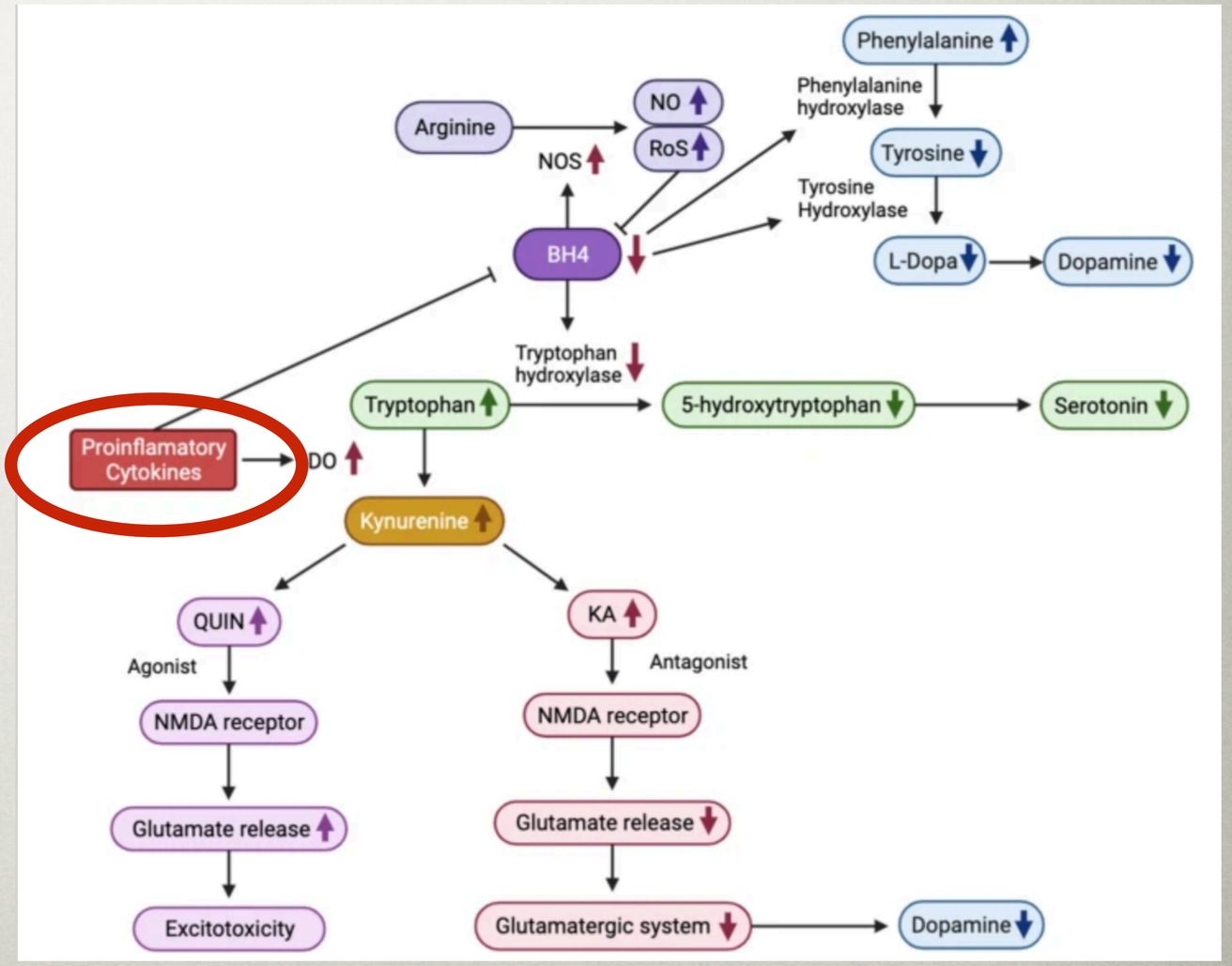
Mécanismes par lesquels les cytokines pro-inflammatoires affectent la synthèse des neurotransmetteurs monoamines c'est-à-dire la sérotonine et la dopamine





