

UNIVERSITE DE LILLE
ÉCOLE DOCTORALE BIOLOGIE ET SANTE

THÈSE D'UNIVERSITÉ

Trajectoires d'adversité
vers le suicide et la tentative de suicide :
rôle développemental et spécificités de l'adolescence

Charles-Edouard Notredame

Thèse soutenue publiquement le 7 janvier 2021
en vue de l'obtention du grade de Docteur de l'Université de Lille

DISCIPLINE : RECHERCHE CLINIQUE

Jury

Pr Priscille Gerardin	Université de Rouen Normandie	Présidente
Pr Bruno Falissard	Université Paris-Saclay, Paris-XI	Rapporteur
Pr Jorge-Lopez Castróman	Université de Nîmes	Rapporteur
Pr Monique Séguin	Université du Québec en Outaouais, QC, Canada	Directrice
Pr Guillaume Vaiva	Université de Lille	Directeur

Je ne sais pas quand, à quel âge, quelque chose s'est brisé en moi
qui détermina le cours de mes pensées et le style d'une vie inaccomplie ;
ce que je sais est que cette brisure dut avoir lieu assez tôt, au sortir de l'adolescence.

Emil Cioran

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

Au Professeur Bruno Falissard et au Pr Jorge Lopez-Castróman. Vous me faites l'honneur d'évaluer ce travail de thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma reconnaissance sincère.

Au Professeur Priscille Gerardin. Je vous remercie chaleureusement d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse. Vous avez vu naître, inspiré et nourri mon engagement pour les adolescents. Pour cela aussi, je vous remercie.

Au Professeur Guillaume Vaiva. La reconnaissance que j'ai pour vous dépasse très largement le cadre de la direction de cette thèse. Les valeurs, l'engagement et l'ambition que vous m'avez transmis sont au principe de mon identité professionnelle. Je suis fier de mettre mes pas dans les vôtres. Merci d'avoir été pour moi ce Grand Autre bienveillant. Merci aussi pour la maison des sables.

Au Professeur Monique Séguin. Je n'aurai de cesse que de vous dire ma gratitude. Votre confiance, votre bienveillance et votre soutien inaltérables sont une chance dont je mesure la valeur. Inscire cette thèse dans l'esprit et la continuité de vos travaux a été un plaisir et un honneur.

À mes Maîtres et collègues

Au professeur Pierre Thomas. Pour m'avoir encouragé et donné les moyens de cultiver l'évidence de mes vocations de psychiatre.

Au Professeur Renaud Jardri et au Professeur François Medjkane. Pour votre compagnonnage généreux, aussi sécurisant que stimulant.

À mes collègues des services de psychiatrie du CHU et de la Maison des adolescents de Lille. Pour faire vivre, souvent dans la bonne humeur, souvent avec courage, notre idéal collectif du soin et de l'accompagnement.

To Helen and Leticia. For having brought together mathematics and suicide research with enthusiasm, open-mindedness and rigor. Thanks your great availability and reliability, especially on the home stretch of this thesis.

À Nadia et Guy. Pour notre collaboration fructueuse et la prévenance de votre soutien à toutes les étapes de cette recherche.

À mes collègues de l'équipe Psy Lilncog et du CIC du CHU de Lille. Merci notamment à Nathan, Maxime et Samantha pour votre aide précieuse dans la conduite de TAPAS. Merci aussi à Stéphane et Anne-Laure qui m'accompagnent dans mes projets sans jamais se lasser que d'autres naissent.

Aux adolescents

Pour leur sincérité, désamorce redoutable aux routines, aux orgueils et aux mystifications des grandes personnes dont je suis.

À mes amis

À Pierre. Pour la constance de ton amitié. Pour être ce compagnon de route fidèle, grand-frère de la psychiatrie.

À Marielle et Elisa. Pour la stimulation de votre esprit irrévérencieux, aiguisé et exigeant.

À Nathalie. Pour notre duo infatigable, prêt à toutes les ambitions pourvues qu'elles soient utiles, sensées et sensibles.

À Margot. Pour ta présence rassurante, ton intelligence vivifiante, ton entrain impérieux. Pour ton affection claire et sincère.

À Rozenn. Pour la longévité de nos complicités. Pour ton authenticité vive et lucide. Pour tes yeux de chat.

À Lucie. Pour ta pensée droite et sensible, l'exigence de ton éthique et ton militantisme discret du quotidien. Merci aussi pour toutes tes relectures, en français comme en anglais

À Anaïs. Pour l'intransigeance de ton honnêteté et la qualité de ton écoute. Pour ton attention constante à déjouer les certitudes.

À Amélie. Pour nos investissements communs auprès des jeunes et ton concours précieux à TAPAS.

À Stéphanie. Pour notre irrésistible connivence dans l'humour et le réconfort.

À Sabine et Dewi. Pour toujours me rappeler, par l'argument de l'amitié, que le travail n'est pas la finalité première.

À Charles-Hugo et Véronique. Pour la solidité des repères que vous représentez. Pour notre relation qui, faute d'avoir un nom, a la densité de l'affection.

À ma famille

À ma mère. Pour ce que je te dois de ce que je suis. Et pour le reste aussi.

À mon père. Parce qu'au creux de mes accomplissements se blottit le lapin que je t'entends encore appeler.

À ma sœur. Pour ton courage et ta pugnacité. Pour ton sens aigu de la famille.

À mon neveu et à ma nièce. À qui je rendrai du temps que ce travail m'a pris

À Manou et à Sylvie. Pour m'avoir accepté comme l'un des vôtres. C'est un plaisir que je goûte avec reconnaissance.

À Baptiste

Chaque jour, tu me portes à des fonts païens : fulgurance du sens, douceur l'être avec.

TABLE DES MATIÈRES

ACRONYMES.....	8
RÉSUMÉ	9
PRÉAMBULE	11
SECTION 1 : THÉORIE	16
1. Épidémiologie des conduites suicidaires à l'adolescence.....	17
2. La sensibilité d'une période développementale	21
2.1. Les âges de l'adolescence : indécision constitutive et conventions	21
2.2. L'adolescence comme conquête	22
2.3. L'adolescence comme crise	24
3. Au revers du développement adolescent, la vulnérabilité aux conduites suicidaires.....	29
3.1. Plasticité cognitive, comportementale et émotionnelle	29
3.2. La dualité des <i>patterns</i> psychocomportementaux adolescents.....	41
3.3. La vulnérabilité constitutive des adolescents aux conduites suicidaires... ..	46
4. La vulnérabilité des adolescents au stress.....	49
4.1. Susceptibilité neurobiologique et physiologique	49
4.2. Les risques délétères de la vulnérabilité au stress	51
5. Le rôle de l'adversité dans les trajectoires suicidaires	52
5.1. Historique	52
5.2. Définitions.....	56
5.3. L'influence des expériences de vie adverses sur le risque suicidaire	57
5.4. Limites de l'approche par facteurs de risque	63
6. Approche développementale des conduites suicidaires	67
6.1. Origines, définitions et postulats.....	67
6.2. Le modèle stress-diathèse	70
6.3. Le modèle de l'allostase	75
6.4. Éléments de preuve empiriques	82
6.5. Limites des modèles développementaux traditionnels	86
7. Approches développementales systémiques et évolutionnistes	92
7.1. Approches développementales systémiques	92
7.2. Théorie des systèmes développementaux	98
7.3. Approches développementales évolutionnistes	112
7.4. Le référentiel développemental psychobiologique	114
8. L'adolescence, le suicide et leurs rapports dans le référentiel des systèmes développementaux	121
8.1. Les conduites suicidaires sous l'angle des systèmes développementaux	121
8.2. L'adolescence sous l'angle des systèmes développementaux	126
9. Synthèse et objectifs	130
9.1. Hypothèse formelle de travail	130
9.2. Questions de recherche	133

9.3.	Hypothèses générales	134
9.4.	Objectif général	135
SECTION 2 : ÉTUDES EMPIRIQUES ET COMPUTATIONNELLES		137
1.	Comment l'adolescence façonne-t-elle les trajectoires d'adversité vers le suicide ?.....	138
1.1.	Synthèse du rationnel scientifique et objectifs.....	138
1.2.	Article 1.....	140
2.	Comment modéliser la probabilité de survenue des expériences de vie adverses dans les trajectoires de vie vers le suicide ?.....	141
2.1.	Synthèse du rationnel scientifique et objectif	141
2.2.	Article 2.....	144
2.3.	Article 3.....	145
3.	Quelles sont les trajectoires d'adversité proximale menant à la tentative de suicide chez l'adolescent ? L'étude TAPAS	146
3.1.	Synthèse du rationnel scientifique	146
3.2.	Objectifs.....	149
3.3.	Méthodologie	149
3.4.	Résultats attendus.....	159
4.	Discussion	163
4.1.	Rappels synthétiques préalables à l'interprétation des résultats.....	163
4.2.	Étude du niveau infraordonné	165
4.3.	Étude du niveau interordonné	173
4.4.	Étude du niveau supraordonné	180
4.5.	Limites méthodologiques générales	184
4.6.	Correspondance théorique : le référentiel attachementiste.....	187
4.7.	Points de discussion épistémologiques et propositions	192
CONCLUSION		197
REFERENCES		205
ANNEXE : Liste des expériences de vie adverses classées par thèmes de vie		231

TABLE DES FIGURES

Figure 1. Exemple d'abaques de croissance	27
Figure 2. Chronologie du développement cérébrale anté- et postnatal	31
Figure 3. Modèle de l'asynchronie cortico-sous-corticale de maturation cérébrale à l'adolescence	34
Figure 4. Organisation en séquence développementale des principaux prédicteurs individuels des conduites suicidaires	74
Figure 5. Schématisation de la réponse biphasique au stress.....	78
Figure 6. Représentation graphique de l'évolution d'un système stochastique ouvert sous la forme d'une carte dynamique	98
Figure 7. Représentation graphique de l'évolution d'un système développemental à une échelle de temps donnée sous la forme d'une carte dynamique épigénétique	101
Figure 8. Schématisation du rôle du système de réponse au stress tel que proposé dans le modèle du calibrage adaptatif	119
Figure 9. Proposition de modèle systémique développemental complexe de réponse au stress.....	133
Figure 10. Procédure de recueil, de transformation et d'analyse des données relatives aux expériences de vie adverses.....	150
Figure 11. Diagramme du modèle de croissance mélangé à groupes connus	158
Figure 12. Prédictions théoriques du modèle typologique de la crise selon Séguin et coll. (2012), et prédictions correspondantes attendues des modèles de croissance mélangés	161

ACRONYMES

ACTH. *Adreno-corticotropic hormone*

BIS-11. *Barratt Impulsiveness Scale – version 11*

CA. Calibrage adaptatif

CDC. Center for Disease Control and Prevention

CPF. Cortex préfrontal

CRH. *Corticotropin releasing hormone*

DSM. *Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders*

EVA. Expérience de vie adverse

EAI. Expérience d'adversité infantile

EVCI. Espérance de vie corrigée de l'incapacité

FA. Fardeau d'adversité

GR. Récepteur aux glucocorticoïdes

HBSC. *Health Behavior in School-Aged Children*

HHS. Hypothalamo-hypophyso-surrénalien

HV. Histoire de vie

LEDS. *Life Events and Difficulties Schedule*

IS. Idées suicidaires

MCM. Modèle de croissance mélangé

MIO. Modèle interne opérant

OMS. Organisation Mondiale de la Santé

QER. Questionnaire des Échelles de Relation

SBC. Sensibilité biologique au contexte

SCID I et II. *Structured Clinical Interview for DSM-IV disorders – Axis I and II*

SRS. Système de réponse au stress

TAPAS. Trajectoires d'Adversité Proximales chez l'Adolescent Suicidant

TS. Tentative de suicide

YRBSS. *Youth Risk Behavior Surveillance System*

RÉSUMÉ

Le tribut que l'adolescence paye aux conduites suicidaires est considérable : un jeune sur dix dit avoir pensé à mourir au cours de l'année, et un autre rapporte avoir déjà attenté à sa vie. Pour comprendre le rôle central que joue l'adversité dans l'émergence de ces conduites, l'approche épidémiologique traditionnelle semble atteindre ses limites. À travers la notion de trajectoire de vie, les modèles développementaux ont ouvert la voie à une compréhension plus dynamique et intégrée du processus suicidaire. Les formalisations les plus récentes conçoivent les individus comme des systèmes autorégulés, s'adaptant à l'adversité environnementale par des mécanismes allostatiques de retour à l'homéostasie. Ces modèles prédisent qu'un pic de plasticité allostatique constituerait le substrat de la transition maturative adolescente mais impliquerait un surcroît de vulnérabilité au stress.

La présente thèse vise à comprendre les implications de cette dualité développementale dans les trajectoires vers le suicide ou la tentative de suicide (TS). Pour ce faire, nous nous sommes attelés à étayer un modèle systémique développemental des conduites suicidaires. Nous avons procédé par recueil narratif exhaustif puis analyse intégrée des expériences de vie adverses (EVA) traversées par des individus suicidants ou suicidés. Les différentes fenêtres temporelles explorées et stratégies analytiques employées ont permis de tester les trois niveaux hiérarchiques du modèle proposé.

Au niveau infraordonné, nous appréhendons la dynamique d'épuisement à court terme des systèmes allostatiques dont la TS serait l'issue. Pour ce faire, nous reconstituons les trajectoires de fardeau d'adversité (FA - supposé représenter l'interaction médiée par le stress entre l'individu et son environnement) dans l'année précédant la TS d'adolescents suicidants.

Au niveau interordonné, nous avons testé l'hypothèse selon laquelle les trajectoires d'adversité représentent, à l'échelle des années, une interaction bilatérale entre la survenue d'EVA et les modalités de réaction aux stress des individus. Cette interaction a été modélisée par un processus de Hawkes reliant le niveau d'activation allostatique et la probabilité de survenue des EVA. Compte-tenu de performances inférentielle satisfaisantes, les qualités d'ajustement du modèle encourageant à progresser dans le sens d'un affinement computationnel. Par ailleurs, l'identification de *s* sur la vie entière de personnes suicidées a permis d'étudier l'épuisement des systèmes allostatiques sous l'angle d'une altération progressive des paramètres de régulation du stress. Deux *patterns* évolutifs de FA ont ainsi été identifiés : l'un, correspondant à des sujets se suicidant jeunes, était constamment croissant de la naissance à la mort ; l'autre, correspondant à des sujets se suicidant aux alentours de 40 ans, augmentait dans l'enfance, se stabilisait à l'adolescence, avant d'augmenter à nouveau au jeune âge adulte.

Au niveau supraordonné, enfin, l'introduction d'un point de cassure à la puberté dans les trajectoires-type de FA modélisées chez les individus suicidés a permis de tester et de caractériser les conséquences de la puberté dans les trajectoires de vie vers le suicide. Améliorant le pouvoir explicatif des modèles statistiques, ce point de cassure confirmait que la puberté opérait une bifurcation entre les deux *patterns* évolutifs d'adversité identifiés.

Nos résultats confortent la validité du modèle systémique développemental des trajectoires suicidaires tout en ouvrant de nouvelles voies empiriques et computationnelles de validation. Ils suggèrent le rôle crucial de la dualité hyperplasticité/hypervulnérabilité pubertaire dans le processus suicidaire. À ce titre, ils plaident pour un renforcement de l'attention portée aux adolescents dans la prévention des conduites suicidaires, ainsi que pour la promotion d'interventions intensives précoces visant à préserver le pronostic des jeunes en souffrance.

PRÉAMBULE

Ece vit avec ses quatre sœurs dans un village côtier au Nord de la Turquie. Orphelines, les adolescentes ont été confiées à leur grand-mère et à leur oncle Erole qui s'efforcent, chacun à leur manière, de les élever en respect des principes moraux et religieux du patriarcat Turque. Mais lorsque les appels de la chair, les désirs d'émancipation et la quête des plaisirs insouciantes viennent avec la puberté, la discipline de l'oncle Erole se durcit, confinant progressivement à l'oppression et à la séquestration. Ce raidissement précipite les efforts de la grand-mère pour marier ses petites filles. Successivement, Ece voit ses deux sœurs aînées quitter le domicile aux bras d'un jeune homme, l'une de son plein grès, l'autre de force. Mais à la perspective de se voir à son tour imposer un époux s'ajoute pour la jeune fille une autre peine : Erole se met à la visiter la nuit pour la violer. Un soir, lors d'un dîner de famille en apparence ordinaire, une altercation éclate entre Ece et son oncle. L'adolescente se lève précipitamment pour s'enfermer dans sa chambre. Un coup de feu retentit. Ece s'est suicidée.

Mustang, Deniz Gamze Ergüven, 2015

C'est la rentrée scolaire à l'académie de Welton, une prestigieuse école préparatoire pour garçons qui se prévaut de former l'élite des États-Unis. Niel Perry, un adolescent de 17 ans, y effectue sa dernière année de secondaire. Dès le premier jour de classe, lui et ses camarades font la rencontre de John Keating, un nouveau professeur de lettres anglaises aux méthodes pédagogiques atypiques. Subvertissant le climat de sévérité, d'austérité et de contraintes qui règne à Welton, Keating enjoint ses élèves à rompre les codes, à libérer leur imagination et embrasser l'instant présent. Chez Niel qui rêve de devenir acteur quand sa condition le destine à la carrière médicale, ces messages résonnent avec intensité. En feuilletant un annuaire, l'adolescent découvre que l'enseignant, alors lui-même élève de Welton, a animé à l'académie un club secret de jeunes férus de poésie : le Cercle des Poètes disparus. Envieux de perpétuer ce mouvement d'esthètes et de libres penseurs, Niel entreprend de ressusciter le Cercle avec ses amis. Galvanisé dans ses élans d'émancipation et encouragé par les préceptes de Keating, il obtient également, à l'insu de son père, le rôle de Puck dans une production locale du *Songe d'une nuit d'été*. Malheureusement, le nouveau Cercle ne résiste pas longtemps aux inquisitions du directeur de Welton, et les activités de ses membres sont vite démasquées. Le soir de la représentation, le père de Niel découvre son fils sur scène, bravant l'interdiction formelle de participer au spectacle. Furieux, il le ramène à la maison et l'informe qu'il le retire de Welton pour l'envoyer dans une école militaire. Dans la nuit, Niel profite de ce que la maison est assoupie pour se glisser dans le bureau de

son père et y dérober un pistolet que celui-ci gardait sous-clé. Réveillés en sursaut, les parents découvrent l'adolescent sans vie, à demi-nu, gisant sur le sol.

Le Cercle des poètes disparus, Peter Weir, 1989

Thérèse, Mary, Bonnie, Lux et Cécilia Lisbon sont sœurs. Issues d'un couple catholique pratiquant du Michigan, elles vivent une vie d'adolescentes en apparence sans aspérité. Leur beauté blonde et virginale attire la convoitise des garçons du quartier. Dans la ville bourgeoise de Grosse Pointe, elles s'éveillent à la sensualité, composant avec le puritanisme religieux de la société américaine des années 1970. Mais un jour, Cécilia tente de se suicider en se tranchant les veines, et c'est comme la mèche d'une bombe qui est allumée. La famille organise une fête pour redonner le sourire à leur cadette. Y sont invités quatre jeunes garçons qui se sont entichés des sœurs Lisbon. Lors de la soirée, Cécilia se jette du premier étage de la maison et s'empale sur la grille du jardin. Pour comprendre ce geste brutal auquel ils ont assisté, les adolescents consultent le journal intime de la défunte. Ils y lisent qu'elle s'émouvait du sort des ormes malades. Quelques temps plus tard, Lux est invitée au bal de fin d'année par l'un des jeunes prétendants. Sa mère lui accorde le droit de sortie à condition qu'elle soit accompagnée de ses sœurs et qu'elle respecte le couvre-feu de 23h. Pour Lux, cette permission est l'occasion d'une escapade amoureuse qui ne s'achèvera qu'à la fin de la nuit par une déception sentimentale. Pour avoir désobéi, l'adolescente et ses sœurs sont punies d'une réclusion à domicile. Madame Lisbon fait du foyer familial une quasi prison. Les quatre amoureux se mettent alors en tête d'en extraire les adolescentes. À force d'espionnage, ils découvrent que Lux entretient en secret des relations sexuelles sur le toit de la maison avec des garçons de passage, tandis que Monsieur Lisbon semble perdre pied après avoir perdu son emploi. Une nuit, encouragés par des signaux équivoques émis par les sœurs Lisbon, les garçons entreprennent une opération de sauvetage, imaginant pouvoir s'enfuir avec les adolescentes. Au lieu de quoi, en entrant dans la maison, ils découvrent leur corps sans vie. Les filles Lisbon se sont suicidées. L'une est pendue, l'autre a la tête dans le four, la troisième a ingéré une dose mortelle de médicaments et la dernière s'est asphyxiée dans le garage avec les gaz d'échappement de la voiture.

Virgin Suicides, Sofia Coppola, 2000

L'iconographie populaire et artistique regorge d'adolescents qui se donnent la mort. Héritiers d'une longue tradition littéraire dont *Roméo et Juliette* constitue le paradigme historique, les films, les séries, les romans ou les mangas hantés par le suicide d'un de leurs jeunes personnages sont presque devenus un classique de la culture contemporaine. Le ressort dramaturgique est à ce point fréquent et ancien que dans les représentations collectives, la jeunesse suicidaire est souvent érigée en allégorie du mal de vivre. De cette allégorie, *Mustang*, *Le Cercle des Poètes Disparus* et *Virgin Suicides* en dépeignent des incarnations exemplaires par ce qu'elles charrient d'universel, d'intense et d'ineffable.

De fait, les morts d'Ece, de Neil et de Cecilia nous parlent moins de la souffrance qu'ils ont enduré que de la condition dont ils sont le visage. À travers leur geste, c'est une humanité acculée qui est représentée. L'adolescence porte un symbole fort et ambigu. Dans l'imaginaire, la vigueur des corps, l'appétit de nouveauté, le développement soudain des aptitudes, les aspirations passionnées, l'insouciance et l'impétuosité sont autant de promesses d'un avenir potentiel. L'adolescence, c'est le futur en vie et la vitalité au service des possibles. Mais c'est aussi l'âge de la désillusion. À l'adolescent décillé apparaît la réalité de la communauté des adultes dans toute son âpreté. Au seuil de la condition d'homme, définitivement dépouillé de la naïveté infantile, il n'a d'autre choix que de la contempler avant de s'y plonger. En cela, l'adolescence est aussi le temps de la lucidité, de la prise de conscience existentielle, vive et crue. Alors, lorsque dans une fiction, l'adolescent se suicide, l'interprétation métaphysique est aussi séduisante que spontanée. Ece, Neil et Cecilia seraient morts d'avoir vu leur liberté bafouée et d'en avoir trop su sur la vérité du monde. Ou plutôt, leur suicide serait une alerte, un cri d'humanité pour dénoncer l'oppression de l'ordre moral et religieux, du puritanisme ou du rigorisme. Il serait le symptôme d'un monde malade projeté sur ses organes les plus sensibles.

Gamz Ergüven, Weir et Coppola endossent en plein cette symbolique romantique. Dans leur film, le suicide adolescent prend les atours du mystère, de l'insondable et du secret. Chez les sœurs Lisbon, il est posé comme un acte poétique qui ne pourrait être goûté que par les esthètes. Ece meurt dans un acte de révolte silencieuse, autant affront qu'échappatoire. C'est comme porté par le personnage de Puck que Niel se tue, portant l'ultime estocade à son père autoritaire et se soustrayant à son avenir contraint. Du suicide, les trois adolescents semblent tantôt en être frappés comme par la main du destin, tantôt en porter le germe comme la doublure de leur condition juvénile. Transcendance ou essence, le suicide semble exister pour lui-même, possédant au hasard les âmes un peu trop fragiles.

Certes, les épreuves de la vie sont portées à l'image. Certaines douleurs personnelles sont représentées dans ce qu'elles ont de plus violent. Mais dans les trois films, l'adversité apparaît presque contingente, prétextuelle du destin en marche, ornement d'un processus qui aurait pu se passer d'elle. Tout se passe comme si la dimension métaphysique du suicide l'emportait sur son prosaïsme, comme si la mort des adolescents était plus grande qu'eux, dépassait leurs affres. De plus en plus détachés à mesure qu'ils avancent vers le geste fatal, les jeunes personnages semblent s'auréoler de mystère, gagner en épaisseur trouble, comme s'ils captaient l'essence même de leur liberté contrariée et de leur avenir interrompu.

Poignante et efficace dans la fiction, cette allégorie du suicide adolescent nous semble néanmoins devenir problématique lorsqu'elle infuse le regard social et, plus encore, le regard sanitaire à l'endroit des jeunes en souffrance. L'image dolente, romantique et fantasmée du mal de vivre juvénile prive les adolescents de la reconnaissance d'une détresse évitable et accessible au soulagement. Sous couvert d'universalisme, elle tend à oblitérer les vécus personnels et la particularité des parcours de vie. Elle découple le suicide des événements que ses victimes ont traversés et des troubles de santé mentale dont elles ont souffert. Pourtant, ce n'est qu'à la condition d'un regard direct et rigoureux sur la concrétude des processus à l'œuvre que la prévention peut se concevoir. Pour éviter que ne s'engage une trajectoire à risque, pour apaiser la douleur psychologique qui en fait le substrat, pour prévenir un passage à l'acte ou sa réitération, encore faut-il ré-ancrer la marche suicidaire dans le prosaïsme et la singularité d'une vie. Encore faut-il s'intéresser à ce qui, dans cette vie-là, met à l'épreuve les adolescents, ce à quoi ils ont eu à faire face et ce qu'ils doivent affronter, ce qui peut les ébranler ou les épuiser, ce avec quoi ils ont à composer et ce contre quoi ils doivent lutter, ce qu'ils peuvent surmonter ou ce qui a raison de leur vie.

SECTION 1 : THÉORIE

1. ÉPIDÉMIOLOGIE DES CONDUITES SUICIDAIRES A L'ADOLESCENCE

Les démonstrations scientifiques relatives aux conduites suicidaires ont pour coutume de débiter par un préambule épidémiologique. Le plus souvent, cette introduction vise à inscrire les travaux dans une démarche de lutte contre ce qu'il convient de qualifier de « problème de santé publique ». Si nous nous prêtons nous aussi à l'exercice, ce n'est pas seulement pour dire, s'il en était encore besoin, combien les conduites suicidaires à l'adolescence justifient qu'on y dédie des efforts de recherche et de prévention. Par la force du moyennage que permettent les grands nombres, il s'agit aussi et surtout de tenter de déceler dans des invariants épidémiologiques les indices de processus individuels.

Le fait épidémiologique le plus marquant concernant le rapport que l'adolescence entretient avec les conduites suicidaires consiste sans doute au fait qu'elle en constitue la période d'émergence. Si les suicides d'enfant de moins de 10 ans sont exceptionnellement enregistrés à travers le monde (Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), 2018), plusieurs études de cohorte mettent en évidence un motif épidémiologique caractéristique : celui d'une augmentation d'allure sigmoïde de la fréquence des conduites suicidaires en période post-pubertaire. Chez 10 148 adolescents américains, Nock et coll. ont ainsi retrouvé un accroissement abrupt de la fréquence cumulée des premières idées suicidaires (IS) et tentatives de Suicide (TS) en fonction de l'âge, avec une pente maximale entre 12 et 16 ans (Nock et al., 2013). Sur la base d'une cohorte de 1 200 jeunes américains et européens, Boeninger et coll. ont prédit une augmentation soudaine d'incidence annuelle d'IS et de TS d'une valeur faible ou nulle à l'âge de 11 ans, jusqu'à une valeur maximale à 16 ans pour les filles et 19 ans pour les garçons (Boeninger et al., 2010). De la même manière, Lewinsohn et col., ont estimé que les taux de hasard de survenue d'une première TS chez 1 709 adolescents américains augmentait en pente raide de 12 ans à 19 ans (Lewinsohn et al., 2001).

Si les premières IS et TS émergent généralement avec la puberté, le suicide adolescent reste, dans l'absolu, un événement rare. À travers le monde, près de 52 000 jeunes de moins de 20 ans se sont infligé la mort en 2016 (Global Burden of Disease Collaborative Network, 2018). Pour impressionnant qu'il puisse paraître, ce chiffre est à mettre en perspective des quelques 790 000 suicides survenus sur la planète la même année. L'enfance mise à part, l'adolescence est la classe d'âge pour laquelle le taux mondial de suicide est le plus faible, dépassant à peine les 8 pour 10 000

habitants chez les 15-19 ans et les 11 pour 10 000 habitants chez les 20-25 ans. Ce même taux augmente de façon exponentielle depuis des valeurs de 62 pour 10 000 chez les 50-54 ans, jusqu'à des valeurs de près de 1 140 pour 10 000 chez les plus de 80 ans (Global Burden of Disease Collaborative Network, 2018).

Au sein même de la classe des adolescents, plus les individus sont jeunes, plus le suicide se fait rare. En 2016, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dénombrait ainsi 78 700 morts chez les 20-24 ans, 52 750 chez les 15-20 ans, et 9 400 chez les 10-14 ans. La France ne déroge pas à la constance de ces observations. Avec 352 morts et un taux brut de mortalité correspondant de 4,6 pour 10 000, les suicides des 15-24 représentaient 4% de la totalité des morts auto-infligées enregistrées en 2016 par le Centre épidémiologique sur les causes médicales de décès (Inserm - CépiDC, 2019). Contrairement aux États-Unis où le taux de suicide des adolescents de 15 à 24 a suivi une augmentation constante depuis 2014 pour atteindre des valeurs inédites depuis les années 2000 (Miron et al., 2019), les taux de suicide chez les adolescents français a diminué de près de 40% depuis les années 2000 (Inserm - CépiDC, 2019).

Mais la rareté du suicide à l'adolescence ne doit pas occulter d'autres indicateurs épidémiologiques bien plus préoccupants. En effet, si le suicide des jeunes ne contribue que faiblement à la mortalité globale de la population, un resserrement de la focale autour de la mortalité juvénile en fait apparaître la gravité relative. Au niveau mondial, la part que prend le suicide dans les causes de décès précoce croît depuis la deuxième moitié du XX^{ème} siècle (Viner et al., 2011). En 2016, il représentait la deuxième cause de mortalité chez les femmes de 15 à 29 ans après les complications maternelles et obstétricales, la troisième cause de mortalité chez les hommes du même âge après les accidents de la voie publique et les violences interpersonnelles, et la deuxième cause de mortalité juvénile tous sexes confondus après les accidents de la voie publique (World Health Organization, 2018). La même année, le suicide était responsable de 15% des morts d'adolescents français de 15 à 25 ans (Observatoire National du Suicide, 2020).

Par ailleurs, le tribut que les adolescents ont à payer aux conduites suicidaires se mesure aussi en termes de morbidité. À l'échelle mondiale, la proportion des 13-17 ans ayant eu des IS sur les 12 derniers mois a été estimée, sur la base de données colligées par l'OMS, à 16% chez les filles et 12% chez les garçons (McKinnon et al., 2016). Plus inquiétant, 9% des filles et 6% des garçons du même

échantillon international rapportaient avoir fait une TS dans l'année écoulée (McKinnon et al., 2016). Aux États-Unis, l'enquête annuelle du *Youth Risk Behaviour Surveillance System* (YRBSS) du *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) retrouvait des taux analogues : sur 14 765 écoliers du secondaires répartis sur 40 états, 7% rapportaient avoir fait au moins une TS sur les 12 derniers mois, et plus de 2% disaient avoir eu besoin de voir un médecin ou une infirmière suite à un tel geste (Kann et al., 2018). En France, les enquêtes déclaratives les plus robustes font état de près de 8% de lycéens qui rapportent avoir eu des IS dans les 12 derniers mois et de près de 14% qui disent avoir déjà attenté à leurs jours (Observatoire National du Suicide, 2020).

En plus d'être fréquentes, les conduites suicidaires des jeunes grèvent durablement leur développement psychosocial et compromettent leur santé psychique et physique. Dans une cohorte prospective incluant 346 individus, Reinherz et coll. ont par exemple montré que le fait de souffrir d'IS à l'âge de 15 ans augmente de façon considérable la probabilité de développer un trouble psychiatrique, d'avoir fait une TS, de présenter des problèmes de comportement et d'avoir un fonctionnement social précaire à l'âge adulte (Reinherz et al., 2006). De la même manière, Goldman-Mellor et coll. ont mis en évidence que les jeunes qui avaient fait une TS avant l'âge de 24 ans étaient exposés à un risque accru de présenter ultérieurement un trouble de santé mentale ou physique persistant, d'adopter des comportements violents, d'avoir besoin d'assistance sociale ou de souffrir de solitude (Goldman-Mellor et al., 2014). L'association persistait même après ajustement sur les troubles psychiatriques diagnostiqués chez les jeunes. Le fardeau des conduites suicidaires à l'adolescence se mesure aussi à l'échelon populationnel puisqu'en 2004, à l'échelle internationale, les lésions auto-infligées étaient estimées responsables de 3 500 000 années de vie perdues en bonne santé en raison d'une mortalité prématurée ou d'incapacités (Gore et al., 2011).

Bien que les tentations universalisantes soient toujours à nuancer, la singularité du constat épidémiologique dressé, sa constance transnationale et sa récurrence aux échelles nationale et internationale nous invitent à soulever des hypothèses de travail sur les processus individuels à l'œuvre. En premier lieu, l'émergence d'une manifestation psychopathologique à un âge quasi constant est évocatrice d'un processus développemental qui en autorise la survenue. En l'occurrence, l'âge des premières IS et TS coïncide avec celui de la puberté. Ce que la littérature développementale reconnaît comme le coup d'envoi de l'adolescence serait donc aussi celui des conduites suicidaires. Par ailleurs, le fait qu'il existe un pic marqué de TS et d'IS aux alentours de 16 ans est hautement suggestif d'une

vulnérabilité propre aux adolescents. À tout le moins, cette vulnérabilité « épidémiologique » interroge sur la correspondance d'une vulnérabilité individuelle qui en serait le substrat, et sur l'imputabilité des processus développementaux contemporains. Enfin, la disproportion remarquable qui existe à l'adolescence entre, d'une part, la fréquences des IS et des TS et, d'autre part, la faible mortalité par suicide, suggère qu'à défaut d'être létales, les conduites suicidaires juvéniles représentent un événement marquant des trajectoires de vie qu'elles affectent, et dont elle altèrent les chances de devenir.

2. LA SENSIBILITE D'UNE PERIODE DEVELOPPEMENTALE

2.1. LES AGES DE L'ADOLESCENCE : INDECISION CONSTITUTIVE ET CONVENTIONS

Par souci de clarté méthodologique, un développement liminaire sur la question épineuse de l'âge de l'adolescence nous semble nécessaire. Cette question a été tant débattue que son irrésolution est presque devenue constitutive des sciences dédiée à cette période de la vie. Néanmoins, il existe aujourd'hui un certain nombre de consensus sur lesquels appuyer notre démarche scientifique. Le premier, auquel abonde la médecine (Duverger & Picherot, 2019; Sawyer et al., 2018), la psychologie (Coslin, 2017), la métapsychologie (Marcelli et al., 2018) ou la socioanthropologie (Le Breton, 2013), consiste à reconnaître que l'adolescence est bien mieux définie par des bornes développementales situées dans un contexte socioculturel donné que par des critères d'âge civil dont la grande variabilité interindividuelle, interculturelle et interépoques récuse la fiabilité (Huerre et al., 2002). D'après le second consensus, l'adolescence s'inaugure au plan biologique par la puberté, souvent définie comme son moteur principal (Granic et al., 2003). À ce titre, l'activation neuroendocrine de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadotrope est considéré comme un réel coup d'envoi (Bouvattier, 2017). Elle amorce une série de cascades hormonales et de transformations corporelles, jalonnées d'étapes clés : (a) l'adrénarchie (maturation de la fonction androgénique des surrénales responsable du développement de certains caractères sexuels secondaires comme la pilosité, des odeurs corporelles et la peau grasse) ; (b) la gonadarchie (développement des testicules et des ovaires, permettant la sécrétion de stéroïdes sexuels) ; (c) chez les fille, la ménarche (premières règles) et la thélarchie (développement mammaire) ; (d) chez les garçons, la spermarchie (première éjaculations) ; (e) le pic de croissance. Le dernier consensus porte sur la nature psychosociale de la fin de l'adolescence. Pour biologiquement soutenue qu'elle soit, l'histoire, l'anthropologie et la sociologie nous apprennent que l'adolescence est avant tout un construit socioculturel (Huerre et al., 2002; Le Breton, 2013). Elle permet de rendre compte d'une forme de progressivité dans la transition de rôle social auquel les individus sont appelés en l'absence de rite initiatique institué (Blakemore & Choudhury, 2006; Goguel d'Allondans & Lachance, 2014; Le Breton, 2013). L'adolescence s'achèverait donc avec l'accès au statut d'adulte, ou, de façon moins tautologique, avec l'insertion de l'individu dans une société donnée en tant que sujet autonome, contributif, affilié et reconnu.

Une fois posé que l'adolescence existe d'être sous-tendue par un **processus développemental biopsychosocial caractéristique**, et que, par définition, sa circonscription s'accommode mal des bornes d'âge fixes, il faut aussi pouvoir considérer que de telles bornes restent souvent nécessaires à construire les politiques de prévention, à régler les organisations de soin ou à élaborer les protocoles de recherche. L'OMS propose de faire des adolescents des personnes âgées de 10 à 19 ans (Plummer et al., 2017). La notion plus sociologique de *jeune* ou *jeune adulte*, popularisée par l'Organisation des Nations Unies pour l'Éducation, la Science et la Culture, couvre quant à elle jusque 25 ans (UNESCO, 1985). En 2016, Suzanne Sawyer et coll. ont employé un faisceau d'arguments biologiques, sociologiques et pragmatiques pour proposer, dans le *Lancet*, une définition élargie de l'adolescence qui s'étendrait de **10 à 24 ans**¹ (Sawyer et al., 2018). Les constats sur lesquels les auteurs se sont appuyés sont récurrents dans la littérature : puberté de plus en plus précoce dans les pays à haut niveau de développement (Wyshak & Frisch, 1982), retard de l'accès à l'âge adulte du fait des reconfigurations des structures sociales, de l'allongement des études, ou encore de la transformation du travail dans les sociétés contemporaines (Dahl, 2004; Huerre et al., 2002), enjeux sanitaires spécifiques en termes d'émergences pathologiques et de risques pour la santé (Kessler et al., 2005; Mokdad et al., 2016; Patton et al., 2012). C'est à cette définition que nous nous référerons dans le reste de notre travail. Non pas pour y conformer entièrement nos choix méthodologiques, mais pour reconnaître, au plus large, le panel d'âges dans lequel le processus développemental adolescent s'exprime, et, partant, la finesse de son déploiement.

2.2. L'ADOLESCENCE COMME CONQUETE

Si la pleine inscription de l'individu comme membre autonome de la société à laquelle il appartient permet de le repérer comme adulte, alors il faut considérer que le développement adolescent est entier tourné vers l'acquisition d'une nouvelle forme de socialité. En d'autres termes, l'adolescence aurait pour **fonction ontogénétique** de reconfigurer les rapports que l'individu entretient à lui-même et aux autres afin d'opérer la difficile transition de rôle social qui sépare l'enfance de l'âge adulte (Spear, 2000). Depuis l'environnement restreint de la famille dans laquelle il est placé sous la dépendance de ses figures parentales, l'adolescent est appelé à enrichir progressivement la quantité et la diversité de

¹ Tout au long du manuscrit, les notions et concepts-clés seront mis en relief par une police grasse et bleue.

ses relations. S'appropriant des espaces de socialisation privilégiés comme l'école, il déplace progressivement le centre de ses intérêts vers ses pairs, avec qui il aménage des rapports interpersonnels d'une nature inédite : camaraderies, amitiés, rivalité, séduction, affection, amour, etc (Blakemore & Robbins, 2012; Spear, 2000). Par l'extension et la complexification des réseaux relationnels dans lesquels il est enchâssé, l'adolescent modèle ses affiliations et reconfigure ses rapports d'interdépendance. L'enjeu est celui d'être reconnu, pour lui-même ou à travers le groupe auquel il appartient, par le corps social dans son ensemble. Mais la conquête adolescente est aussi une conquête spatiale, en ce sens qu'il s'agit pour les jeunes de prendre de la distance (réelle et symbolique) d'avec le centre de gravité que représentent les parents. Le jeu des amitiés, mais aussi des relations sentimentales soutenues par l'accès à la sexualité, permet d'étirer sans le rompre le lien parent-enfant. Cette prise de recul d'avec les figures tutélaires premières oblige le jeune à tenir pour lui-même, à se fonder en lui-même, progressivement dégagé de la densité des états affectifs infantiles.

Qu'ils soient référés aux modèles psychodynamiques ou aux théories de l'attachement, les développementalistes se sont tôt préoccupé de ce que la conquête des nouvelles places et fonctions sociales se doublait d'un gain d'autonomie psychoaffective. Les premiers ont proposé la notion de **second processus de séparation-individuation** pour qualifier l'appropriation par l'adolescent, à travers sa relation avec ses parents, de la dialectique de l'altérité (Blos, 1967). Selon ce modèle, c'est le désengagement d'avec les figures de l'enfance, qui, obligeant l'individu à réinvestir ses intérêts en lui-même et vers d'autres, fonde et conditionne son statut de sujet. Les seconds ont suggéré que la diversification des systèmes motivationnels et l'apparition de figures d'attachement supplétives à l'adolescence conférerait une sécurité affective suffisante pour soutenir l'exploration de nouveaux territoires personnels, relationnels et sociaux (Atger, 2007). Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'acquérir les ressources psychiques suffisantes pour susciter et soutenir l'approvisionnement de l'autonomie jusqu'à accéder au statut d'adulte.

Selon certaines perspectives évolutionnaires, de tels accomplissements individuels s'inscriraient dans une **fonction phylogénétique** plus large de l'adolescence. En effet, chez les êtres humains comme chez d'autres mammifères, les changements maturatifs impulsés par la puberté accompagneraient l'accès aux fonctions reproductives de nouvelles appétences et compétences permettant de mettre ces fonctions au service de la pérennité de l'espèce (Casey et al., 2008). En particulier, la possibilité de se séparer, puis de survivre en dehors du milieu familial optimiserait les

chances de reproduction viable en augmentant la probabilité de brassage exogame. De la sorte, l'impulsion biologique permettant aux mâles de se disperser sur des territoires étrangers puis de se positionner dans un ordre hiérarchique de compétition reproductive conférerait un avantage sélectif pour l'espèce (Spear, 2000).

2.3. L'ADOLESCENCE COMME CRISE

L'adolescence n'est toutefois pas réductible à la somme des enjeux qui la caractérisent, ni même à la nature des changements biopsychosociaux qui en font le substrat. L'étymologie nous le rappelle : il ne s'agit pas seulement de grandir (*adulescere*) mais bien d'être « en grandissant » comme le suppose le gérondif *adulescens*. En d'autres termes, l'adolescence caractériserait autant un processus développemental que les modalités de déploiement et la cinétique de ce processus. D'un point de vue théorique, l'un des modèles ayant peut-être le mieux permis d'en rendre compte est celui de la **crise**, d'ailleurs, constitutive de la définition de l'adolescence selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) :

« L'adolescence est la période de croissance et de développement humain qui se situe entre l'enfance et l'âge adulte, entre les âges de 10 et 19 ans. Elle représente une période de transition critique dans la vie et se caractérise par un rythme important de croissance et de changements. »

Afin d'exploiter les pleines potentialités heuristiques de ce modèle, il est toutefois nécessaire d'en circonscrire le cadre conceptuel. En effet, le mot « crise » est largement polysémique (Marcelli et al., 2018). Son application à l'adolescence, souvent galvaudée (la fameuse « crise d'adolescence »), a pu être à l'origine de stéréotypes préjudiciables, démentis par les données empiriques. Nous nous tiendrons notamment à l'écart des acceptions laissant entendre que la puberté augurerait d'un état intrinsèquement morbide, marqué par la brutalité de ses manifestations ou par les ruptures (familiales, amicales, etc.) auxquelles elle conduirait nécessairement. Plus que sur son issue, le modèle de crise tel qu'il est mobilisé depuis l'antiquité dans le champ médical se centre sur la notion même du changement et sur ses caractéristiques. Marcelli et Braconnier en proposent la définition suivante :

« La crise est un moment temporaire de déséquilibre et de substitutions rapides remettant en question l'équilibre normal ou pathologique du sujet. Son évolution est ouverte, variable : elle dépend tout autant de facteurs internes qu'externes ».