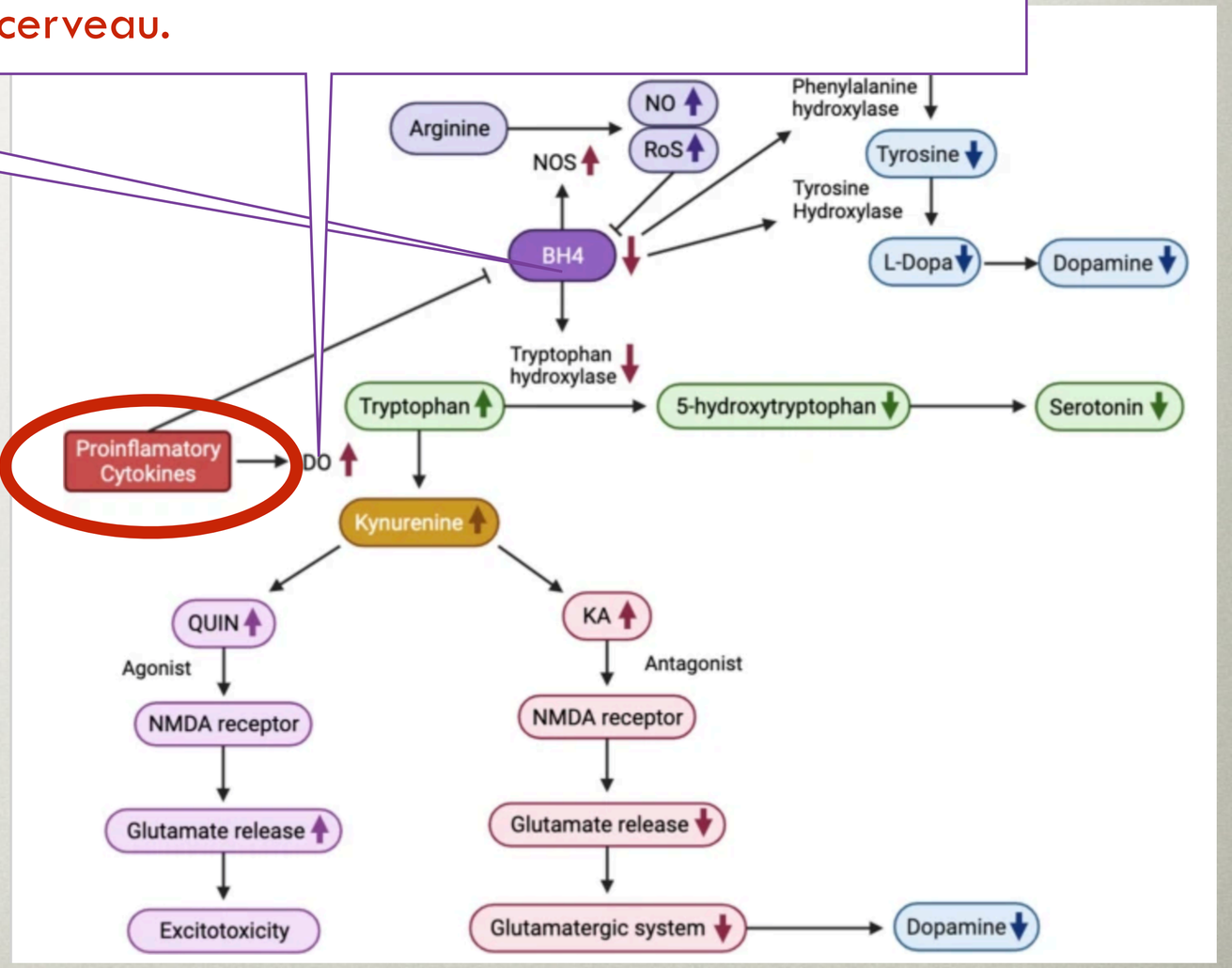
Mécanismes par lesquels les cytokines pro-inflammatoires affectent la synthèse des neurotransmetteurs monoamines c'est-à-dire la sérotonine et la dopamine





BH4 (tétrahydrobioptérine) : un cofacteur enzymatique essentiel à la synthèse de la sérotonine et de la dopamine.