Depuis le début du XX^{ème} siècle, les déclinaisons du concept de crise ont structuré l'étude du développement adolescent. La crise d'originalité juvénile de Debesse (Debesse, 1941), la crise juvénile de Mâle (Mâle, 1999), ou encore la crise identitaire d'Erickson (Erikson, 1968) ont en commun de qualifier un processus de transition accélérée par laquelle l'équilibre psychoaffectif et social de l'enfance se voit ébranlé au profit d'un changement à l'issue incertaine. Or, appliquer le modèle de la crise au développement pubertaire n'est pas neutre au point de vue épistémologique. Comme le rappellent Duverger et Guedj-Bourdiau (Duverger et al., 2013), il y a dans la définition de Marcelli et Braconnier – comme dans celle de l'OMS, d'ailleurs – un ensemble de postulats plus ou moins explicites qui bordent et orientent le cadre d'étude du développement adolescent. Nous les déclinons ici, car leur mobilisation nous sera utile au moment d'étudier comment la crise pubertaire est susceptible de façonner les trajectoires suicidaires.

(a) La crise est un moment de déséquilibre, ou d'équilibre instable. Pour le comprendre, il faut ici se référer au concept d'**homéostasie** introduit et formalisé par Claude Bernard au XIX^{ème} siècle (Bernard, 1865) : malgré des conditions environnementales changeantes, les organismes vivants sont maintenus dans un état d'équilibre dynamique tels les paramètres qui en définissent la structure et les fonctions fluctuent dans des marges étroites. La crise adolescente correspondrait alors à un changement de second ordre : il ne s'agirait plus seulement d'une fluctuation autour d'un point d'équilibre mais bien d'un changement de ce point d'équilibre lui-même, c'est à dire d'une rupture d'homéostasie (Spear, 2000). Débordant les mécanismes de régulation usuels de l'organisme infantile, les transformations pubertaires induiraient une déstabilisation profonde, une disruption qui se propagerait du biologique au social, en passant par le psychoaffectif.

(b) La crise est un moment de transition, ou de changement. Le déséquilibre induit par la puberté ne reste pas irrésolu. L'homéostasie infantile n'est rompue que pour gagner une nouvelle forme d'équilibre à travers une série de reconfigurations et de réintégrations permises par la déstabilisation initiale. C'est un nouveau régime de régulation qui s'installe, lequel définit une homéostasie originale. D'un état d'enfant, l'individu passe à l'état stable d'adulte, emmenant dans sa transformation l'ensemble de son écosystème. Du fait du jeu des interactions et des régulations interpersonnelles, la crise de l'adolescent est aussi une crise de l'environnement relationnel, familial et social (Granic et al., 2003).

(c) La crise est un moment de précipitation ou d'accélération. Pour l'illustrer, l'examen des courbes de croissance, représentées en Figure 1, a valeur de métonymie. Lorsque l'ordonnée représente la taille en centimètres, c'est le développement infanto-juvénile général qui nous apparaît sous la forme d'une courbe de croissance monotone. Qu'on y substitue sur l'axe des ordonnées la vitesse de croissance (ou le gain de taille), alors le développement adolescent se matérialise par un pic clairement identifiable. Au plan dynamique comme au plan fonctionnel, la crise d'adolescence caractériserait ainsi un processus de second ordre, trouvant sa spécificité dans l'accélération maturative plus que dans la maturation elle-même. Par un phénomène de contraction temporelle, elle aurait alors un pouvoir révélateur : celui de rendre visible, parfois même bruyamment, un processus normalement absorbé dans le déroulement du temps (Delaroche, 2000).

(d) La crise est un moment d'incertitude. Puisque la notion de crise s'abstrait de l'organisme auquel elle s'applique, elle contient la multiplicité des issues possibles. Elle nous dit qu'il y a rupture d'équilibre, transition d'état, sans nous dire quel nouvel état stable elle verra naître. En cela, le modèle de la crise rend compte de la labilité qui vient comme un nécessaire corollaire du développement adolescent. En tant que période de réintégration dynamique, la puberté ouvre des possibilités d'évolution qui représentent autant de risques que d'opportunités (Dahl, 2004; Spear, 2000). Les degrés de liberté développementale qu'elle permet de gagner ont pour revers une fraction irréductible d'imprévisibilité dans la résolution critique. Bien qu'il soit possible d'en orienter les évolutions, les transformations adolescentes sont surtout caractérisées par une augmentation majeure de la variabilité des modalités d'être et d'interagir, à la fois aux niveaux inter et intra-individuels. Elles laissent pour un temps les jeunes et leur entourage dans un état d'indétermination. Celle-ci ne prend fin qu'à la résolution de la crise, lorsque l'individu, ayant atteint le statut d'adulte, regagne une forme de constance qui augmente la prédictibilité de ses devenirs. Il est d'ailleurs intéressant de noter, comme l'ont fait Marcelli et Braconnier avant nous (Marcelli et al., 2018), que l'étymologie de crise renvoie à la notion judiciaire de sentence : celle qui met fin à la mise en suspens de l'incertitude.

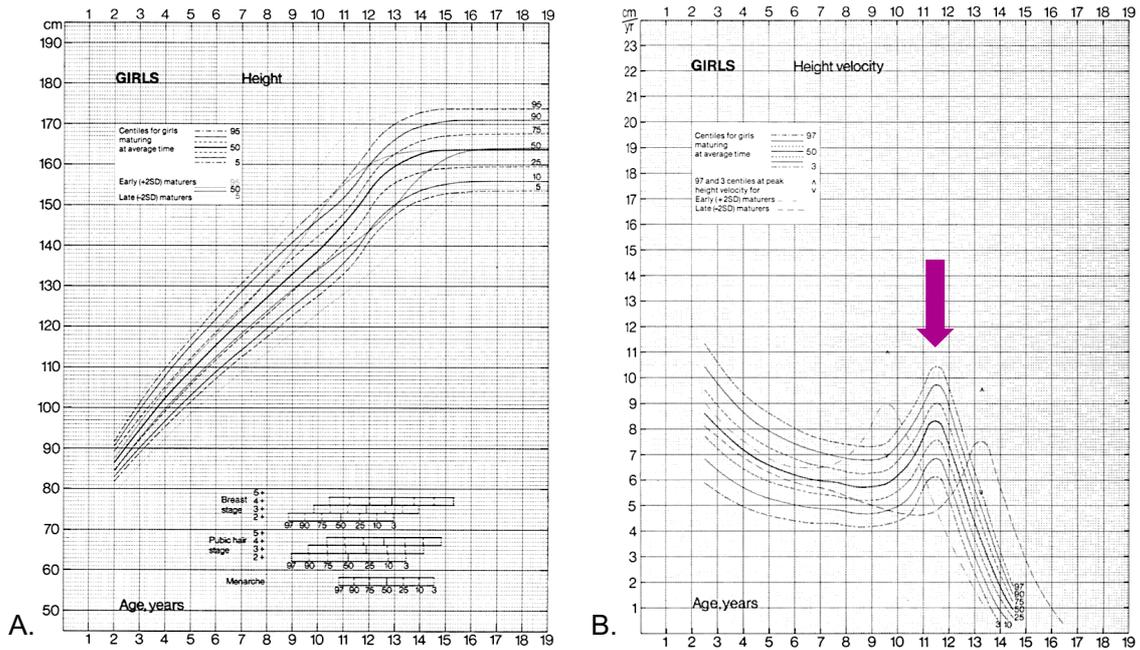


Figure 1. Exemple d'abaques de croissance

Extrait de Tanner & Davies, 1985. Les normes sont établies de 2 à 19 ans pour les jeunes filles d'Amérique du Nord. A. Évolution de la taille en fonction de l'âge. L'accélération pubertaire de la croissance n'est que peu apparente. B. Évolution de la vélocité de croissance en fonction de l'âge. L'accélération pubertaire de la croissance apparaît clairement sous la forme d'un pic (flèche magenta).

À les énoncer ainsi, les postulats sous-jacents à la notion clinique de crise font déjà apparaître en filigrane un certain nombre de formalisations théoriques que nous mobiliserons pour comprendre les rapport que l'adolescence entretient avec les conduites suicidaires. Les principes d'homéostasie et de régulation, par exemple, sont au cœur des modèles développementaux que nous adopterons pour étudier les trajectoires suicidaires (cf. partie 6.3.1). Relues à l'aune de la perspective des systèmes dynamiques, les notions d'équilibre, de changement d'état ou encore d'incertitude ont quant à elles des traductions thermodynamiques ou mathématiques qui nous seront utiles dans nos propositions de modélisation (cf. partie 7.2). Mais ce que fait surtout apparaître le référentiel de la crise, c'est l'axe pivot qui structurera notre étude. Période de transformation accélérée et de réaménagements, la crise d'adolescence est une étape clé dans le façonnage des trajectoires de vie des individus. Par extension, il est à attendre que ce rôle de catalyse développementale soit également déterminant dans les trajectoires suicidaires. Corollaire de cette fonction longitudinale, la crise pubertaire est à appréhender, au moment même de l'adolescence, sous l'angle d'une dialectique subtile : en état d'équilibre instable,

l'adolescent est rendu vulnérable par cela même qui lui permet de se développer. Pas de transformation qui ne vulnérabilise, pas de vulnérabilité sans transformation. Reste alors à comprendre comment le péril suicidaire s'inscrit dans cette dialectique.

3. AU REVERS DU DEVELOPPEMENT ADOLESCENT, LA VULNERABILITE AUX CONDUITES SUICIDAIRES

Dans une locution liminaire d'un symposium de 2004 de l'Académie des Sciences de New-York intitulé « *Adolescent brain development : a period of vulnerabilities and opportunities* », le Pr Ronald Dahl, Professeur de Psychiatrie et de Pédiatrie à Pittsburg, PA, USA, posait comme mystère à résoudre ce qu'il qualifiait de « paradoxe de santé de l'adolescence » (Dahl, 2004). Selon lui, la puberté amorcerait l'épanouissement d'une force et d'une résilience mesurables dans l'ensemble des domaines développementaux : amélioration des habilités physiques et des compétences cognitives, développement des fonctions immunitaires, meilleure résistance aux températures extrêmes, aux blessures ou au stress, etc. Dans le même temps Dahl notait le quasi doublement des taux de morbidité et de mortalité entre l'enfance et le jeune adulte, et les mettait en lien avec les difficultés de contrôle émotionnel et comportemental qui caractérise ces âges. En fait de paradoxe, nous voyions dans le renvoi dos à dos de la **vulnérabilité** adolescente et de sa **plasticité** (et donc de ses potentialités) une forme de **dualité**. Selon cette conception, il n'y aurait pas de contradiction dans les processus, mais davantage un lien fonctionnel nécessaire et indissociable, comme deux faces d'une même pièce. De cette dualité, nous en avons déjà perçu les prémisses épidémiologiques (cf. partie 1) et développementales (cf. partie 2). Il nous faut maintenant la reconnaître dans sa forme la plus sensible, et sans doute la plus paradigmatique, que seraient les conduites suicidaires. De façon plus spécifique, nous proposons que l'instanciation biologique et psychologique du motif duel potentialité/vulnérabilité (variante de celui de plasticité/vulnérabilité) est susceptible d'affecter les trajectoires suicidaires.

3.1. PLASTICITE COGNITIVE, COMPORTEMENTALE ET EMOTIONNELLE

3.1.1. SUBSTRATS MATURATIFS NEURAU

3.1.1.1. Myélogénèse, remodelage synaptique et connectivité

Le développement cérébral adolescent s'inscrit dans la continuité d'un processus maturatif débutant dès la période de vie foétale. Une synthèse graphique adaptée de Lenroot & Giedd (2006) est reproduite en Figure 2. Alors que le stock définitif de neurones est disponible et en place avant les 4 premiers mois de vie, la prolifération synaptique et la myélinisation sont responsables d'une

augmentation accélérée des volumes de substance blanche et grise jusqu'à l'âge de 2 ans (Lenroot & Giedd, 2006; Semple et al., 2013). À partir de cet âge où le cerveau représente déjà 90% de son volume adulte, la croissance cérébrale ralentit pour atteindre une taille définitive autour 14,5 ans chez les garçons et de 11,5 ans chez les filles (Giedd et al., 1999). Dès lors, plutôt qu'à un gain de trophicité, la puberté donne le coup d'envoi à un remodelage structurel du cerveau, caractérisé par différentes dynamiques maturatives concomitantes.

La synaptogenèse, qui se poursuit jusqu'à l'âge de 15-16 ans environ, entre en concurrence avec l'accélération d'un processus **d'élagage synaptique** par lequel les synapses excédentaires sont progressivement éliminées. Si ce processus est actif dès les premières années de vie, la balance synaptogenèse/élagage synaptique inverse son rapport de proportion à partir de la puberté, conduisant à une perte de près de 30% de la densité synaptique du cortex préfrontal (CPF) avant la fin de l'adolescence (Peter, 1979). Le changement graduel de prépondérance entre production et élimination des synapses pourrait être à l'origine des courbes en « U » inversées que suivent les volumes de substance grise des différentes aires cérébrales au cours du neurodéveloppement (Lenroot & Giedd, 2006). Atteignant un pic de trophicité à la fin de l'enfance, la substance grise connaît en effet une réduction de volume global à partir de la puberté (Tamnes et al., 2017) avec un amincissement du néocortex dont la vitesse est maximale au milieu d'adolescence (Zhou et al., 2015). Outre son retentissement structurel, la réduction de la densité synaptique serait également associée à une reconfiguration fonctionnelle de la circuiterie cérébrale, ainsi qu'à une modification de la balance excitation/inhibition au niveau des neurones et réseaux de neurones (Selemon, 2013). Il en résulterait une optimisation des activations neurales, essentielle au développement des compétences cognitives à l'adolescence (Andersen, 2003; Selemon, 2013).

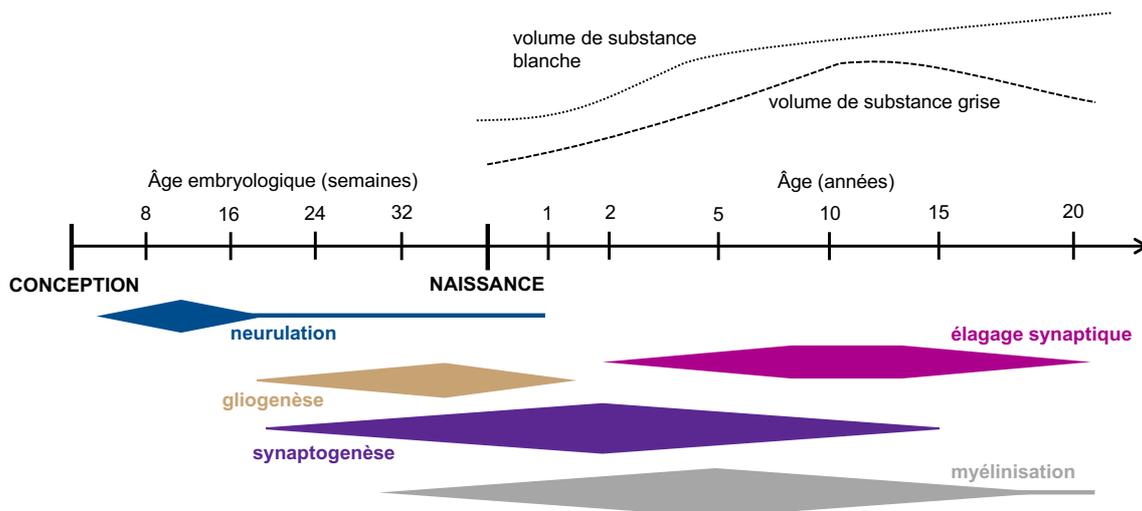


Figure 2. Chronologie du développement cérébrale anté- et postnatal

Adapté de Lenroot & Giedd, 2006. Les éléments graphiques de couleur représentent les événements maturatifs microscopiques. Les lignes pointillées représentent l'évolution macroscopique des volumes cérébraux.

En sculptant de façon fine et différenciée les aires du cerveau, la coexistence de l'élagage cortical et de la synaptogenèse constitue l'un des avatars les plus exemplaires de la **plasticité cérébrale** à l'adolescence (Selemon, 2013; Spear, 2000). Par ce processus maturatif unique dans la vie développementale, le cerveau pubère est rendu immédiatement sensible aux influences environnementales (Dow-Edwards et al., 2019), puisque directement affecté dans son architecture par les expériences de l'individu. En effet, l'élagage cortical se fait principalement au dépend des synapses redondantes, non pertinentes au regard des *patterns* d'activation cérébrale les plus courants (Paus et al., 2008). Il renforce au contraire les connexions fonctionnelles régulièrement activées sous l'effet de l'expérience et, par-là, permet à l'individu de mieux répondre aux contraintes environnementales (Rakic et al., 1994). De cette manière, le remodelage cérébral à l'adolescence et la sensibilité plastique qui en résulte fonctionneraient comme une forme de recalibrage dans l'ajustement cerveau-environnement. Celui-ci agirait pour le meilleur comme pour le pire : d'un côté, il soutiendrait les apprentissages à travers les expériences de vie nouvelles et les changements psychocomportementaux du jeune ; d'un autre côté, il rendrait l'adolescent particulièrement vulnérable aux expériences de vie stressantes (cf. partie 4.1) et constituerait le support neural à la fixation de modalités de réactions dysfonctionnelles face à un environnement perçus comme imprévisible ou menaçant (cf. partie 7.2.5).

En parallèle du remaniement synaptique, le cerveau de l'adolescent connaît également une maturation intense de sa connectivité, dans la continuité d'un processus de **myélinisation axonale** qui avait débuté dès avant la naissance et s'était accéléré dans les 2 premières années de vie (cf. Figure 2). Se traduisant par une augmentation du volume de substance blanche, celui-ci se prolonge de façon linéaire jusque 25 ans environ (Paus et al., 2008). Il aboutit au développement rapide de connexions structurelles et fonctionnelles opérationnelles entre les différentes aires cérébrales (Asato et al., 2010).

3.1.1.2. Asynchronie cortico-sous-corticale

Les particularités du développement cérébral à l'adolescence tiennent autant des processus maturatifs qui lui sont constitutifs que de la dynamique de déploiement de ces processus. En effet, qu'il s'agisse de remodelage synaptique ou de myélogénèse, la maturation neurale ne concerne les différentes structures cérébrales de l'adolescent ni de façon linéaire, ni de façon synchrone. Si les aires impliquées dans la perception et l'évaluation de la balance risque/récompense, ainsi que dans la régulation émotionnelle et comportementale sont prioritairement concernées (Steinberg, 2005), c'est surtout la séquence de développement de ces aires qui détermine les modalités typiques de fonctionnement des jeunes. Dans un article fondateur reproduisant l'étude devancière de Giedd et al. (Giedd et al., 1999), Gotgay et al. ont soumis des individus de 4 à 20 ans à des IRM cérébrales répétées de façon longitudinale. Ce faisant, ils ont mis en évidence que l'amincissement cortical traduisant le remodelage synaptique pubertaire suivait une progression postéro-antérieure, débutant avec le cortex dorso-pariétal et s'achevant par le CPF dorso-latéral (Gogtay et al., 2004).

De fait, le CPF connaît les remaniements corticaux les plus remarquables à l'adolescence. Il en résulte un renforcement des activations cérébrales lors des tâches recrutant les capacités d'inhibition ou les fonctions exécutives (Spear, 2000). Au niveau cognitif, ces remaniements structuraux constituent l'un des substrats neuraux de l'acquisition de compétences de haut niveau, caractéristiques de la phase des opérations formelles décrites par Piaget (Piaget, 1970)². En parallèle de l'optimisation de l'activation des aires frontales (Durstun et al., 2006), l'adolescent voit ainsi se développer ses capacités de

² Selon Piaget, le stade des opérations formelles correspond à l'étape du développement de l'intelligence lors duquel l'adolescent accède à la pensée hypothético-déductive, manipule des énoncés abstraits, et subordonne les observations du réel au monde des possibles. Situé entre 12 et 18 ans, il succède au stade des opérations concrètes.

raisonnement abstrait hypothético-déductif, de maîtrise des éléments de la combinatoire, de prises de décision, et de contrôle cognitif (Cannard, 2010).

Mais au-delà des fonctions propres du CPF, ce sont surtout les modifications de son couplage fonctionnel avec les structures sous-corticales qui semblent déterminer les modes typiques de réaction adolescente. Concomitamment de son remodelage synaptique, le CPF connaît en effet un renforcement de sa connectivité avec plusieurs aires du système limbique (Spear, 2000), lesquelles suivraient en parallèle une maturation séquentielle (élagage synaptique linéaire précoce dans la plupart des structures du striatum ; en « U » inversé plus tardif dans l'amygdale et l'hippocampe) (Wierenga et al., 2014). Remaniement cortico-frontal et gain de connectivité cortico-sous-corticale ont pour conséquence le renforcement du contrôle inhibiteur du CPF sur les aires limbiques (Casey et al., 2008). Plus qu'au développement de régions isolées, la puberté donne alors lieu à la maturation d'un réseau fonctionnel d'aires cérébrales coréglées. Le comportement de ce réseau est déterminé par la cinétique de développement de ses composantes et de leur connexions.

C'est du moins l'hypothèse que Casey et al. ont défendu à travers leur modèle neurobiologique de l'adolescence (Casey et al., 2008). Selon ce modèle, les cognitions et comportements des jeunes seraient surdéterminés par un *pattern* typique de maturation de la régulation des co-activations limbiques et préfrontales, représenté en Figure 3. Le développement fonctionnel de structures comme le noyaux accumbens et l'amygdale serait plus rapide que celle du CPF – observation parfois qualifiée d'**asynchronie de maturation cortico-sous-corticale**. Il en résulterait un déséquilibre temporaire entre l'activation d'aires limbiques précocement matures et l'insuffisance de contrôle inhibiteur d'un CPF qui le serait moins. Ce modèle est compatible avec l'observation selon laquelle la puberté serait à l'origine d'une bascule de l'équilibre entre les activations dopaminergiques sous-corticales et les mêmes activations corticales (Spear, 2000). Alors que les secondes deviendraient prédominantes au début de l'âge adulte, les premières seraient prépondérantes au cours d'adolescence. Or, ce déséquilibre entre d'une part, les activations *bottom-up* des systèmes appétitifs, motivationnels et d'éveil émotionnel et, d'autre part, les activations inhibitrices *top-down* qui en permettent la régulation ne serait pas sans avoir de traduction clinique dans le fonctionnement adolescent.

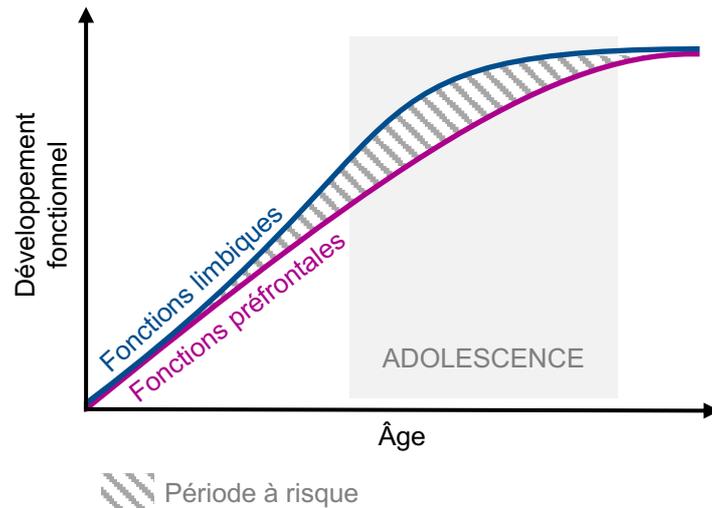


Figure 3. Modèle de l'asynchronie cortico-sous-corticale de maturation cérébrale à l'adolescence

Adapté de Casey et al., 2008. La maturation des fonctions limbiques *bottom-up* (en bleu) serait plus précoce que celle des fonctions de contrôle inhibiteur *top-down* supportées par le cortex préfrontal (en magenta). Il en résulterait l'ouverture d'une période à risque caractérisée par des biais décisionnels, une impulsivité et une hyperréactivité émotionnelle à laquelle correspondrait l'adolescence.

3.1.2. TRADUCTIONS EXOPHENOTYPIQUES DE L'ASYNERGIE CORTICO-LIMBIQUE

3.1.2.1. Prégnance de l'émotion et de la récompense

La fonction de régulation motivationnelle des aires sous-corticales est d'une toute première importance pour comprendre les conséquences cognitives et comportementales de l'asynergie cortico-sous-corticale à l'adolescence. Les activations neurales des systèmes de récompense, en particulier, subissent de profonds changements à partir de la puberté (Galvan et al., 2006; Gladwin et al., 2011 in Blakemore & Robbins, 2012). En invitant des participants d'âges différents à choisir entre un gain financier immédiat ou un gain plus élevé mais différé, Christakou et al. ont par exemple mis en évidence une diminution linéaire de l'activation du striatum ventral entre 11 et 31 ans, concomitamment d'une augmentation linéaire de l'activation du CPF ventromédial et d'un renforcement du couplage striatofrontal (Christakou et al., 2011). Ces modifications d'activités de réseaux étaient associées au renforcement âge-dépendant de la tendance des participants à choisir la gratification différée. De façon remarquable, la diminution de la valeur incitative d'une somme promise en fonction du délai de

délivrance était significativement plus importante chez les adolescents que chez les adultes, suggérant, comme d'autres études (Blakemore & Robbins, 2012), une préférence pour les gratifications immédiates. Dans le même ordre d'idées, Geier et al. 2010 ont quant à eux montré que les activations striatales en réponse à la réception d'un stimulus gratifiant connaissent un pic au moment de la moyenne adolescence, évoquant une hypersensibilité à la récompense (Geier et al., 2010). L'immaturation des systèmes motivationnels des adolescents s'accompagnerait par ailleurs d'une sous-estimation systématique de la valeur des récompenses attendues (Geier et al., 2010; Spear, 2000). Parce qu'il serait compensé par une appétence pour les stimuli fortement renforçateurs, ce biais d'évaluation constitue l'une des pistes explicatives de l'association régulièrement observée entre développement pubertaire et **recherche de sensations et de nouveauté** (Spear, 2000; Steinberg, 2005).

De façon plus générale, l'émotion semble avoir un poids particulier dans le traitement de l'information à l'adolescence. Plusieurs indices empiriques suggèrent ainsi que les jeunes seraient plus sensibles (Quevedo et al., 2009; Ramos-Loyo et al., 2017; Silk et al., 2009) et plus réactifs (Hare et al., 2008; Spear, 2009) aux stimuli émotionnels que les adultes. Leur capacité de régulation affective serait également moindre (Silvers et al., 2012). Là encore, l'une des hypothèses prioritairement soulevées est celle d'un déséquilibre maturatif entre, d'une part, les structures sous-corticales responsables du traitement des signaux à valence émotionnelle (notamment l'amygdale) et, d'autre part, les régions préfrontales ventromédiales responsable du contrôle inhibiteur des activations limbiques (Casey et al., 2019).

3.1.2.2. Hypersensibilité au contexte lors des prises de décision

Dans la vie d'un adolescent, l'enjeu de l'intégration fine entre activations motivationnelles ou émotionnelles *bottom-up* et régulations par inhibition *top-down* s'actualise quotidiennement au cours des instants clés que sont les prises de décision. Ces tâches cognitives et affectives hautement intégrées (Blakemore & Robbins, 2012) supposent deux compétences partiellement interdépendantes. D'une part, prendre une décision requiert de différer la réponse comportementale immédiate à un stimulus en introduisant un degré de découplage avec l'environnement. L'inhibition du comportement-réaction (que la psychopathologie psychodynamique conceptualise en termes de pulsions) ouvre alors un espace temporel permettant le déploiement d'une pensée symbolisée. Cet effort de réflexion impliquant une attention à ses propres états mentaux a été appréhendé sous le concept de

mentalisation (ex. Fonagy & Bateman, 2008; Marty, 1991). D'autre part et dans un second temps, l'arbitrage décisionnel requiert une estimation et une mise en balance des bénéfices et des risques des réponses qu'il est possible d'adopter.

Or, la littérature suggère une discordance chez les adolescents entre une appréhension correcte des risques encourus et néanmoins l'adoption de comportement défavorables. Il semblerait en effet que les jeunes disposent, dès l'âge de 16 ans, d'un raisonnement logique aussi performant que celui des adultes (Steinberg, 2005). Exposés à des tâches abstraites ou décontextualisées, ils sont en mesure d'estimer, avec la même précision que leurs aînés, les valeurs et les probabilités de gains ou de pertes (Harbaugh et al., 2002; Van Leijenhorst et al., 2008). À l'inverse, les études en « situation écologique » montrent que les adolescents sont davantage susceptibles de prendre des décisions à risque dans la vie quotidienne que les adultes (Steinberg, 2005). Il faut probablement voir dans ce paradoxe l'une des conséquences de l'asynchronie fonctionnelle cortico-sous-corticale décrite plus haut. En effet, les décisions *in vivo* sont inscrites dans un contexte socioaffectif qui interfère nécessairement avec la prise de décision. Alors que la décision « froide », c'est à dire purement hypothétique, est mature dès la moyenne adolescence, la décision « chaude », associée à une éveil émotionnel, poursuit son développement jusqu'à la fin de l'adolescence (Blakemore & Robbins, 2012; B. J. Casey et al., 2008). Dans l'intervalle, les jeunes soumis à un choix impliquant un traitement émotionnel concomitant présenteraient une activation excessive des aires sous-corticales (noyaux accumbens et amygdale, notamment), supérieure à celle des enfants et des adultes (Ernst et al., 2005; Galvan et al., 2006; Matthews et al., 2004; Monk et al., 2003). Il est donc probable que les prises de décision à l'adolescence soient excessivement influencées par le contexte émotionnel et social (Blakemore & Robbins, 2012; Ramos-Loyo et al., 2017), lequel participerait de l'adoption de comportements impulsifs.

3.1.2.3. Impulsivité

Comme le rappellent Romer et al., la notion **d'impulsivité** est composite (Romer, 2010). Elle regroupe trois registres comportementaux qui font le substrat des conduites à risque à l'adolescence.

Le premier registre est celui de l'action sans réflexion. Il correspond à la réaction immédiate, agie sans délibération préalable faute d'avoir été inhibée. Dans cette « hyperactivité », c'est l'étape préliminaire de la prise de décision – c'est à dire la mentalisation – qui est escamotée. Les

comportements relevant de ce type d'impulsivité diminuent progressivement dans l'enfance et l'adolescence (Galvan et al., 2007) de façon parallèle au développement du CPF (B. Casey et al., 2005; B. J. Casey et al., 2008; Galvan et al., 2006).

Le second registre d'impulsivité correspond à la **recherche de sensations ou de nouveautés** que nous avons déjà évoquée plus haut. Elle procéderait de l'hyperactivité insuffisamment modulée des systèmes de récompense ainsi que d'une sous-estimation systématique des gratifications attendue d'un stimulus émotionnel ou motivationnel (Steinberg, 2004). À noter toutefois que d'autres hypothèses ont été soulevées pour rendre compte de l'impulsivité par besoin d'expérimentation. Spear défend par exemple l'hypothèse selon laquelle, plutôt que de satisfaire une quête de sensations fortes, la recherche de nouveautés permettrait à certains adolescents d'apaiser un sentiment dysphorique ou de faire face à une situation stressante (Spear, 2000).

Enfin, Romer et al. décrivent le dernier registre d'impulsivité en termes « d'impatience ». Ce registre correspond à la tendance décrite plus haut à privilégier dans la balance décisionnelle les récompenses immédiates, parfois au mépris de leurs conséquences à long terme. Ces récompenses peuvent être réelles, telles que celles apportées par la consommation de drogue ou d'alcool (Spear, 2000), mais aussi symboliques, telle que la reconnaissance d'un pair ou un renforcement du sentiment d'affiliation. Plusieurs paradigmes ont permis d'observer que la prise de décision à l'adolescence est davantage infléchie par le contexte social – opérationnalisé en termes d'influence des pairs – qu'à l'âge adulte (Chein et al., 2011; Gardner & Steinberg, 2005).

3.1.2.4. Correspondances neurocliniques

Sans nécessairement verser dans l'interprétation causaliste, force est de constater que les récents développements des neurosciences ont permis de confirmer de façon empiriques certains traits de fonctionnement caractéristiques des jeunes, tout en mettant en évidence un substrat neural structurel et fonctionnel compatibles avec ce fonctionnement. Le modèle de l'asynergie fonctionnelle cortico-sous-corticale, en particulier, permet de rendre compte de façon relativement unifiée de l'impulsivité, de la recherche de sensations et de nouveauté, ainsi que de la préférence pour les récompenses immédiates depuis longtemps observées par les cliniciens de l'adolescence. Ce que ces traits comportementaux ont de pertinents pour notre étude procède des **prises de risque** auxquelles expose une décision escamotée ou biaisée. En cela, les neurosciences convergent avec d'autres référentiels théoriques qui,

s'intéressant aux conduites pathologiques des jeunes, y ont vu l'expression d'un fonctionnement psychique caractéristique.

3.1.3. POINTS DE VUE PSYCHOPATHOLOGIQUE ET ANTHROPOLOGIQUE SUR LA PRISE DE RISQUE ET L'IMPULSIVITE

3.1.3.1. Approches psychodynamiques

Dans leur traité sur l'adolescence et la psychopathologie, Marcelli et Braconnier (Marcelli et al., 2018) se rapportent à la notion d'impulsivité définie par Moeller et al. comme une « prédisposition aux réactions rapides et non planifiées aux stimuli internes et externes, sans considération pour les conséquences négatives de ces actions pour l'individu impulsif ou pour les autres » (Moeller et al., 2001). On retrouve ici condensée en une même acception la notion de défaut d'inhibition d'une réponse comportementale immédiate qui shunte le processus de pensée, ainsi que le défaut de prise en compte des conséquences à long terme du comportement adopté. Mais contrairement à ce que la neuroscience propose, la psychopathologie psychodynamique conçoit davantage le comportement impulsif sous l'angle de l'apaisement de la tension ou de l'angoisse que sous celui de la recherche de gratification.

L'impulsivité correspondrait à la substitution du **régime de l'action** à celui de la pensée comme mode de résolution du conflit psychique. L'adolescent, soumis aux coups de boutoir d'une **pulsionnalité** réactivée par la puberté aurait à traiter avec une angoisse du débordement par l'excitation sexuelle. Or, ses mécanismes de défense ne seraient pas suffisamment matures pour contenir ces débordements, occasionnant une fragilisation identitaire. Plutôt que de recourir aux conduites mentalisées telles que la sublimation ou la symbolisation, plutôt même que d'employer le déplacement ou la régression pour maintenir la continuité psychique, l'adolescent préférerait la résolution immédiate du conflit par le recours à l'agir. La désorganisation pulsionnelle et la déliaison entre excitations et représentations se résoudrait plus souvent à l'adolescence qu'à n'importe quel autre âge de la vie sous la forme d'un agir agressif (auto- ou hétéro-). Par un effet de décharge, celui-ci procurerait à l'adolescence un soulagement de court terme, tout en le gratifiant d'un sentiment éphémère d'existence (de Kernier, 2015).

En dialectique avec un Moi fragilisé, l'adolescent est tendu vers ses devenirs par des projections idéales (de Kernier, 2015). L'Idéal du Moi constitue un support de développement en même temps qu'une instance de régulation narcissique. Il oriente l'individu en fixant un repère de perfection à

atteindre à l'aune duquel il peut mesurer ses développements en négociation avec la réalité. Le Moi Idéal, en revanche, représente une forme plus archaïque de toute-puissance narcissique. Entretenant l'individu dans une forme d'illusion de déprise du réel sur ses ambitions, il le fixe dans l'arbitraire et le soustrait à la relation. Dans la grande majorité des cas, le développement pubertaire voit progressivement se substituer l'Idéal du Moi au Moi Idéal. Toutefois, l'influence de cette dernière instance peut rester sensible jusqu'à un âge avancé dans l'adolescence (d'autant plus avancé, d'ailleurs, que la construction de la personnalité est fragile). On pourrait par exemple en trouver un avatar sous la forme des *fables personnelles de l'adolescent* (Lapsley, 1985), décrites comme des représentations égocentriques de soi caractérisées par l'invincibilité, l'originalité et la puissance. En accord avec ces fables, les adolescents tendraient à considérer que les problèmes ne peuvent concerner que les autres, à se trouver invulnérables à certaines menaces, à s'affranchir de limites ou à braver des dangers dont ils considèreraient qu'ils ne les concernent pas.

Ce rapprochement entre impulsivité et préférence de la conduite agie sur la conduite mentalisée, Marcelli et Braconnier en ont souligné la valeur structurelle à l'adolescence (Marcelli et al., 2018). Les auteurs rappellent qu'en tant que mode privilégié d'expression des conflits et des angoisses, l'agir adolescent n'a pas de valeur pathologique en soi, mais témoigne d'une fragilité psychique et expose à une réactivation des conflits internes temporairement mis en suspens. Néanmoins, chez les individus les plus vulnérables, l'agir risque de se faire **passage à l'acte**, auquel la composante d'agressivité, de violence et/ou de transgression, couplée à l'impulsivité, donne son caractère de mise en danger. Comme dans l'approche neuroscientifique, le besoin de satisfaction immédiate et la contraction de la pensée sont associées à la prise de risque. Mais ce que la psychopathologie apporte de nuance se situe dans une distinction fine entre normal et le pathologique, c'est à dire entre la prise de risque liée à l'agir et la mise en danger issue du passage à l'acte.

3.1.3.2. Approches anthropologiques

Autant la polarisation de l'analyse psychopathologique autour de la notion d'agir permet d'éclairer l'impulsivité et le biais décisionnel tels qu'étudiés par les neurosciences, autant l'anthropologie nous est d'un secours complémentaire pour comprendre comment la prise de risque qui en découle prend une valeur symbolique dans le contexte social de l'adolescence contemporaine. Figure de proue en la matière, Le Breton propose d'appréhender les **conduites à risque** adolescentes à travers quatre

figures anthropologiques (Le Breton, 2015). (a) L'ordalie correspond à la valeur de mise au défi de sa propre vie en vue de se sentir exister. À travers la mise en danger que la remise de soi au hasard suppose, la conduite à risque permettrait de galvaniser l'adolescent dans le sens menacé de son existence. (b) Le sacrifice qualifie l'abandon d'une part de soi pour en sauver l'essentiel. En actant une privation, une perte, une entame à son intégrité, la conduite à risque permettrait d'affirmer, en creux, la sacralité de ce qui n'est pas perdu. (c) La blancheur est la figure anthropologique qui se rapproche le plus du rationnel de la conduite agie décrit par les psychanalystes. En recourant à une telle conduite, l'adolescent s'abstrairait de lui-même, mettrait en suspens une identité devenue trop lourde à porter, omettant par la même occasion de mesurer le risque qu'elle lui ferait prendre. (d) La dépendance est la figure de la conjuration de l'incertitude. Par l'adoption de conduites à risque, l'adolescent se place sous le régime aliénant mais rassurant de la régularité d'un comportement ou d'un objet.

Selon Le Breton, l'invocation d'une ou plusieurs de ces figures anthropologiques par la conduite à risque ne relèverait pas du supplément d'âme, de la lubie ou d'une simple contingence. Elle serait rendue nécessaire aux adolescents par les transformations des structures sociales contemporaines qui les auraient **privés d'un rite de passage institué**. Comme le rappelle Thierry Goguel D'Allondans et Jocelyn Lachance (Goguel d'Allondans & Lachance, 2014), le rite de puberté sociale scandait (et scande encore, dans certaines sociétés dites coutumières) la vie des Hommes en marquant la transition, parfois brutale, du monde de l'enfance à celui des adultes. Sous l'œil du corps social entièrement mobilisé, les jeunes s'y soumettaient au danger pour marquer la rupture d'avec le statut infantile. Ils y bénéficiaient d'un temps d'initiation secret comme d'un voyage dans l'entre-deux, puis étaient socialement reconnus dans leur nouveau statut pubère par la célébration et le marquage rituel des corps. Cette charge symbolique puissante, l'hyper-modernité et l'individualisme l'auraient progressivement dissoute en privilégiant le moratoire psychosocial au rite transitionnel (Erikson, 1968). Sans marquage social imposé et structuré, charge au jeune de se définir et de choisir lui-même ses devenirs. Devant cette déflation du sens qui est aussi une injonction à en produire, certains jeunes auraient alors recours aux passages à l'acte comme autant de rites de contrebande. Se mettre en danger, consommer de la drogue, se scarifier ou faire une TS pourrait alors être lu comme autant de manières de construire son rite à soi, de se mettre à l'épreuve du monde, de sécréter du symbole sans dispositif social qui serve de témoin, de guide ou de pare-feu.

Gage de sa pertinence heuristique, ce modèle anthropologique de la conduite à risque est soutenue par d'autres champs disciplinaires. Davantage affilié au référentiel psychanalytique, Philippe Jeammet propose par exemple de comprendre certaines expressions psychopathologiques de l'adolescence comme autant de façons de circonscrire les angoisses suscitées par la relation (Jeammet, 2013). Lorsque cette dernière est perçue comme menaçante (car exposant au risque d'abandon, de déception, de perte identitaire, etc.), la prise de risque serait mobilisée comme un moyen de fuir la confrontation. Les déclinaisons de ces fuites décrites par Jeammet sont proches des figures anthropologiques de Le Breton. L'isolement ou la mise en retrait s'apparentent au sacrifice : plutôt que de s'exposer à l'incertitude de la relation, l'adolescent préférerait s'y soustraire, quitte à porter préjudice à ses propres intérêts (il rate les cours, reste à la maison, cesse de voir ses amis, etc.) L'évitement de soi-même – c'est à dire de ses émotions, de ses pensées et de ses pulsions – par la privation ou au contraire la recherche effrénée de sensations est un écho direct à la quête de blancheur. Les fausses maîtrises de l'environnement à travers des comportement qui donnent l'illusion d'autonomie (consommation de drogue ou d'alcool, comportements sexuels à risque, etc.) répondent quant à elles à la figure de la dépendance. Enfin, il faut mentionner que la TS, par sa dimension ordalique, a souvent été décrite comme une manière pour le jeune de refaire sens de sa vie lorsque les processus de symbolisation psychiques sont sidérés par la détresse (Duverger et al., 2013; Pommereau, 2013)

3.2. LA DUALITE DES *PATTERNS* PSYCHOCOMPORTEMENTAUX ADOLESCENTS

3.2.1. VALEUR ADAPTATIVE

Expression d'un bouleversement des équilibres psychobiologiques, la puberté marquerait une rupture dans la façon dont l'individu appréhende et interagit avec son environnement. Sur ce point, la cohérence entre substrats neurodéveloppementaux, hypothèses psychopathologiques et valeur socioanthropologiques confèrent un socle heuristique fort à des observations cliniques anciennes : les adolescents présentent une hypersensibilités aux stimuli à valeur sociale et émotionnelle dont ils ont pourtant du mal à estimer correctement la valeur renforçatrice ; leur relatif défaut d'inhibition et leur tendance au recours à l'agir les conduisent à shunter certains processus de pensée et à faire montre d'un impulsivité comportementale ; leurs prises de décision sont caractérisées par un poids excessif accordé aux émotions et à la recherche de récompense immédiate. Il en résulte une tendance à la

quête de sensations fortes allant de pair avec le besoin d'explorations nouvelles, lesquelles peuvent être satisfaites au prix de comportements imprudents et de prises de risque.

Ainsi résumé à grands traits, le fonctionnement prototypique adolescent ressemble davantage à un dysfonctionnement et l'on pourrait se questionner sur l'avantage évolutionnaire que peut conférer un tel mode d'être au monde. Pourtant, des auteurs comme Spear (Spear, 2000) ou Casey et al. (Casey et al., 2008) rappellent que la prise de risque ou la recherche de nouveauté au moment de la puberté sont des caractéristiques particulièrement conservées à travers l'évolution. Constatant leur présence dans de nombreuses espèces animales ils suggèrent leur valeur adaptative tant à l'échelle de l'espèce (valeur phylogénétique) et qu'à celle de l'individu (valeur ontogénétique).