IDO (indoleamine 2,3-dioxygénase), une enzyme activée par les cytokines inflammatoires qui détourne la voie normale de synthèse de la sérotonine → baisse de sérotonine dans le cerveau.



Lien avec la santé mentale

Dépression

Lien avec la santé mentale

Dépression

- Les patients dépressifs présentent des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires (Miller & Raison, 2016; Passos & al., 2025)

Lien avec la santé mentale

Dépression

TSPT

- Les patients dépressifs présentent des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires (Miller & Raison, 2016; Passos & al., 2025)

- BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) sorte de « fertilisant cérébral », son taux est souvent effondré chez les patients déprimés ou traumatisés

Maladies auto-imunes

Maladies cardiovasculaires

Lien avec la santé physique

Maladies auto-imunes

Maladies cardiovasculaires

Lien avec la santé physique

Maladies auto-imunes

Lupus, sclérose en plaques, polyarthrite rhumatoïde & maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn, rectocolite hémorragique)

Maladies cardiovasculaires

Lien avec la santé physique

Maladies auto-imunes

Lupus, sclérose en plaques, polyarthrite rhumatoïde & maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn, rectocolite hémorragique)

Maladies cardiovasculaires

L'inflammation chronique augmente le risque d'athérosclérose, d'infarctus, d'AVC. Les troubles psychiatriques (dépression, TSPT) multiplient le risque cardiovasculaire indépendamment des facteurs classiques (Vaccarino et al., 2021)

Douleur chronique

Lien avec la santé physique

Douleur chronique

Lien avec la santé physique

Douleur chronique

La persistance de cytokines pro-inflammatoires dans le système nerveux central contribue à la pérennisation de la douleur indépendamment de la lésion initiale.

Lien avec la santé physique

Douleur chronique

La persistance de cytokines pro-inflammatoires dans le système nerveux central contribue à la pérennisation de la douleur indépendamment de la lésion initiale.

L'apparition de douleurs diffuses, inexpliquées sur le plan somatique (comme dans la fibromyalgie ou le syndrome de fatigue chronique).

1. Une tempête inflammatoire silencieuse - cet état inflammatoire chronique de bas grade, souvent invisible aux examens standards, constitue le chaînon manquant entre l'expérience traumatique et l'émergence de pathologies somatiques multiples.

1. Une tempête inflammatoire silencieuse - cet état inflammatoire chronique de bas grade, souvent invisible aux examens standards, 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 au même titre que les symptômes psychologiques. Cette reconceptualisation appelle à une approche…

1. Une tempête inflammatoire silencieuse - cet état inflammatoire chronique de bas grade, souvent invisible aux examens standards, 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 **mais ses manifestations primaires** au même titre que les symptômes psychologiques. Cette reconceptualisation appelle à une approche…

1. Une tempête inflammatoire silencieuse - cet état inflammatoire chronique de bas grade, souvent invisible aux examens standards, 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 **mais ses manifestations primaires** au même titre que les symptômes psychologiques. Cette reconceptualisation appelle à une approche…

« trauma-somatique intégrée ».

1. Une tempête inflammatoire silencieuse - cet état inflammatoire chronique de bas grade, souvent invisible aux examens standards, 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 **mais ses manifestations primaires** au même titre que les symptômes psychologiques. Cette reconceptualisation appelle à une approche…

« trauma-somatique intégrée ».

3. Envisager, les conséquences pour la pratique clinique et le saut épistémologique que cela suppose.

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.

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).

-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 ou un tel tableau clinique peut apparaître.

-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 ou 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.

-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.

- 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»).

- 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.

-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)

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)

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 évènements 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)

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 stigmate

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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)

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 insécure 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)

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)

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)

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)

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 diagnotic 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.

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 :

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

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).

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.