L'une des fonctions premières de l'impulsivité, de la recherche de nouveauté et de la prise de risque serait de conférer les compétences requises pour la prise d'autonomie. Pour l'adolescent, l'enjeu est de trouver la motivation et les ressources suffisantes pour faire face à l'exigence d'un double défi développemental : d'une part, s'extraire d'une cellule familiale qui pourvoit à sa subsistance ; d'autre part, s'exposer à environnement caractérisé par les risques de l'inconnu (Kelley et al., 2004). Alors que l'appétence pour la récompense et les sensations fortes l'inciteraient à étendre ses explorations au-delà des zones de sécurité (géographiques, affectives, symboliques) (Atger, 2007), le gain de réactivité émotionnelle lui permettrait d'être plus vigilant et conscient des menaces auxquelles il s'expose (Casey et al., 2008). Allant de pair avec le développement de la masse musculaire et des capacités cognitives, cette forme d'hypersensibilité à l'environnement augmenteraient ses chances de survie à l'échelle phylogénétique et d'adaptation à l'échelle ontogénétique (Spear, 2000).

La prise de risque permettrait en outre aux adolescents d'élargir leur répertoire comportemental. Comme libérées, certaines initiatives conduiraient les jeunes à faire l'expérience de conduites nouvelles tout en découvrant les renforçateurs qui en permettent la fixation. En cela, la prise de risque faciliterait l'accomplissement de tâches développementales normales telles que l'abandon de *patterns* comportementaux juvéniles au profit d'un fonctionnement plus mature (Spear, 2000).

Prise de risque et impulsivité accompagneraient également l'évolution de statut social à laquelle pousse la puberté. Elles inciteraient les adolescents à goûter aux privilèges du statut d'adulte par l'exploration des rôles et comportements sociaux qui lui sont relatifs (Spear, 2000). Dès lors, la prise de risque n'est pas seulement physique, elle aussi symbolique. Il s'agit pour l'adolescent de se mettre au

défi de l'ordre social et de braver la menace du déclassement pour trouver une place qui satisfasse ses attentes et ses besoins dans les hiérarchies de groupe (Csikszentmihalyi et al., 1977). Cet élan psychosocial lui permettrait également de travailler son affiliation et de renforcer son sentiment d'appartenance malgré le risque de rejet ou la relégation (Maggs et al., 1995).

Pour finir, la prise de risque et le besoin de nouveauté soutiendraient la fonction phylogénétique de conquête territoriale que l'adolescence aurait à porter (cf. partie 2.2). L'activation du système motivationnel donnerait en effet aux jeunes l'impulsion nécessaire pour quitter le groupe natal et aller explorer de nouveaux espaces. Les individus sexuellement matures pourraient alors y trouver des partenaires exogames (Casey et al., 2008), limitant ainsi le risque de consanguinité (Casey et al., 2008; Schlegel & Barry, 1991). D'un point de vue éthologique, l'impulsivité ou les comportements inconsidérés caractéristiques de la puberté augmenteraient d'ailleurs les chances de reproduction dans un environnement compétitif (Spear, 2000).

3.2.2. CONSEQUENCES PREJUDICABLES

Bien qu'elles revêtent une fonction adaptative pour l'individu et l'espèce, les modalités particulières d'interaction avec l'environnement que la puberté installe ont leur revers de médaille. En exposant l'individu à des conséquences potentiellement préjudiciables, la prise de risque et l'impulsivité font aussi de l'adolescence un talon d'Achille développemental.

3.2.2.1. Accidents, blessures et menaces pour la santé

De nombreux indicateurs de santé publique témoignent de ce que l'adolescence comporte de vulnérabilité aux accidents, aux blessures, ou aux menaces pour la santé (Casey et al., 2008). Depuis 1990, le CDC monitore les comportements à risque des jeunes américains du secondaire grâce au système de vastes enquêtes épidémiologiques qu'est le YRBSS. Ce système a son pendant en Europe et au Canada, où les enfants et adolescents d'âge scolaire renseignent régulièrement leurs comportements de santé lors des sondages transnationaux *Health Behaviour in School-Aged Children* (HBSC). En France, en 2018, l'enquête HBSC a été couplée avec le système européen de surveillance des consommations d'alcool et de substance *European School Project on Alcohol and other Drugs* dans plus de 500 collèges et lycées tirés au sort. L'enquête EnCLASS qui en a résulté fournit un aperçu actualisé et représentatif des modes de vie et comportements des adolescents français.

Les conduites à risque telles que décrites dans la littérature ou par les dispositifs d'observation et de prévention (ex. Observatoire Territorial des Conduites à Risques de l'Adolescent, 2017) recouvrent classiquement les domaines de la sexualité, des comportements dangereux sur la route, des comportements à risque de blessures, des violences et des addictions.

S'agissant des comportements sexuels à risque, seuls 54% des adolescents américains sexuellement actifs de l'enquête YRBS 2017 disaient avoir utilisé un préservatif lors du dernier rapport sexuel (Kann et al., 2018). La proportion était légèrement plus élevée en France et en Europe (61%), mais 26% des jeunes interrogés dans les enquêtes HBSC 2018 et EnClass disaient avoir utilisé ni préservatif ni contraceptif lors du dernier rapport (Godeau et al., 2020; Inchley et al., 2020). Enfin, moins de 10% des élèves américains du secondaire avaient déjà fait un test pour le VIH au cours de leur vie.

En ce qui concerne les comportements dangereux sur la route, plus de 7% des jeunes conducteurs américains inclus dans HBSC 2018 avouaient ne jamais mettre, ou seulement rarement, leur ceinture de sécurité. Sur le mois précédent l'enquête, 40% avaient envoyé des SMS ou des e-mails en conduisant, 16% avaient pris la voiture alors que le conducteur avait consommé de l'alcool et plus de 5% avaient eux-mêmes conduit alcoolisés. En France, les données 2017 de l'Observatoire National Interministériel de la Sécurité Routière témoignent de ce que les jeunes adultes, conducteurs ou piétons, sont plus souvent sous emprise de l'alcool lorsqu'ils sont présumés responsables d'accidents mortels que les autres classes d'âge (Salathé et al., 2018). En 2016, les 18-24 ans représentaient 37% des personnes condamnées pour conduite sans permis. En 2019, 105 jeunes par million d'habitants de 18 à 25 étaient tués sur les routes, soit le plus lourd tribut pour une classes d'âge (Observatoire national Interministériel de la sécurité routière, 2019).

Par ailleurs, plus de 40% des collégiens et lycéens d'Europe et du Canada rapportaient s'être au moins une fois blessé dans l'année de façon suffisamment sévère pour nécessiter un avis médical (Inchley et al., 2020). Cette proportion pouvait atteindre près de 50% chez les jeunes français. À ce propos, les comportements violents répertoriés chez les adolescents en 2017-2018 sont également éclairants. Aux États-Unis, 24% des élèves du secondaire disaient d'être avoir été impliqués dans une bagarre au moins un fois sur les 12 derniers mois (Kann et al., 2018). L'enquête HBSC 2018 révélait quant à elle que 12% des adolescents de 15 ans s'étaient battus au moins 3 fois dans l'année (16% en France) (Inchley et al., 2020).

Enfin, les consommations de substance sont surveillées de près pour être considérées comme paradigmatiques des conduites à risque à l'adolescence. En 2017, près de 30% des jeunes américains avaient déjà consommé de l'alcool, 20% du cannabis, 14% des antalgiques sans avis médical et 5% de la cocaïne (Kann et al., 2018). En France, l'étude EnCLASS 2018 a permis d'observer une augmentation linéaire entre la 6^{ème} et la terminale de la proportion d'élèves ayant déjà expérimenté l'alcool (de 44% à 89%), le tabac (de 8% à 60%) et le cannabis (de 1% à 42%) (Spilka et al., 2019). En 2015, 8% des jeunes de 17 ans disaient avoir déjà expérimenté une autre drogue illégale et 49% rapportaient au moins une alcoolisation ponctuelle importante dans le mois (Spilka & Le Nézet, 2016)

3.2.2.2. Morbi-mortalité

Les conduites à risque adoptées par les adolescents sont loin d'être sans conséquence. En termes de morbidité, il a été estimé qu'à l'échelle mondiale, la plus haute proportion de perte d'espérance de vie corrigée de l'incapacité (EVCI) était portée par les 10-29 ans (Whiteford et al., 2013). En 2004, les trois principales causes chez les 10-24 ans en étaient les troubles neuropsychiatriques, les blessures non-intentionnelles et les maladies infectieuses, dont le VIH. Sur la même année et dans la même tranche d'âge, la consommations d'alcool, la sexualité non protégée, le défaut de contraception et la consommation de drogues illégales figuraient parmi les principaux facteurs de risque de perte d'EVCI (Gore et al., 2011). En ce qui concerne la mortalité, les 3 premières causes de décès dès 15-29 ans enregistrés dans le monde en 2016 étaient les accidents de la voie publique, les violences interpersonnelles et les suicides (World Health Organization, 2018). La même année, l'observation était similaire en France : 25% des 15-24 ans décédés l'étaient du fait d'un accident de transport et 15% du fait d'un suicide (Inserm - CépiDC, 2019).

3.2.2.3. Adversité

Possibles causes ou conséquences de l'augmentation de morbi-mortalité observée à l'adolescence, les remaniements des modalités d'interaction entre l'individu et son environnement à partir de la puberté trouvent une traduction clinique de première pertinence lorsqu'on s'intéresse aux trajectoires suicidaires : la concentration de l'adversité. En effet, plusieurs auteurs ont relevé que le nombre total d'événements stressants rencontrés augmentait significativement à compter la puberté (Brooks-Gunn & Attie, 1996; Brooks-Gunn et al., 1994; Dornbusch et al., 1991), possiblement en lien avec le surcroît de changements de vie qui caractérise cette période (Coddington, 1972). Le taux

d'exposition à l'adversité serait d'ailleurs plus important à l'adolescence qu'à n'importe quel autre âge, et irait de pair avec un pic de prévalence des expériences émotionnelles négatives (Larson & Asmussen, 1991)

Tout à la fois témoin de la valeur sociale des conduites à risques (support de la transition vers l'indépendance, vecteur de reconnaissance et d'inscription sociale) et médiatrice de la rétroaction de l'environnement sur l'individu, la sphère relationnelle semble, et de loin, la plus vectrice de stress à l'adolescence. Chez les plus jeunes d'entre eux, les conflits avec la famille et l'entourage proche constituent la principale source d'adversité rapportée (voir la revue de Spear, 2000). La fréquence subjective et effective des disputes avec les parents y atteindrait un pic (Laursen et al., 1998). À l'adolescence moyenne, ce sont surtout les conflits et les ruptures avec les pairs (ami.e.s et petit.e.s ami.e.s) qui sont identifiés comme causes de stress (Spear, 2000). Dans l'adolescence tardive, les sources d'adversité semblent se déplacer pour concerner davantage les problématiques relative à la scolarité. À noter que bon nombre de ces conflits et difficultés relationnelles pourraient être liés à l'impulsivité, aux prises de risque ou aux comportements imprudents des jeunes. Dans une étude ancienne mais éclairante, Maggs et al. montraient ainsi que 80% des adolescents de 11 à 15 ans interrogés avaient présenté au moins un problème comportemental dans le mois précédant l'enquête, incluant la désobéissance aux parents, les mauvaises conduites à l'école, les consommations de substance ou les comportements antisociaux (dont les vols ou les bagarres) (Maggs et al., 1995). La prégnance des conduites à risque dans les causes de conflits interpersonnels semble d'ailleurs d'autant plus importante que l'adolescent est âgé (Arnett, 1999).

3.3. LA VULNERABILITE CONSTITUTIVE DES ADOLESCENTS AUX CONDUITES SUICIDAIRES...

À force d'exposer les jeunes à des événements de vie négatif susceptibles de compromettre leur santé physique et mentale, il est aisé d'imaginer que les conduites à risque et autres comportements inconsidérés augmentent le risque de souffrance psychique aiguë et par là de conduites suicidaires. Mais au-delà (et en plus) de cet effet médié, les caractéristiques de fonctionnement paradigmatiques de l'adolescence ont pour particularité de figurer parmi les prédicteurs directs les plus robustes du suicide. Pourvu que l'on se situe dans une approche dimensionnelle, il est d'ailleurs remarquable de constater que les traits psychocomportementaux physiologiques à l'adolescence recouvrent largement

les facteurs les facteurs de risque suicidaires dits développementaux (Turecki & Brent, 2016, cf. partie 6.2.2). Ci-dessous, nous en développons deux illustrations marquantes.

3.3.1. ...EN RAISON DE LEUR IMPULSIVITE

Les études épidémiologiques et cliniques ont souvent fait état d'une corrélation significative entre les indices d'impulsivité, souvent traités conjointement aux indices d'agressivité, et les conduites suicidaires (Gvion & Apter, 2011). À quelques exceptions près, cette relation statistique a été reproduite chez des patients souffrant de troubles psychiatriques caractérisés aussi bien qu'en population non-clinique (Brezo et al., 2006). Selon Klonsky et May, le sentiment d'urgence permettrait de distinguer les patients concernés par les conduites suicidaires des contrôles, tandis que le défaut de préméditation serait davantage déterminant dans le passage à l'acte chez les individus présentant déjà des IS (Klonsky & May, 2010).

L'observation de Klonsky et May trouve son pendant en population juvénile. Chez les adolescents, l'influence disruptive des ressentis serait en effet associée à l'émergence d'IS tandis que la réactivité comportementale aux émotions prédirait surtout les TS, y compris après ajustement sur les symptômes et troubles psychiatriques (Auerbach et al., 2017). À ce sujet, Hodgman et McAnarney ont d'ailleurs suggéré que la préméditation du geste de plus de la moitié des adolescents suicidants n'excéderait pas 30 minutes (Hodgman & McAnarney, 1992).

Enfin, Baca-Garcia et coll. ont retrouvé, chez près de 500 individus ayant fait une TS, une relation négative entre l'impulsivité des participants et la létalité de leur geste (Baca-Garcia et al., 2001). Bien que contredit par d'autres travaux (Gvion, 2018), ce constat serait pourtant cohérent avec la fréquence des TS et la rareté du suicide à l'adolescence (cf. partie 1).

3.3.2. ...EN RAISON DE LEURS BIAIS DECISIONNELS

L'altérations des processus de prise de décisions est une observation courante de la littérature en suicidologie. Le plus souvent, ces altérations sont caractérisées de façon expérimentale par le recours aux tâches de paris. Jollant et coll. ont par exemple mis en évidence une moindre performance à l'*Iowa Gambling Task* chez des participants ayant fait une TS (violente ou non) en comparaison de participants contrôles (Jollant et al., 2005). Pour affiner l'observation, Szanto et coll. ont suggéré que

les personnes suicidantes étaient moins résistante que la population générale aux variations normalement dénuées de sens dans la façon dont un problème est présenté (autrement appelé effet de cadrage) (Szanto et al., 2015).

Dans la même étude, les personnes dont la TS avait été peu sévère étaient moins en mesure d'interrompre leur action lorsque les coûts impliqués étaient irrécupérables que les personnes ayant adopté un moyen suicidaire plus létal. Parce que la possibilité de résister à l'insolvabilité malgré les gains attendus s'appuie sur les capacités de régulation émotionnelle de l'individu, l'observation de Szanto et coll. est compatible avec la faible létalité des gestes suicidaires à l'adolescence aussi bien qu'avec la prégnance des émotions dans le traitement cognitif chez les jeunes (cf. partie 3.1.2.1). À ce titre, il faut d'ailleurs noter que les études récentes d'imagerie et de neurosciences computationnelles ont permis de mettre en évidence, chez les individus suicidants, l'implication de deux types d'altération neurofonctionnelle pertinentes au regard du processus de prise de décision (Dombrovski & Hallquist, 2017; Stéphane Richard-Devantoy et al., 2014): une hypersensibilité aux récompenses attendues en lien avec une hyperactivité du CPF ventromédial et un défaut de contrôle cognitif lié à une altération d'activation du CPF dorso-latéral. Il est frappant de constater que ce profil fonctionnel est, sinon similaire, au moins analogue, à celui qui caractérise les cognitions adolescentes en raison de l'asynchronie maturative cortico-sous-corticale (cf. partie 3.1.1.2).

4. LA VULNERABILITE DES ADOLESCENTS AU STRESS

4.1. SUSCEPTIBILITE NEUROBIOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

D'après les éléments de littérature passés en revue, la puberté induirait un remaniement du rapport de l'individu à son environnement à travers des médiations neurocognitives, émotionnelles et comportementales subtiles. Comme un tribut qu'il serait nécessaire de payer à l'exploration et à la conquête de l'autonomie, il en résulterait un risque accru de rencontrer des EVA, en particulier dans une sphère sociale en pleine expansion. Néanmoins, s'agissant de l'émergence des conduites suicidaires, dire que l'adolescent est potentiellement confronté à une adversité plus intense ou d'un type particulier, ou même que ses comportements modulent plus ou directement la survenue de cette adversité ne suffit pas. Encore faut-il comprendre comment les facteurs de stress s'impriment en lui. Sans aller dans le détail des hypothèses étiopathogéniques du suicide et des TS sur lesquelles nous reviendrons largement aux parties 6.2 et 7, il nous faut toutefois déjà noter que l'adolescence se caractérise par des modalités spécifiques de réponses au stress, lesquelles confèrent à cette période un caractère de vulnérabilité supplémentaire (Spear, 2009).

Au plan endocrinien, la puberté est à l'origine de modifications dans la sécrétion de glucocorticoïdes, principales hormones impliquées dans la réponse au stress. Pour rappel, la production de cortisol constitue la dernière étape de la chaîne d'activations glandulaires qu'est l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS). À chaque étage, cette chaîne est étroitement régulée par un jeu de contrôles et rétrocontrôles. Une fois sécrété sous l'effet d'un stimulus perçu comme menaçant, le cortisol agit en effet sur l'hypophyse et l'hypothalamus pour diminuer sa propre sécrétion, contribuant ainsi à éteindre la réponse au stress (cf. partie 6.3.1 pour plus de détails). Or, plusieurs observations relatives à l'activation de l'axe HHS à l'adolescence suggèrent que le développement pubertaire s'accompagnerait d'un profil de sensibilité hormonale particulier. Non seulement le taux basal de cortisol y connaîtrait une augmentation non-linéaire avec l'âge (Gunnar et al., 2001; Spear, 2009), mais encore la sécrétion de glucocorticoïdes induite par le stress y serait plus intense que chez les enfants (Gunnar et al., 2009; Stroud et al., 2009). Ce surcroît de réactivité pourrait être en lien avec une hyperactivation neurale centrale, comme le suggèrent les observations selon lesquelles l'excitation du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (premier maillon de l'axe HHS) en réponse à un stimulus stressant serait plus importante chez les rats adolescents que chez les rats adultes (Romeo & McEwen, 2006; Viau et

al., 2005). Qui plus est, plusieurs éléments de preuve laissent penser que le rétrocontrôle négatif du cortisol sur l'hypophyse serait moins efficace à partir de la puberté, ce qui serait à l'origine d'un rallongement des délais d'extinction de la réponse hormonale au stress (Saoud & Wood, 1997). En appui de cette hypothèse, des tests d'inhibition de la sécrétion de cortisol à la dexaméthasone se sont révélés moins efficaces chez des rats en période de puberté que chez des rats adultes (Goldman et al., 1973)

Au plan neural, Romeo a proposé un modèle de sensibilité au stress à l'adolescence reposant sur le trépied **augmentation de la réactivité de l'axe HHS – maturation cérébrale active – hypersensibilité neurale aux glucocorticoïdes**. En effet, l'auteur constate avec d'autres (Spear, 2009) que les structures cérébrales les plus concernées par les remaniements développementaux de la puberté sont aussi celles qui sont les plus impliquées dans la réponse au stress et sa régulation : l'hippocampe, le CPF et l'amygdale (cf. partie 6.3.1). Si l'on se réfère à la densité de récepteurs aux glucocorticoïdes qu'elles recèlent, ces structures seraient aussi les plus sensibles à l'effet du stress (Romeo, 2017). Pour étayer cette hypothèse, Lee et coll. ont montré que l'induction par la corticostérone, dans l'hippocampe de rats, d'une sous-unité de récepteurs au glutamate aboutissait à une réponse plus importantes chez les sujets adolescents que chez les sujets adultes (Lee et al., 2003).

Enfin, il existe dans la littérature quelques indices d'une traduction physiologique de l'hypersensibilité neurobiologique au stress à l'adolescence, notamment sous la forme d'un surcroît de réactivité végétative. En les soumettant à diverses épreuves comportementales, Allen & Matthew ont par exemple mis en évidence que la tension artérielle et la fréquence cardiaque d'adolescents augmentait davantage que celles d'enfants, suggérant une plus forte réactivité adrénergique (Allen & Matthews, 1997). De la même manière, Stroud et al. ont montré que face à des tâches impliquant une performance ou une exclusion sociale, les tensions artérielles systoliques et diastoliques, de même que la fréquence cardiaque, s'élevaient davantage chez les adolescents que chez les sujets plus jeunes (Stroud et al., 2009). Enfin, Gunnar et al. ont retrouvé une augmentation non-linéaire de réactivité sympathique et parasympathique entre 9 et 15 ans, constatant une majoration d'accélération cardiaque, d'allongement de la période de pré-éjection et d'augmentation du tonus vagal chez des enfants et des adolescents d'âge croissant soumis à une inductions de stress (Gunnar et al., 2009).

4.2. LES RISQUES DE LÉTERES DE LA VULNERABILITE AU STRESS

La sensibilité au stress semble être un autre avatar de la dualité qui traverse le développement adolescent. D'un côté, et comme le rappellent Gunnar et al., la mise en place au moment de la puberté d'une réponse physiologique à fois plus marquée et plus modulée à l'adversité serait la signature d'un affinement des capacités d'adaptation (Gunnar et al., 2009). Chez la plupart des adolescents, cette hyperréactivité neurobiologique et physiologique serait le substrat du maintien d'un fonctionnement efficient malgré la diversification et l'augmentation de l'exigence des situations émotionnelles, sociale ou cognitive rencontrées (Spear, 2009). D'un autre côté, l'hypersensibilité au stress des adolescents pourrait être à l'origine d'un retentissement subjectif plus intense des EVA. De fait, les adolescents présentent davantage d'émotions négatives, plus de perturbations émotionnelles et une humeur en moyenne plus triste que leurs homologues pré-adolescents ou adultes (Larson & Asmussen, 1991; Spear, 2000). Selon une enquête IPSOS menée pour la Fondation Denicker, ce sont même 7% des adolescents français qui s'estimeraient souvent profondément déprimés et amorphes (Dusseaux, 2016).

Du reste, les modifications de la neurobiologie du stress et de la réactivité émotionnelle au moment de la période pubertaire est aujourd'hui l'une des principales pistes explicatives des émergences psychopathologiques à l'adolescence. La fréquence des troubles de santé mentale augmente brusquement à partir de la puberté (Gore et al., 2011). Près de 50% des pathologies psychiatriques de l'adulte débuteraient avant 14 ans, et 75% avant 25 ans (Kessler et al., 2005). L'interaction d'une plus grande susceptibilité au stress et d'un terrain préalablement vulnérable a été décrite, à travers le modèle dit **stress-diathèse** ou stress-vulnérabilité (cf. partie 6.2), comme au principe de l'émergence de nombreuses pathologies telles que les troubles dépressifs (ex. Booij et al., 2013), les troubles anxieux (ex. Kendler et al., 2002), la troubles psychotiques (ex. Rudnick & Lundberg, 2012; Walker & Diforio, 1997) ou les troubles liés à l'usage de substance (Anderson et al., 2006). La surincidence, en période post-pubertaire, de certaines affections comme les addictions ou les troubles de l'humeur témoignerait également de la vulnérabilité qu'implique la plasticité des systèmes neurobiologiques au stress (Pine et al., 2001; Silveri et al., 2004; Spear, 2009).

5. LE ROLE DE L'ADVERSITE DANS LES TRAJECTOIRES SUICIDAIRES

5.1. HISTORIQUE

5.1.1. ADVERSITE ET STRESS : LES CAUSES DU SUICIDE ?

À première vue, l'association entre adversité et conduites suicidaires semble relever du lieu commun, au point qu'elle oblitère souvent la complexité des parcours de vie au profit d'un mythe de mono-causalité. De fait, les suicides tels que traités sur la scène artistiques relaient l'idée de comportements qui émergeraient *ex nihilo* en réaction à la survenue d'une situation ou d'un événement insupportable aux personnages. Le schéma de la contrariété amoureuse est en cela exemplaire et maintes fois réitéré dans les romans (ex. mort d'avoir été éconduit par la femme aimée dans *Les souffrances du jeune Werther* de Von Goethe, 1774), au théâtre (ex. mort de ne pouvoir consommer la passion amoureuse dans *Roméo et Juliette* de Shakespeare, 1597) ou encore au cinéma (ex. mort d'être pris au piège d'un triangle amoureux dans *Jules et Jim* de Truffaut, 1962). Aujourd'hui encore, les médias traitent régulièrement de faits divers suicidaires sur le registre d'une causalité simpliste : suicide « à cause » de démêlés judiciaires, d'une rupture, d'un harcèlement, etc. Pour intuitive qu'elle puisse paraître, la relation qui existe entre adversité et conduites suicidaires n'a pourtant que très tardivement fait l'objet d'une approche scientifique. Depuis l'antiquité jusqu'à l'époque moderne l'examen des « causes » du suicide (entendues comme facteurs de vie douloureux) a surtout été préempté par les autorités religieuses et judiciaires séculaires afin de juger de la légitimité – ou plutôt du degré d'illégitimité – des suicides (Minois, 2014).

Les premières formalisations théoriques relatives aux conséquences psychiques des épreuves de vie apparaissent au début du XX^{ème} siècle avec la naissance de la psychanalyse (Gorwood, 2004). Dans *Deuil et Mélancolie*, Freud ancre l'adversité à l'origine de la dépressivité dans le registre de la perte réelle ou symbolique (Freud, 1917). C'est la réaction à cette perte – soit travail d'intégration, soit retournement de l'agressivité contre soi par internalisation et identification au défunt – qui déterminerait le caractère pathologique de la symptomatologie. Cette appréhension de l'adversité dépressogène sous l'angle de la perte fera par la suite le lit de conceptualisations développementales auxquelles Spitz et Bowlby verseront des contributions significatives. L'un décrivant la dépression anaclitique de l'enfant (Spitz, 1946), l'autre insistant sur le caractère délétère de la séparation d'avec la figure d'attachement

(Bowlby, 1975), ils poseront les jalons de l'étude de la vulnérabilisation durable qu'implique un stress précoce.

5.1.2. PREMIERES APPROCHES EMPIRIQUES

Il faudra encore attendre quelques années pour que les travaux d'Adolphe Meyer, psychiatre à l'Université John Hopkins, inaugurent l'étude empirique du rôle des événements de vie dans la psychopathologie (voir Tousignant & Harris, 2001). Préludant aux notions d'inscription physiologique du stress, Meyer défend un modèle biopsychologique où les événements de vie récents interagissent avec les organisations internes et l'environnement pour générer les états morbides. Afin de répondre à une proposition de nosographie dynamique fondée sur la notion d'énergie (qui n'est pas sans faire échos aux théories des systématiques dynamiques, cf. partie 7.1), il développe le « diagramme d'événements de vie » (*life chart*), outil diagnostique considéré comme l'ancêtre des instruments de recueil d'adversité par la suite développés. Parmi ceux-ci, le *Life Events and Difficulties Schedule* (LEDS) de Brown & Harris fait figure d'échelle pionnière par sa conceptualisation et sa rigueur méthodologique (Brown & Harris, 1978). Avec la LEDS, l'équipe de Bedford College ouvre l'étude empirique du caractère pathogène des facteurs de vie à la psychosociologie. Dans une conception intégrative et holistique devancière, elle s'inspire des théories ancrées de la sociologie pour étudier la dialectique entre adversité sociale et subjectivité individuelle. Apportant une attention particulière aux significations contextualisées que prennent les événements de vie négatifs pour les personnes, elle apporte les premiers éléments de preuve quant au rôle de l'adversité dans l'émergence psychotique ou dépressive (Tousignant & Harris, 2001).

Dans les suites des travaux de Brown, les décennies 1960 à 1980 ont vu se déployer une recherche florissante explorant de façon fine et exhaustive le lien entre facteurs d'adversité et désordres psychopathologiques. À la faveur de cet engouement et contribuant à son expansion, les outils de mesure des événements de vie se sont multipliés en psychiatrie (Gorwood, 2004). Auto-questionnaires, listes à cocher et entrevues semi-structurées ont été successivement proposés pour répertorier les EVA, situer leur survenue, quantifier leur impact et/ou qualifier leur nature. En parallèle de ces progrès méthodologiques, le développement des études relatives au rôle du stress en psychopathologie a offert un soutènement empirique physiologique à la compréhension des conséquences des expériences de vie négative. En témoigne, par exemple, les travaux pionniers de Cannon sur les réactions

comportementales d'animaux soumis à des stimuli stressants (Cannon, 1932), ou ceux de Rahe sur les conséquences somatiques des bombardements de Londres et de l'emprisonnement au cours de la Seconde Guerre Mondiale (Rahe, 1968).

D'un point de vue théorique, la deuxième moitié du XX^{ème} siècle a également vu naître le modèle stress-diathèse qui s'est progressivement imposé dans la compréhension des émergences psychopathologiques. Précédés par les travaux de Selye sur le syndrome d'adaptation au stress (Selye, 1950), le concept de diathèse a été proposé par Meehl (Meehl, 1962), Bleuler (Bleuler, 1963) et Rosenthal (Rosenthal, 1963) pour rendre compte de la variabilité des réponses aux stressors (Zuckerman, 1999). Le constat était relativement simple : si, face à un même événement de vie adverse, certaines personnes déclarent un trouble psychiatrique et d'autres non, c'est qu'il existe une vulnérabilité individuelle qui précède cet événement. Malgré (ou grâce à) cette simplicité, la notion de diathèse a représenté un progrès heuristique majeur pour l'étude de l'impact des expériences de vie douloureuses, offrant un canevas théorique sur lequel tisser, d'une part, l'étude des interactions entre individus et environnement, et d'autre part, l'exploration des intrications biologiques, psychologiques et sociales dans la réponse au stress.

Les premières études empiriques du lien entre expériences de vie négatives et conduites suicidaires seraient contemporaines des travaux sur la dépression et les troubles psychotiques. Tousignant & Harris (Tousignant & Harris, 2001) en font remonter l'origine en 1965, avec la publication de l'article de McMahon & Pugh identifiant le deuil d'un enfant ou d'un conjoint comme facteur de précipitation d'un geste suicidaire (Macmahon & Pugh, 1965). Une fois la voie ouverte, les études épidémiologiques abordant le rôle des événements de vie stressant à travers la notion de facteur de risque suicidaire se sont multipliées. À la toute fin du XX^{ème} siècle, leur interprétation théorique a pu s'appuyer sur la transposition décisive, amorcée par Mann et coll. (Mann et al., 1999), du modèle stress-diathèse en suicidologie (cf. partie 6.2).

5.1.3. L'AUTOPSIE PSYCHOLOGIQUE : UN OUTIL DECISIF

L'étude du lien entre adversité et suicide a pour particularité d'être compliquée par l'impossibilité des recueils rétrospectifs chez les personnes concernées. Pour progresser au-delà des seules observations transversales, les chercheurs ont alors eu à développer des stratégies alternatives d'exploration clinique et psychopathologique. À ce titre, la formalisation des techniques d'autopsie

psychologique par Shneideman & Farberow (1957) a représenté une avancée méthodologique considérable. Par analogie aux autopsies conduites dans le cadre d'investigations médico-légales, le psychiatre a proposé que puisse être conduite, pour chaque mort difficilement qualifiable, une exploration aussi objective que possible du style de vie et de l'histoire comportementale du défunt. Afin de tirer des « conclusions raisonnables » sur ce que la personne « avait en tête au sujet de sa propre mort », l'autopsie psychologique consiste à conduire des entrevues avec ses proches et à examiner tous documents personnels qui puisse être pertinent (lettres, journaux intimes, etc.). Progressivement, la « délégalisation » des autopsies psychologiques et leur appropriation pour le compte des études épidémiologiques voire étiologiques a servi l'ambition d'explorer de façon « complexe, multidimensionnelle et méticuleuse » le parcours des personnes suicidées (Batt et al., 2005).

Pour les besoins des différentes études, la technique s'est progressivement sophistiquée, adjoignant des explorations psychopathologiques standardisées, se renforçant de stratégies exploratoires plus précises et fiables, intégrant la consultation de registres médicaux ou sociaux et surtout se combinant avec les méthodes de recueil systématique d'événements de vie négatifs décrits plus haut. Les autopsies psychologiques ont donné lieu à un cortège d'études rétrospectives de type séries de cas ou cas-témoin pour identifier, avec succès, des facteurs de risque aux conduites suicidaires (Cavanagh et al., 2003). Leur emploi a notamment concouru à éclaircir les conséquences variables que pouvaient avoir les événements de vie négatifs en fonction de leur âge de survenue, et à mettre en exergue le rôle singulier que jouent les expériences adverses précoces en termes de majoration du risque suicidaire. Mais au-delà de ces abords épidémiologiques, les autopsies psychologiques ont surtout ouvert la voie aux études développementales des conduites suicidaires. En effet, sous réserve des biais de remémoration, procéder à l'exploration extensive du parcours d'un individu suicidé permet d'en retracer la dynamique depuis la petite enfance jusqu'à la mort. Il ne s'agit plus simplement de circonscrire un lien statistique entre telle ou telle variable et le comportement suicidaire, mais plutôt d'avoir un aperçu global, intégré, de la trajectoire de vie de personne.

5.2. DEFINITIONS

L'étude du rôle de l'adversité dans les trajectoires suicidaires, en particulier en rapport avec les processus développementaux adolescents, requiert une opérationnalisation de la notion même d'adversité. Celle-ci passe par la reconnaissance d'entités qu'il est possible, sinon d'objectiver, au moins de circonscrire par une approche empirique. De ces entités, la littérature en a proposé des définitions aux chevauchements sémantiques ou notionnels variables :

Événement de vie. Changement dans l'environnement personnel ou social d'un sujet suffisamment soudain pour entraîner une discontinuité de vie et être ainsi détectable en tant qu'occurrence discrète (Ritchie & Villebrun, 2010). D'un point de vue qualitatif, ce changement doit être vérifiable (donc externe au sujet) (Felitti et al., 1998), et doit atteindre une intensité suffisante pour entraîner une disruption dans les activités habituelles de la plupart des individus qui en font l'expérience (Dohrenwend et al., 1982)

Stress. Terme polysémique ayant posé, depuis ses premières descriptions par Selye (Selye, 1936), de sérieuses difficultés de définition. De façon simplifiée, il a pour caractéristique de désigner de façon difficilement dissociable un état psychobiologique (aussi appelée *stress-réponse*) et les causes possibles cet état (aussi appelés *stresseurs*). Le stress-réponse correspond à une série de réactions biologiques, physiologiques et psychologique intégrées, déclenchées sous l'effet d'une menace perçue pour l'organisme, ou lorsque les demandes de l'environnement dépassent les capacités subjectives de l'individu à y faire face (Fink, 2016). Réciproquement, un stresseur est un événement perçu comme non désirable (Lazarus & Folkman, 1984), et qui met à l'épreuve les capacités adaptatives de l'individu en perturbant ses équilibres physiologiques, émotionnels et cognitifs. Cette dernière caractéristique permet un couplage de la notion de stress avec celle d'homéostasie (cf. partie 6.3.1).

Expérience de vie adverse (EVA). Situation de vie caractérisée par son indésirabilité subjective (Paykel, 1971) par la menace contextuelle qu'elle représente (Brown, 1981), ou par la perte de contrôle personnel qu'elle induit, et qui est de nature à générer chez la plupart des individus exposés une réaction de stress (Dohrenwend et al., 1971). L'adversité, rarement définie dans la littérature scientifique, correspond logiquement à la somme des EVA à laquelle un individu doit faire face. Les notions d'*expérience de vie négative* ou d'*expérience de vie stressante* sont à considérer comme équivalentes – quoi que moins spécifiques et usitées – à celle d'EVA.

Expérience d'adversité infantile (EAI). Expérience d'adversité survenant dans l'enfance, c'est à dire, selon les études, avant 15 à 18 ans (Franc & Puerper-Ouakil, 2010). Les EAI recouvrent une série de problématiques telles que les violences psychologiques, physiques ou sexuelles, les négligences et déprivation émotionnelles, l'instabilité résidentielle, la psychopathologie et l'abus de substance chez les parents ou encore la précarité des conditions de vie (Anda et al., 2010).

5.3. L'INFLUENCE DES EXPERIENCES DE VIE ADVERSES SUR LE RISQUE SUICIDAIRE

La façon la plus simple – et à ce jour la plus largement employée – de mener une exploration étiologique des conduites suicidaires consiste à mesurer le surcroît de risque que certains déterminants circonscrits et opérationnalisés induisent (ou non), une fois isolés d'un maximum d'autres sources de risque connues. L'étude du rôle de l'adversité n'a pas échappé à cette épistémologie du facteur de risque ; par la force et la robustesse des associations retrouvées, elle en constitue même l'un des paradigmes principaux. La littérature sur le sujet se décline en deux pans : d'une part, l'étude du lien entre conduites suicidaires et adversité précoce (ou **distale**), souvent appréhendée en termes d'EAI, et d'autre part l'étude des EVA associées à la précipitation des gestes suicidaires, autrement appelées adversité **proximale**.

5.3.1. L'ADVERSITE PRECOCE AUGMENTE LE RISQUE DE SURVENUE DE CONDUITES SUICIDAIRES

5.3.1.1. En population générale et chez l'adulte

L'association prédictive entre EAI et survenue de conduites suicidaires au cours de la vie constitue l'une des observations les plus robustes de la littérature en suicidologie (Chapman et al., 2007). Y abondent nombre d'études rétrospectives de type cas-témoin (voir Turecki et al., 2012) et d'études longitudinales. Dans une cohorte prospective de plus de 7 000 personnes, Enns et coll. retrouvaient par exemple que les négligences et les violences psychologiques ou physiques dans l'enfance multipliaient le risque de développer des IS après 18 ans par 3 à 4,5 et le risque de faire une TS par 3,5 à 5,5 (Enns et al., 2006). L'ordre de grandeur était similaire dans la cohorte rétrospective de Dube et coll. : parmi les 17 337 sujets inclus, le fait d'avoir été soumis à de l'adversité dans l'enfance augmentait le risque de TS au cours de la vie d'un facteur allant de 2 à 5 (Dube et al., 2001). Dans les modèles incluant la consommation de drogues illicites ou d'alcool ainsi que la dépressivité de l'humeur,

la force de l'association entre EAI et TS diminuait sans passer sous le seuil de significativité, suggérant un effet de médiation partiel.

Parmi les types d'EAI, les violences sexuelles sont celles pour lesquelles la taille d'effet semble la plus importante (Maniglio, 2011). Dans une cohorte rétrospective de près de 6 000 personnes publiée par Molnar et coll., les enfants ayant subi un tel type d'agression (en comparaison aux enfants non-agressés) présentaient un risque de faire une TS à l'âge adulte caractérisé par des OR allant de 2 à 4 pour les femmes et de 4 à 11 pour les hommes, après ajustement sur les autres types d'adversité (Molnar et al., 2001). Comme dans l'étude de Dube et coll., cette association diminuait en taille d'effet mais restait significative après ajustement sur la présence de troubles psychiatriques. À s'en référer à Lopez-Castróman et coll., les caractéristiques des agressions sexuelles auraient une importance prédictive, puisque les auteurs ont retrouvé que la sévérité de ces agressions était associée, bien que de façon marginale, à l'âge de la première TS (Lopez-Castróman et al., 2013).

Clarifiant la fraction de risque suicidaire attribuable à l'adversité précoce, Afifi et coll. ont par ailleurs montré, à partir des données de *l'US National Comorbidity Survey Replication*, que respectivement 21% et 33% des IS et TS des hommes seraient explicables par le fait d'avoir vécu quelconque EAI dans l'enfance. Ces proportions atteignaient respectivement 16% et 50% chez les femmes.

Enfin, le caractère cumulatif des conséquences de l'adversité infantile pour le risque suicidaire apparaît dans plusieurs études. Dans la cohorte de Dube et coll., l'OR associé au risque de faire une TS atteignait des valeurs supérieures à 30 chez les personnes ayant vécu plus de 6 EAI (Dube et al., 2001). L'effet dose est directement manifeste lorsque le nombre d'EAI, souvent opérationnalisé sous la forme d'une score, est retrouvé comme significativement prédictif des conduites suicidaires (Perez et al., 2016). C'est notamment le cas pour l'émergence des IS (Enns et al., 2006) et la survenue de TS (Dube et al., 2001; Enns et al., 2006).

5.3.1.2. En population adolescente

Une revue systématique de littérature publiée en 2015 par Serafini et coll. faisait la synthèse des éléments de preuve concernant l'association entre adversité précoce et conduites suicidaires à l'adolescence (Serafini et al., 2015). Parmi les 28 études sélectionnées, 11 étaient transversales, 4

consistaient en des comparaisons cas-témoin et 13 suivaient des cohortes longitudinales, prospectives ou rétrospectives. Malgré des qualités méthodologiques souvent modérées à faibles, la significativité et la force du lien entre EAI et TS ou IS à l'adolescent transparaisait nettement. Bien qu'avec des tailles d'effet variables, ce lien existait pour tous les types de conduites suicidaires. Brezo et coll., par exemple, ont montré que les violences physiques et sexuelles augmentaient significativement le risque de TS, de réitération suicidaire et d'IS chez les jeunes adultes, y compris après ajustement sur les troubles psychiatriques (Brezo et al., 2008).

Le pouvoir de prédiction des EVA sur les conduites suicidaires à l'adolescence semble toutefois varier considérablement en fonction de la nature de l'adversité considérée. Chez plus de 1 700 étudiants sondés de façon transversale, Raleva et coll. ont mis en évidence que le fait d'avoir vécu des expériences de violences émotionnelles, d'abus de substance dans la famille, de violences domestiques ou d'incarcération de proches augmentaient les risque de déclarer une TS, avec des OR allant de 2,3 à 4,1 (Raleva, 2018). À l'appui d'une cohorte rétrospective de 550 000 adolescents et jeunes adultes suédois, Björkenstam et coll. ont quant à eux montré que les rapports d'incidence concernant le lien entre EAI et suicide s'échelonnaient de 1,6 pour l'instabilité résidentielle (c'est à dire le faire d'avoir à déménager fréquemment) à 2,9 pour l'exposition à un suicide dans la famille. À noter, toutefois, que les auteurs ne relevaient pas les violences physiques et/ou sexuelles subies dans l'enfance.

Les agressions sexuelles précoces se dégageait pourtant dans la revue de Serafini et coll. comme le facteur de risque le plus fort et le plus robuste de conduites suicidaires juvéniles, devant les agressions physiques, les violences émotionnelles, les négligences, les décès parentaux, ou l'instabilité du climat familial (Serafini et al., 2015). Dans une étude de cohorte faisant référence, elles augmentaient le risque de TS entre 15 et 21 ans de près de 60% (Fergusson et al., 1996). Les conséquences des violences sexuelles dépendraient notamment de l'identité de l'agresseur (Brezo et al., 2008).

Comme chez les adultes, l'association entre adversité précoce et risque suicidaire à l'adolescence répond à un effet dose souvent mis en exergue. Brezo et coll. ont ainsi retrouvé que la répétitions des agressions dans l'enfance ou la combinaison de leur type accroissait significativement le risque de TS chez les jeunes (Brezo et al., 2008). Raleva et coll. ont quant à eux mis en évidence une corrélation significative entre le nombre d'EAI et le risque de TS chez des étudiants (Raleva, 2018). Enfin, Fergusson et coll. (Fergusson et al., 2000) et Björkenstam et coll. (Björkenstam et al., 2017) ont

respectivement montré que le risque de TS et d'IS chez les 15-21 ans, et que le risque de suicide chez les 15-24 ans augmentaient avec le nombre d'expériences adverses rencontrées dans l'enfance.

5.3.2. L'ADVERSITE AUGMENTE LE RISQUE DE PRECIPITATION DES CONDUITES SUICIDAIRES

5.3.2.1. En population générale et chez l'adulte

De façon générale, les éléments de preuve concernant le rôle particulier des EVA survenant dans la proximité temporelle des conduites suicidaires sont moins solides que celles relatives à l'adversité précoce. Les raisons en sont probablement d'ordre méthodologique. Souvent appréhendées sous l'angle de la précipitation de la TS ou du suicide, l'étude des facteurs d'adversité dits proximaux posent des difficultés de définition quant à la notion même de « proximalité ». Faute de consensus, la temporalité considérée varie largement d'un auteur à l'autre depuis la journée jusqu'à l'année précédant l'événement suicidaire indexe. Par ailleurs, la brièveté des échelles de temps qu'implique la notion de précipitation bride sérieusement la possibilité d'études prospectives, restreignant par là-même le niveau de preuve des résultats sur le sujet.

Pourtant, les études des liens entre EVA proximales et conduites suicidaires revêtent une double pertinence. D'une part, elles permettent d'éclairer le rôle d'événements négatifs dont l'accumulation à proximité du geste a souvent été décrite : problèmes de santé physique (ex. Cavanagh et al., 1999; Im et al., 2011), confrontation à la justice (ex. Brent et al., 1993), difficultés financières ou professionnelles (ex. Heikkinen et al., 1997), pertes, ou encore difficultés interpersonnelles (Beautrais et al., 1997; Cavanagh et al., 1999; Im et al., 2011). D'autre part, elles donnent accès à un renversement interprétatif utile : plutôt que de déterminer *qui* est à risque de conduites suicidaires, ce que s'attachent à faire les études de facteurs de risque distaux, elles visent davantage à répondre à la question « *quand* un individu est-il le plus à risque de passer à l'acte ? » (Bagge et al., 2013).

Malgré les limites évoquées, une revue systématique publiée en 2011 par Foster et coll. recensait un nombre significatif d'autopsies psychologiques larges s'étant spécifiquement intéressées aux circonstances de survenue de suicides (Foster, 2011). Sur la base de leurs résultats, les auteurs concluaient que presque tous les passages à l'acte étaient précédés d'au moins une EVA. Réciproquement, les événements négatifs s'avéraient particulièrement fréquents dans le jour, la semaine, le mois et l'année précédant la mort. À travers les études sélectionnées, les OR caractérisant

le lien prédictif entre EVA et suicide variaient dans un rapport de 1 à 30 en fonction de l'échantillon, de la nature de l'événement et de la période considérée. Les conflits interpersonnels constituaient le type d'adversité le plus fréquemment et fortement précipitant. Ils étaient suivis, sans ordre particulier, par les ruptures sentimentales, les événements criminels, les maladies physiques, le chômage, les problèmes professionnels et financiers, les agressions, le deuil, les violences domestiques et les problèmes liés au logement. Enfin, comme pour l'adversité précoce, quelques éléments de preuve suggéraient l'existence d'une relation dose-effet entre EVA et précipitation des suicides.

S'agissant des passages à l'acte non létaux, Pompili et coll. ont comparé les séquences de vie récentes de 263 personnes hospitalisées pour TS à celles de 263 contrôles cliniques (Pompili et al., 2011). Pour rendre le mieux compte du statut suicidaire, le modèle prédictif devait intégrer la survenue d'événements de vie négatifs dans les 6 mois précédant l'entrevue. De façon plus particulière, les primo-suicidants étaient 6 fois plus à risque d'avoir vécu des EVA dans le semestre passé que les personnes pour qui la TS indexe n'était pas la première. S'intéressant à une fenêtre temporelle bien plus étroite, Bagge et coll. ont quant à eux utilisé une méthode d'exploration anti-chronologique (dite *timeline follow-back*) pour recenser les événements de vie survenus dans les 48 heures ayant précédé le geste de 110 suicidants (Bagge et al., 2013). En procédant à des comparaisons intra-individuelles entre une période définie comme « cas » (24h avant le geste suicidaire) et une période définie comme « témoin » (25 à 48h avant le geste suicidaire), les auteurs ont mis en évidence que le risque de passer à l'acte dans la journée suivant une EVA était multiplié par 2,3. Ce risque était d'autant plus important que l'EVA en question consistait en un problème interpersonnel (OR = 2,82), notamment lorsqu'il impliquait un partenaire sentimental (OR = 5,37).

5.3.2.2. En population adolescente

Paradoxalement, la littérature relative aux événements de vie survenant à proximité des conduites suicidaires semble plus riche en population adolescente que chez les adultes. L'hétérogénéité des résultats mis en évidence tient principalement aux divergences méthodologiques décrites plus haut. En les comparant à des adolescents non suicidaires, Beautrais et coll. ont par exemple retrouvé que les adolescents ayant fait une TS grave avaient été significativement plus fréquemment exposés à des problèmes interpersonnels, à des difficultés professionnelles, financières ou légales, à des problèmes de santé ou à tout type d'EVA au cours de l'année précédant le geste (Beautrais et al., 1997). Sur cette

même échelle temporelle, une récente enquête transversale portant sur 197 adolescents âgés de 13 à 19 ans mettait en évidence que seuls les événements de perte interpersonnelle permettaient de distinguer significativement les jeunes suicidants des jeunes suicidaires ou des contrôles cliniques (Stewart et al., 2019). D'autres auteurs ont restreint le focus de leur étude aux circonstances précipitantes du comportement suicidaire des adolescents. Leurs résultats convergent clairement vers le rôle prépondérant que jouent les conflits interpersonnels avec la famille, les pairs ou le partenaire, au-delà des performances scolaires, des difficultés d'adaptation au collège ou au lycée, des problèmes financiers ou des confrontations à la justice (Cooper et al., 2002; Im et al., 2011; Karch et al., 2013; Park et al., 2015). Toutefois, des nuances sont à noter en fonction de la définition retenue de la notion de facteur précipitant. Considérant qu'il s'agissait du dernier événement significatif relevé dans les rapports de police et de médecine légale, Park et coll. (Park et al., 2015) et Im et coll. (Im et al., 2011) ont mis en évidence que les conflits interpersonnels (parmi lesquels le harcèlement scolaire, l'exclusion sociale ou les conflits parent-enfant) représentaient l'évènement précipitant chez 20 et 30% des adolescents suicidants ou suicidaires. Cooper et coll. ont quant à eux montré que les événements de vie négatifs tendaient à s'accumuler dans la semaine précédant la TS de jeunes adultes (Cooper et al., 2002).

En ce qui concerne les passage à l'acte fatals, une autopsie psychologique publiée en 1999 et comparant 84 personnes de moins de 35 ans décédées par suicide à 64 individus morts d'autres causes estimait que la survenue d'au moins une EVA multipliait le risque de passage à l'acte par plus de 8 dans les 6 mois et plus de 15 dans la semaine (Appleby et al., 1999). Là encore, les événements les plus à risque étaient les problèmes interpersonnels concernant, dans l'ordre, le partenaire sentimental, les pairs et les parents. En 2002, les données de cette même étude ont été réanalysés pour mettre au jour les résultats complémentaires suivants : en comparaison aux décès non auto-infligés, les suicides étaient significativement associés au nombre d'EVA survenus dans la semaine (OR = 6,3) et le mois (OR = 1,8) écoulés ; les EVA de nature interpersonnelle étaient 11,3 fois plus fréquents dans la semaine précédant la mort des individus victimes de suicide que dans celle précédant les morts non suicidaires ; les jeunes suicidés étaient davantage susceptibles d'avoir été mêlés à des événements de nature pénale (OR = 5,1) mais moins susceptibles d'avoir rencontré des difficultés professionnelles ou académiques (OR = 0,5) que les contrôles (Cooper et al., 2002). Ces résultats sont globalement cohérents avec les observations plus générales tirées par Foster et coll. de leur revue d'autopsies

psychologiques (Foster, 2011). Les auteurs suggèrent en particulier que les suicides des sujets jeunes se distingueraient de ceux de leurs aînés par la plus grande fréquence des problèmes relationnels (pertes, conflits, rejets), des faits criminels ou des difficultés socioprofessionnelles (incluant le chômage, les problèmes financiers et les changements de lieux de vie) avant le geste. Ce constat de spécificité est également étayé par une étude de cohorte rétrospective tirée du *National Violent Death Reporting System* qui montre que les TS des jeunes de 18 à 34 ans sont, de manière significative, plus fréquemment associées à des problèmes avec le partenaire ou à une situation de crise dans les 2 semaines précédant la mort que chez personnes plus âgées (Kaplan et al., 2012).

5.4. LIMITES DE L'APPROCHE PAR FACTEURS DE RISQUE

5.4.1. INTERETS POPULATIONNELS

Pour leur quasi-totalité, les études précitées concernant le lien entre adversité et conduites suicidaires procèdent d'une approche empirique à travers la notion de risque. Héritière des méthodes épidémiologiques en santé publique et fruit des développements statistiques du XX^{ème} siècle, cette approche consiste à identifier les « attributs, caractéristiques ou expositions d'un sujet qui augmentent la probabilité de développer une maladie » (Organisation Mondiale de la Santé, 2020) – ici, en l'occurrence, de souffrir d'IS, de faire une TS ou de se suicider. La traque de ces facteurs de risque a largement dominé la recherche en suicidologie. Entre 1990 et 2018, les études qui leur ont été consacrées étaient 8 fois plus nombreuses que celles portant sur les interventions de prévention (Cai et al., 2020). Tandis que le nombre des premières continue de connaître une inflation, le rythme de publication des secondes tend à plafonner.

De façon simpliste, la méthode scientifique fondée sur le risque telle qu'appliquée à la suicidologie consiste à isoler des relations prédictives entre une ou plusieurs variables mesurables d'une part, et la probabilité de survenue de conduites suicidaires d'autre part. Par la vertu des grands nombres, il s'agit notamment d'isoler ces relations des fluctuations individuelles en appliquant des méthodes de moyennage (Hayes, 1992). Dans ce référentiel statistique, les causes sont formellement assimilés à des combinaisons linéaires entre prédicteurs (les facteurs de risque) et les liens de causalité sont le plus souvent représentés par des équations polynomiales. La pertinence d'une association entre un facteur de risque et une conduite suicidaire donnée est alors jugée à l'aune de 3 propriétés : (a) sa

force (ou taille d'effet), représentée par des estimateurs quantifiables comme l'OR, le RR ou le HR, (b) sa significativité statistique, c'est à dire la faible probabilité que l'association soit due au hasard, (c) sa spécificité, c'est à dire sa persistance malgré la prise en compte d'autres facteurs de risque, vérifiée par des méthodes d'appariement *a priori* ou d'ajustement *a posteriori*. On dit alors que le facteur de risque prédit la conduite suicidaire « indépendamment » des covariables ou des facteurs de confusion.

Depuis plus d'un demi-siècle, les chercheurs ont identifié des centaines de facteurs de risque biologiques, physiologiques, cliniques, psychopathologiques ou sociodémographiques aux IS, TS et suicide (Franklin et al., 2017). Parmi eux, les EVA et les EAI, entités censées opérationnaliser la notion d'adversité, figurent en bonne place, se prêtant intuitivement à l'exercice de la prédiction statistique. Or, la mise en évidence des prédicteurs les plus robustes et de plus hauts niveaux de preuve a permis de guider utilement les politiques de santé publique. En effet, pour les raisons statistiques décrites plus haut, la signification des facteurs de risque est avant tout collective. Leur prise en compte permet aisément de ségréger, au sein de la population générale, des groupes à plus haut risque (en comparaison au reste de la population) sur lesquels conduire des actions de prévention dite *indiquée*, voire *ciblée* (Gordon, 1983). En revanche, leur interprétation infrapopulationnelle est plus délicate, et le transfert des connaissances accumulées en termes d'estimation du risque individuel semble aujourd'hui connaître une impasse.

5.4.2. LIMITES INFRAPOPULATIONNELLES

Deux récentes méta-analyses suggèrent que la performance des prédictions des conduites suicidaires *in vivo* (c'est à dire chez une personne qu'un clinicien pourrait rencontrer au cours de son activité quotidienne) sur la base d'un petit nombre de facteurs de risque dépasserait à peine le niveau de la chance (Franklin et al., 2017; Ribeiro et al., 2016). Par ailleurs, l'approche par le risque, notamment lorsqu'elle concerne les interactions de l'individu avec son environnement, s'avère particulièrement pauvre pour générer des explications causales cohérentes aux conduites suicidaires, notamment en termes de mécanismes et de dynamiques. Tout au mieux permet-elle de juxtaposer des prédicteurs dont elle identifie les possibles interactions formelles (mais pas fonctionnelles).

Le manque de pouvoir pragmatique et d'efficacité heuristique de l'approche par facteur de risque tient possiblement à une forme d'impasse épistémologique. Ses postulats implicites et son socle méthodologique apparaissent en effet peu adaptés à l'objet psychopathologique qu'est le processus

suicidaire. À titre d'exemple, l'hypothèse d'indépendance des facteurs de risque ne permet que mal de saisir les interactions complexes qui se produisent, chez les individus suicidaires, au sein des niveaux physiologique, psychologique et social (interactions horizontales), mais aussi entre ces niveaux (interactions verticales). Le traitement statistique disjoint des variables relatives à l'environnement d'une part et à l'individu d'autre part, conduit, lorsqu'il est érigé en conception théorique, à juxtaposer voire à opposer leurs rôles respectifs. La mise en évidence occasionnelle de termes d'interaction dans les régressions n'est alors pas suffisante à déconstruire les dualismes inné/acquis, biologique/social ou gène/environnement dont on connaît aujourd'hui le caractère caduque en suicidologie (van Heeringen et al., 2000).

Par ailleurs, la conception du lien causal spécifique telle qu'inférée depuis l'association indépendante facteur de risque-conduite suicidaire implique une forme de double exclusion discordante avec les observations cliniques (Rutter & Sroufe, 2000). D'une part, l'idée que les causes conduiraient à une issue morbide unique est peu conforme aux principes d'aspécificité étiologique des conduites suicidaires, lesquelles partagent de nombreux processus étiologiques commun aux pathologies médiées par le stress (dépression ou troubles anxieux, par exemple - Maercker et al., 2013). Réciproquement, l'idée que chaque entité morbide serait associée à un facteur unique (ou un petit groupe d facteurs) contrevient aux observations répétées quant à la multicausalité du suicide (Cox et al., 2010). S'agissant du rôle des EVA, cette conception unicausale (suicide à cause du travail, d'une rupture, d'un deuil, du chômage, etc.) s'avère particulièrement préjudiciable pour la prévention, tant elle abonde aux préconçus erronés qui brident l'accès aux soins et alimentent la stigmatisation. Par ailleurs, la transposition du caractère déterministes des techniques statistiques employées pour isoler les prédicteurs au seul individu sont susceptibles de mener à des biais d'interprétation : virtuellement, l'identification chez cet individu de l'ensemble des facteurs de risque possibles permettrait de prédire sa mort certaine. Le hasard, qui joue pourtant un rôle fondamental chez le vivant (Maercker et al., 2013), n'aurait pas sa place. Enfin, le caractère statique et linéaire des régressions utilisées pour tester les prédictions des risques suicidaires sont inadéquates pour comprendre la dynamique physiologique ou clinique qui caractérise les processus pathologiques dans les organismes vivants (Nelson et al., 2017). L'étude du rôle du développement dans ces processus, principalement formulé en termes de changements et de cinétiques, en serait l'une des principales tributaires.

En somme, l'approche par facteurs de risque a permis d'identifier des EVA significativement associées aux IS, aux TS et au suicide et a mis en évidence des spécificités en fonction de l'âge des populations étudiées. Ce faisant, elle a posé les premiers jalons de l'étude du rôle de l'adversité dans les processus suicidaires et donné un mince aperçu des particularités de ce processus chez l'adolescent. Toutefois, faute d'outillage méthodologique et théorique adapté, elle butte désormais sur la difficulté à intégrer ces connaissances en termes de mécanismes, de dynamiques et d'interactions, intégration. Celle-ci est pourtant nécessaire à la compréhension de phénomènes aussi complexes que le développement humain, les conséquences de sa mise à mal, et les désordres biopsychosociaux que supposent le suicide.

6. APPROCHE DEVELOPPEMENTALE DES CONDUITES SUICIDAIRES

6.1. ORIGINES, DEFINITIONS ET POSTULATS

6.1.1. ORIGINES

Se posant comme une alternative épistémologique aux approches fondées sur le risque, le référentiel développemental a pris, depuis les années 1980, une place croissante pour éclairer la façon dont l'interaction individu x environnement participe au processus suicidaire. Le substrat théorique de ce référentiel n'est pas récent, puisqu'il trouve ses racines dans la formalisation du lien entre développement psychique et symptômes psychopathologiques proposés par Freud au début du XX^{ème} siècle. S'en est suivi une longue tradition d'élaboration autour de la construction infanto-juvénile des appareils cognitif, psychoaffectif et psychosocial, tant dans ses aspects normatifs que ses aspects de déviations, de retards, de régressions ou de blocages. Des auteurs comme Wallon pour le développement psychomoteur, Piaget pour le développement de l'intelligence ou encore Erickson pour le développement psychosocial comptent parmi les plus illustres représentants de cette tradition.

Malgré sa puissance heuristique, le paradigme développemental est longtemps resté limité à une juxtaposition de systèmes strictement théoriques, aspirant à rendre compte – souvent à travers la notion de stades – des universels de transformations psychiques et mentales de l'Homme, depuis la naissance jusque à l'âge adulte (Rutter & Sroufe, 2000). Faute d'outils méthodologiques permettant d'en tester la validité, la pertinence de ces systèmes était essentiellement mesurée à l'aune de leur cohérence interne et de leur capacité à rendre compte du réel (Charles-Edouard Notredame, 2016). Ce n'est que plus tardivement, à partir de la deuxième moitié du XX^{ème} siècle, que les modèles développementaux ont commencé à déployer leur ancrage empirique, profitant de l'avènement des modèles de stress comme d'une amarre biophysique. De cette nouvelle voie de progression, les théories de l'attachement, par exemple, s'en sont saisies pour faire le pont entre les interactions précoces, la régulation du stress et les manifestations d'insécurité affective. La suicidologie, jusqu'alors traitée à la marge par les modèles développementaux, s'y est également engagée avec résolution pour bâtir ce qui est aujourd'hui devenu un pan entier de la recherche sur les conduites suicidaire.

6.1.2. DEFINITIONS

Les définitions que nous reformulons ici sont celles proposées par deux des plus grands théoriciens contemporains du développement de l'enfant, Sir Michael L. Rutter, Professeur de psychopathologie du développement à *l'Institute of Psychiatry, King's College* en Grande Bretagne et par L. Allan Sroufe, Professeur Émérite de psychologie de l'enfant à *l'University of Minnesota* aux Etats-Unis (Rutter & Sroufe, 2000) :

Le développement constitue un processus actif et dynamique par lequel les individus traitent, intègrent et donnent du sens à leurs expériences, avec pour finalité l'élaboration d'une cohérence de fonctionnement en tant qu'êtres humains doués de pensée et d'émotions. La maturation développementale suppose une interaction réciproque constante entre biologie et expérience, la première déterminant la façon dont les individus répondent à la seconde, la seconde participant à façonner la première.

La psychologie développementale est la science qui a pour objet les processus à l'œuvre dans le développement tel qu'il s'applique de façon universelle.

La psychopathologie développementale correspond à l'étude des origines et des évolutions des schémas comportementaux inadaptés (*maladaptive* en anglais) chez les individus. Elle comprend également l'évaluation des méthodes de traitement et des offres de soin en réponse à ces schémas.

6.1.3. POSTULATS

Contrairement à l'approche fondée sur le risque, les modèles développementaux appréhendent l'étiologie des désordres psychiques en termes de **processus** plutôt qu'en termes d'associations statistiques. Ce changement paradigmatique implique une série de postulats plus ou moins explicites quant aux désordres en question et à leur étiologie. En premier lieu, l'un et l'autre sont traités de façon **dimensionnelle**, supposant l'existence, du côté de la condition pré-morbide, d'un continuum entre les individus vulnérables et ceux qui ne le seraient pas, et du côté de l'état morbide, d'un continuum entre normal et pathologique. Il s'agit en cela de se garder de la tendance à la naturalisation des troubles psychiatriques, particulièrement inopportune en matière de souffrance psychique de l'enfant ou de l'adolescent (Rutter & Sroufe, 2000).

Par ailleurs, les modèles développementaux sont entiers bâtis sur la notion d'articulation fine et dynamique entre les facteurs individuels et environnementaux, et sur leur influence conjointe dans les émergences psychopathologiques (Rutter & Sroufe, 2000). Cette articulation complexe, opérationnalisée sous la forme de facteurs de risque mais aussi de facteurs de protection, lesquels avaient été jusqu'alors négligés (Rutter, 1987), serait à l'origine des vulnérabilités et des résiliences des individus face à l'adversité (Masten & Curtis, 2000). Elle se décline à tous les étages par une aspiration au décloisonnement et à l'intégration entre gène et environnement, inné et acquis, biologique, psychologique et social. Dès lors, plutôt qu'à une association linéaire entre cause et conséquence, la notion d'étiologie s'apparente à un enchevêtrement de processus causaux opérant dans le temps à travers des chaînes d'effets plus ou moins directes (Rutter & Sroufe, 2000). Appliquée aux conduites suicidaires, une telle conception semble davantage conforme aux observations relatives à la multicausalité du suicide, à l'aspécificité de ses déterminants ainsi qu'au caractère médié de leur influence. Pour pouvoir être mis à l'épreuve des observations cliniques, le changement de paradigme s'accompagne d'un renversement empirique, caractérisé par une centration des études sur les individus plutôt que sur les variables et par un effort **d'appréhension holistique** d'un ensemble de facteurs conjugués plutôt que d'isolement de ces facteurs.

Enfin, le dernier postulat au cœur des études développementales consiste à reconnaître le **caractère intrinsèquement dynamique** des affections psychopathologiques et de leurs déterminants (McGorry & van Os, 2013). Au niveau méthodologique, cela se traduit par une attention particulière aux fluctuations des variables et de leurs interrelations autant qu'aux variables elles-mêmes. Adoptant une perspective **diachronique** plutôt que synchronique, l'approche développementale fait ainsi des notions de trajectoires un objet d'étude privilégié. De même, elle s'intéresse tout particulièrement aux changements d'état, relâchant la présomption de linéarité pour étudier, par exemple, les phénomènes de seuil ou de transition (McGorry & van Os, 2013; Nelson et al., 2017). Comme le mentionnent Blair et Raver, une telle conception permet d'embrasser une plus grande complexité tout en ouvrant à la perspective du changement ou de la réversibilité des troubles psychopathologiques (Blair & Raver, 2012).

6.2.1. HISTORIQUE

Le référentiel développemental a donné lieu à de nombreux modèles de portée explicative variable, dont la plupart est articulée autour de la notion de stress. Parmi ceux-là, le modèle stress-diathèse représente probablement l'une des formalisations les plus largement consensuelles.

Comme le rappelle Zuckerman (Zuckerman, 1999), la notion de diathèse trouve ses origines dans la théorie Hippocratique des humeurs. Étymologiquement, elle renvoie à la notion d'état de pré- (δία) disposition (θεσις) aux maladies, compris dans la Grèce antique comme des traits tempéramentaux traduisant un déséquilibre entre les différents fluides corporels. Jusqu'à sa récente réactualisation, la signification du terme n'a que peu varié, qualifiant une forme de vulnérabilité constitutionnelle à développer un trouble psychopathologique. Un virage est opéré dans les années 1960 lorsque Meehl (Meehl, 1962), Bleuler (Bleuler, 1963) et Rosenthal (Rosenthal, 1963) proposent de combiner les notions de stress et de diathèse pour en potentialiser les pouvoirs explicatifs dans la schizophrénie (nous l'évoquons dans la partie 4.2). Les deux termes deviennent rapidement indissociables, au point que la définition de la diathèse s'infléchit progressivement. Dans le reste du document, nous nous référerons à celle proposée par Ingram et coll. (Ingram et al., 2005) : « facteurs ou ensemble de facteurs prédispositionnels qui augmentent la probabilité d'un état de désordre morbide ». Nous pourrions d'ailleurs y ajouter « sous l'effet du stress » car la diathèse, en tant qu'état de vulnérabilité, ne se pense pas indépendamment des facteurs qui participent à sa décompensation.

Initialement conceptualisée comme un état discret (opposant individus diathétiques et individus non-diathétiques), la diathèse est désormais comprise comme relevant d'un continuum : chaque individu est caractérisé par un niveau variable de diathèse qui détermine sa susceptibilité au stress (van Heeringen, 2012). Parce qu'il suppose une relation inverse entre ses deux composantes, le modèle stress-diathèse est alors dit **ipsatif**. Plus le niveau de diathèse est élevé, moins l'intensité du stress requise pour développer l'état pathologique est importante. Inversement, plus le stress auquel un individu est soumis est fort, plus la décompensation morbide est probable, y compris pour des niveaux de diathèse faible (Ingram et al., 2005). Dans sa compréhension initiale, la diathèse était considérée comme principalement imputable à la génétique. Bien que cet ancrage biologique ait connu un nouvel essor avec la découverte, quelques années plus tard, de l'épigénétique, la notion de diathèse s'est

progressivement élargie à la faveur de l'approche par continuum pour prendre en compte des facteurs d'ordre psychologique (traits cognitifs, affectifs ou comportementaux) et social (Ingram et al., 2005).

La transposition du modèle stress-diathèse dans le champ de la suicidologie ne s'amorce qu'à partir des années 1980 par des ébauches de descriptions sociobiologiques des conduites suicidaires (van Heeringen, 2012). Il revient à Rubinstein d'en avoir proposé la première formalisation explicite en 1986. Pour l'anthropologue de l'Île de Guam, les causes du suicide relèveraient d'un processus bioculturel intégrant les effets de stressseurs situationnels et de facteurs de vulnérabilité individuels, situés dans une culture donnée (Rubinstein, 1986). Six ans plus tard, Mann et Arango actualisent l'élaboration théorique en lui offrant un ancrage empirique dans une recherche neuroscientifique et psychiatrique en pleine expansion (Mann & Arango, 1992). Le modèle stress-diathèse des conduites suicidaire alors proposé, intégrant neurobiologie et psychopathologie, constituera l'un des socles épistémologiques les plus forts de la suicidologie contemporaine. Il fournira en particulier le support de nombreuses déclinaisons théorico-empiriques dans les domaines cognitifs, neurobiologiques, ou encore clinique (van Heeringen, 2012).

C'est dans ce dernier domaine que la recherche sera la plus florissante. La notion d'interaction *stress x diathèse* s'y déploie selon des invariants de compréhension (Mann, 2002; McGirr & Turecki, 2007; Turecki & Brent, 2016) que l'on peut énoncer en 3 points : (a) la vulnérabilité aux conduites suicidaires (diathèse) relève d'un endophénotype résultant de la conjonction de facteurs génétiques et épigénétiques ainsi que d'expériences de vie précoces ; (b) cet endophénotype diathétique s'exprime chez l'individu sous la forme d'un exophénotype clinique, perceptible à son fonctionnement affectif, cognitif et comportemental ; (c) le phénotype clinique interagit avec des facteurs de stress (troubles psychiatriques, EVA) pour entraîner le suicide.

6.2.2. LE MODELE STRESS-DIATHESE DE TURECKI & BRENT

Sur la base d'une revue extensive de la littérature, Turecki et Brent ont proposé l'une des formalisations les plus complètes et les plus intégrées aujourd'hui disponibles du modèle clinique stress-diathèse des conduites suicidaires (Turecki & Brent, 2016). Selon les auteurs, les facteurs de risque individuels les plus influents peuvent être catégorisés en fonction de leur rôle présumé dans la séquence causale vers les comportements suicidaires. Nous proposons une représentation adaptée du modèle en Figure 4.

6.2.2.1. Les facteurs de risque distaux ou prédisposants

Ils correspondent aux déterminants biologiques et environnementaux précoces qui façonnent durablement la vulnérabilité au suicide. Ils peuvent être considérés comme les principaux vecteurs de diathèse. Ils regroupent :

(a) Les antécédents familiaux de suicide. D'après plusieurs enquêtes épidémiologiques larges, les proches des individus suicidés verraient leur propre risque de suicide multiplié par un facteur allant de 2 à plus de 10, indépendamment de la psychopathologie au décès (Kim et al., 2005; Tidemalm et al., 2011). Ce surrisque serait médié par la transmission de facteurs génétiques et épigénétiques, support de la composante héritable de la vulnérabilité aux conduites suicidaires. Toutefois, l'agrégation familiale ne serait pas réductible à un patrimoine moléculaire commun mais serait également imputable aux caractéristiques de l'environnement familial partagé (Tidemalm et al., 2011).

(b) Les facteurs anté- et périnataux. L'infection par le parasite neurotrophe *Toxoplasma Gondii* pendant la grossesse a par exemple été associée à une augmentation du risque de suicide chez l'enfant à naître (OR = 2,05) (Pedersen et al., 2012). De même, le faible poids de naissance, la parité élevée, le jeune âge maternel ou même les grossesses en situation d'adversité ont plusieurs fois été identifiés comme autant de facteurs de risque des conduites suicidaires dans la descendance (Geoffroy et al., 2014; Mittendorfer-Rutz et al., 2004; Riordan et al., 2006). La contribution de facteurs anté- et périnataux à l'établissement de la diathèse passerait par des altérations du neurodéveloppement (Turecki et al., 2012).

(c) L'adversité précoce, comprenant les négligences parentales ainsi que les violences psychologiques, physiques et sexuelles. Au niveau strictement épidémiologique, nous avons déjà passé en revue leur pouvoir prédictif sur les conduites suicidaires dans la partie 5.3.1. Lorsqu'elles surviennent sur un terrain aussi plastique que celui de la petite enfance, les EVA entraîneraient une cascade d'altérations biologiques et physiologiques qui toutes participent de la diathèse suicidaire : modifications épigénétiques, en particulier du site promoteur des récepteurs aux glucocorticoïdes, changements stables de la fonction de certains gènes, altérations endocrines de l'axe HHS, activation de la réponse inflammatoire ou encore modifications neurales structurelles et fonctionnelles d'aires cérébrales largement distribuées (Turecki, 2014; Turecki et al., 2012; Turecki & Brent, 2016).

6.2.2.2. Les facteurs de risque développementaux ou médiateurs

Ils peuvent être considérés comme des formes d'expression exophénotypique de la vulnérabilité neurobiologique au suicide. Ils sont représentés par des traits ou états stables de fonctionnement témoignant du niveau de diathèse chez l'individu. Au niveau cognitif, les difficultés de résolution de problème (Grover et al., 2009; Williams et al., 2005), les biais décisionnels (Dombrovski & Hallquist, 2017; Jollant et al., 2005; Szanto et al., 2015) et la rigidité cognitive (Bartfai et al., 1990; Miranda et al., 2012) sont régulièrement mis en exergue comme facteurs de risque suicidaire. Il en est de même des signes de dysrégulation émotionnelle tels que le tempérament anxieux ou les traits de personnalité relevant du névrosisme ou de l'extraversion (Brezo et al., 2006). D'un point de vue comportemental, se sont surtout l'impulsivité et l'agressivité (Gvion & Apter, 2011; McGirr & Turecki, 2007), regroupés avec l'hyperactivité et l'opposition dans l'indicateur composite qu'est la disruptivité (Brezo et al., 2008; Wanner et al., 2012) qui ont été mis en évidence comme prédicteurs robustes du suicide. De façon plus catégorielle et intégrée, les facteurs psychopathologiques comme les troubles de la personnalité (ex. Brent et al., 1993; Pompili et al., 2011) ou les troubles liés à l'usage de substance (Poorolajal et al., 2016) sont également à mettre au rang des facteurs de risque intermédiaires.

D'un point de vue fonctionnel, les facteurs médiateurs pourraient rendre compte des stratégies de *coping* dysfonctionnelles que les individus vulnérables seraient susceptibles d'adopter face à l'adversité (cf. partie 7.2.5). Il faut par ailleurs noter, comme nous l'avons déjà fait plus haut (cf. partie 3.3), que nombre de ces facteurs sont constitutifs du développement adolescent et témoignent de leur vulnérabilité intrinsèque aux conduites suicidaires.

6.2.2.3. Les facteurs de risque proximaux ou précipitants

Ce sont les facteurs qui contribuent à la décompensation de la diathèse sous la forme des conduites suicidaires. Les EVA proximales, dont nous avons montré la force de prédiction statistique dans la partie 5.3.2, y occuperaient une place centrale. Soit par effet direct (Boyes et al., 2016), soit par l'intermédiaire de manifestations psychopathologiques caractérisées (ex. Mazure, 1998), elles susciteraient chez l'individu la détresse et le désespoir qui conduiraient à l'émergence des IS. À ce titre, les troubles psychiatriques, qui figurent parmi les prédicteurs les plus forts des conduites suicidaires (Harris & Barraclough, 1997; Walker et al., 2015) seraient à ranger selon Turecki & Brent parmi les facteurs précipitants. Il en serait de même pour les troubles et traits pathologiques de personnalité ainsi

que pour les troubles liés à l'usage des substance qui contribueraient, par la dimension de levée d'inhibition qu'ils impliquent, à déclencher les passages à l'acte suicidaire.

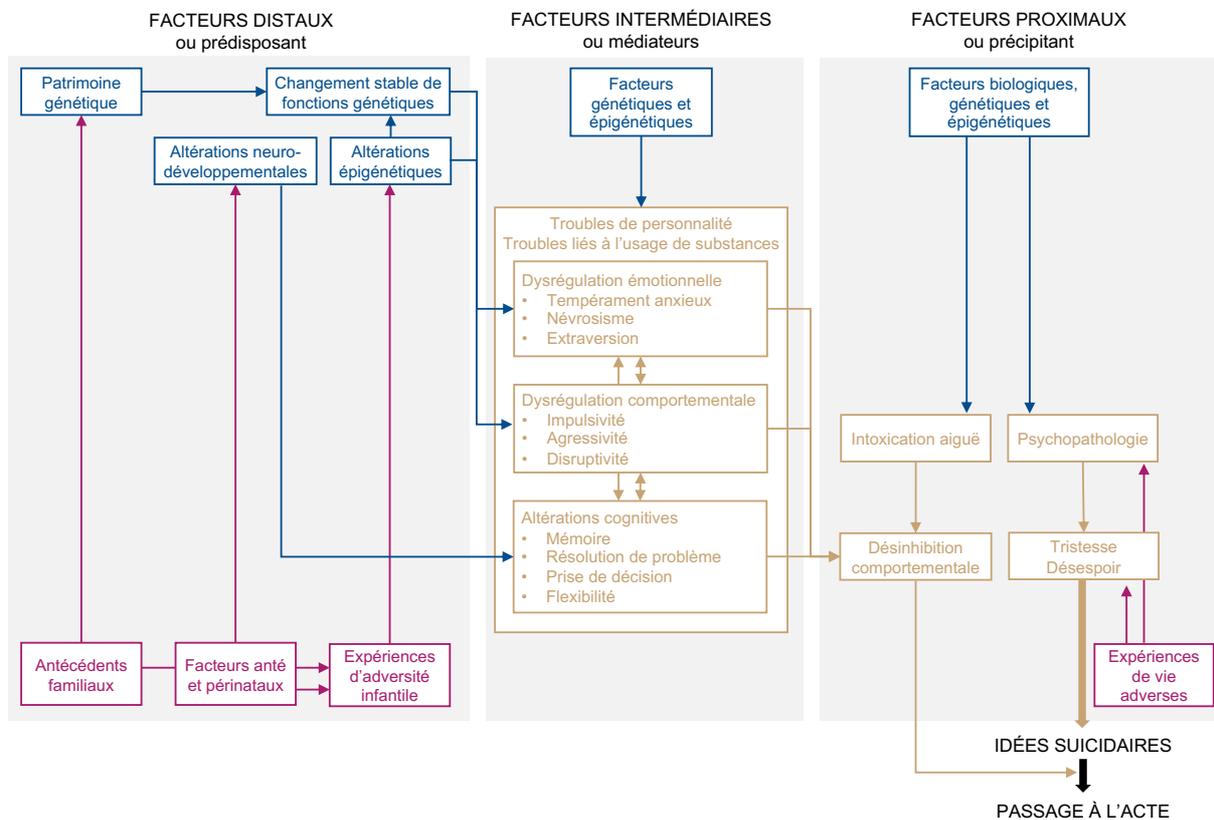


Figure 4. Organisation en séquence développementale des principaux prédicteurs individuels des conduites suicidaires

Adapté de Turecki & Brent, 2016. Les facteurs endophénotypiques ou génotypiques sont représentés en bleu. Les facteurs exophénotypiques sont représentés en ocre. Les facteurs extrinsèques à l'individu sont représentés en magenta. Les facteurs distaux prédisposent au risque suicidaire en contribuant à la constitution de la diathèse. Les facteurs intermédiaires agissent comme médiateurs de la vulnérabilité suicidaire en déterminant des modes typiques de fonctionnement cognitif, comportemental et émotionnel, plus ou moins constitués en troubles caractérisés. Les facteurs proximaux contribuent à précipiter l'émergence des idées suicidaires et le passage à l'acte.

6.2.2.4. Rôle particulier de l'adversité

Il est intéressant de noter que le modèle de Turecki & Brent reconnaît une place centrale à l'adversité dans le processus étiologique suicidaire. Il lui prédit deux rôles distincts : facteur prédisposant lorsqu'elle affecte le jeune enfant, facteur précipitant lorsque elle survient chez l'adulte. C'est la force des modèles développementaux que de concevoir qu'une même EVA est susceptible d'avoir des conséquences variables en fonction de son âge de survenue. Par une telle bascule de statut causal, le modèle de Turecki & Brent laisse en effet apparaître le rôle fondamental de la plasticité des systèmes de régulation du stress dans les trajectoires suicidaires. Dans le même temps, il dessine en creux la fonction de transition maturative de l'adolescence. Avant elle, l'organisme serait plastique ; les EVA s'y imprimeraient sous la force d'un renforcement la diathèse. Après elle, il aurait atteint sa maturité ; les EVA agiraient alors pour précipiter la décompensation d'une diathèse stabilisée.

6.3. LE MODELE DE L'ALLOSTASE

6.3.1. REGULATION ALLOSTATIQUE

6.3.1.1. Principes généraux

Là où le modèle de Turecki & Brent offrait une trame globale de compréhension et d'étude du processus suicidaire (une trame que l'on pourrait qualifier de méta-analytique), le modèle de **l'allostase** se concentre sur ses substrats psychobiologiques en faisant de la notion de régulation du stress un concept central. Héritier des théories de Claude Bernard (cf. partie 2.3), ce modèle s'appuie sur une conception cybernétique (Wiener, 1961) qui apparente l'individu à un système autorégulé face à l'adversité. Les postulats sont les suivants : comme la plupart des organismes biologiques, l'être humain doit, pour survivre, maintenir nombre de ses paramètres physiologiques dans une marge étroite de grandeur, et ce malgré un environnement fluctuant voire menaçant (Danese & McEwen, 2012). Cette relative stabilité paramétrique à travers le changement, obtenue par oscillations autour de valeurs d'équilibre, est qualifiée d'homéostasie (ομοιοσ = semblable, στασις = arrêt). Elle implique la mise en œuvre de mécanismes de régulation circulaires faits de contrôles et de rétrocontrôles.

Dans le cas particulier de la physiologie du stress, le principe d'homéostasie est garanti par des **mécanismes** dits **allostatiques** (αλλοσ = autre, différent). Selon Sterling, qui a le premier introduit le

concept, ces mécanismes relèvent de systèmes biologiques de régulation permettant, dans des fenêtres temporelles étroites, tantôt d'activer, tantôt d'éteindre la réponse au stress (Sterling & Eyer, 1988). Plus généralement, l'allostase se définit comme un processus instantané d'augmentation ou de diminution des fonctions vitales en réponse aux exigences de l'environnement et des ressources de l'organisme (McEwen & Stellar, 1993).

6.3.1.2. Les systèmes allostatiques

Les réponses de l'organisme au stress impliquent 3 systèmes physiologiques étroitement intégrés, dont l'activation s'agence en une séquence typique.

- *Le système neural*

Dans un premier temps, la menace environnementale ou physiologique est détectée par le cortex sensoriel primaire, le thalamus et l'hippocampe (LeDoux, 2000). Dans la plupart des cas, lorsque le stress est léger à modéré, la désactivation du système parasympathique suffit à l'adoption de stratégies de *coping* souples, notamment par augmentation des capacités attentionnelles (Ellis & Del Giudice, 2014). Toutefois, quand l'intensité du stress dépasse les capacités de cette première ligne de régulation, l'amygdale est recrutée, permettant l'activation (a) du locus coeruleus, à l'origine d'une réponse adrénergique rapide, médiée par le système sympathique et soutenant une réponse comportementale de type combat ou fuite (*fight-or-flight*); (b) du noyau para-ventriculaire de l'hypothalamus, premier maillon de l'axe HHS à l'origine d'une réponse endocrine de plus long terme (Ellis & Del Giudice, 2014).

- *Le système endocrine.*

La corticolibérine (ou *corticotropin releasing hormone* - CRH) libérée par le noyau para-ventriculaire active l'hypophyse qui libère à son tour de l'adrénocorticotrophine (ou *adreno-corticotropic hormone* – ACTH) dans le système vasculaire. Sous l'effet de cette dernière, la corticosurrénale augmente sa sécrétion de cortisol, hormone clé de la réponse au stress. S'amorçant dès les 5 premières minutes après la détection du stress, le pic de cortisol est atteint en 10 à 30 minutes environ (Sapolsky et al., 2000). Les tissus disposant de récepteurs aux glucocorticoïdes sont nombreux et distribués tant au niveau cérébral (hippocampe, amygdale, CPF) qu'au niveau d'organes périphériques (foie, tissu adipeux, système digestif, thyroïde, etc.). La décharge de cortisol sert deux fonctions principales (Danese & McEwen, 2012; Ellis & Del Giudice, 2014): (a) mobiliser les ressources

physiologiques et psychologiques permettant de faire durablement face à l'adversité (libération d'énergie, augmentation de la vigilance, mise en état d'alerte, sensibilisation mnésique, etc.) ; (b) contrebalancer les conséquences de l'activation du système sympathique et faciliter la récupération après que l'exposition au stress a cessé.

- *Le système immunitaire.*

L'activation du système nerveux sympathique active une réponse inflammatoire par libération d'une cascade de médiateurs (interleukines et cytokines, notamment). L'une des fonctions de cette réponse immunitaire à l'adversité serait de prévenir les infections dans l'hypothèse où un tissu venait à être lésé (Danese & McEwen, 2012).

6.3.1.3. Régulation allostatique

Pour répondre aux lois de l'homéostasie, les réponses neurale, endocrine et immunitaire au stress sont soumises à une régulation étroite par des mécanismes opérant au sein du même système ou de façon croisée d'un système à l'autre. L'activation de l'axe HHS, par exemple, est régulée grâce au rétrocontrôle négatif qu'exerce le cortisol sur la sécrétion de l'ACTH et de la CRH. De même, les décharges de l'amygdale sont modulées sous l'effet de deux influences neurales inhibitrices : l'hippocampe, qui contribue à l'extinction de la réponse sur la base des expériences similaires engrammées par apprentissage et le CPF, dont l'effet inhibiteur relève des fonctions exécutives qui s'y instancient. Par ailleurs, l'hippocampe jouerait également un rôle de rétrocontrôle négatif direct sur la réponse endocrine en inhibant l'activation de l'axe HHS (McEwen, 1998).

De ces mécanismes de régulation, il résulte une réponse biphasique au stress, composé d'une première phase d'activité physiologique, et d'une seconde phase de récupération (McEwen, 1998). L'une et l'autre sont résumées en Figure 5, sur les panneaux A et B, respectivement.

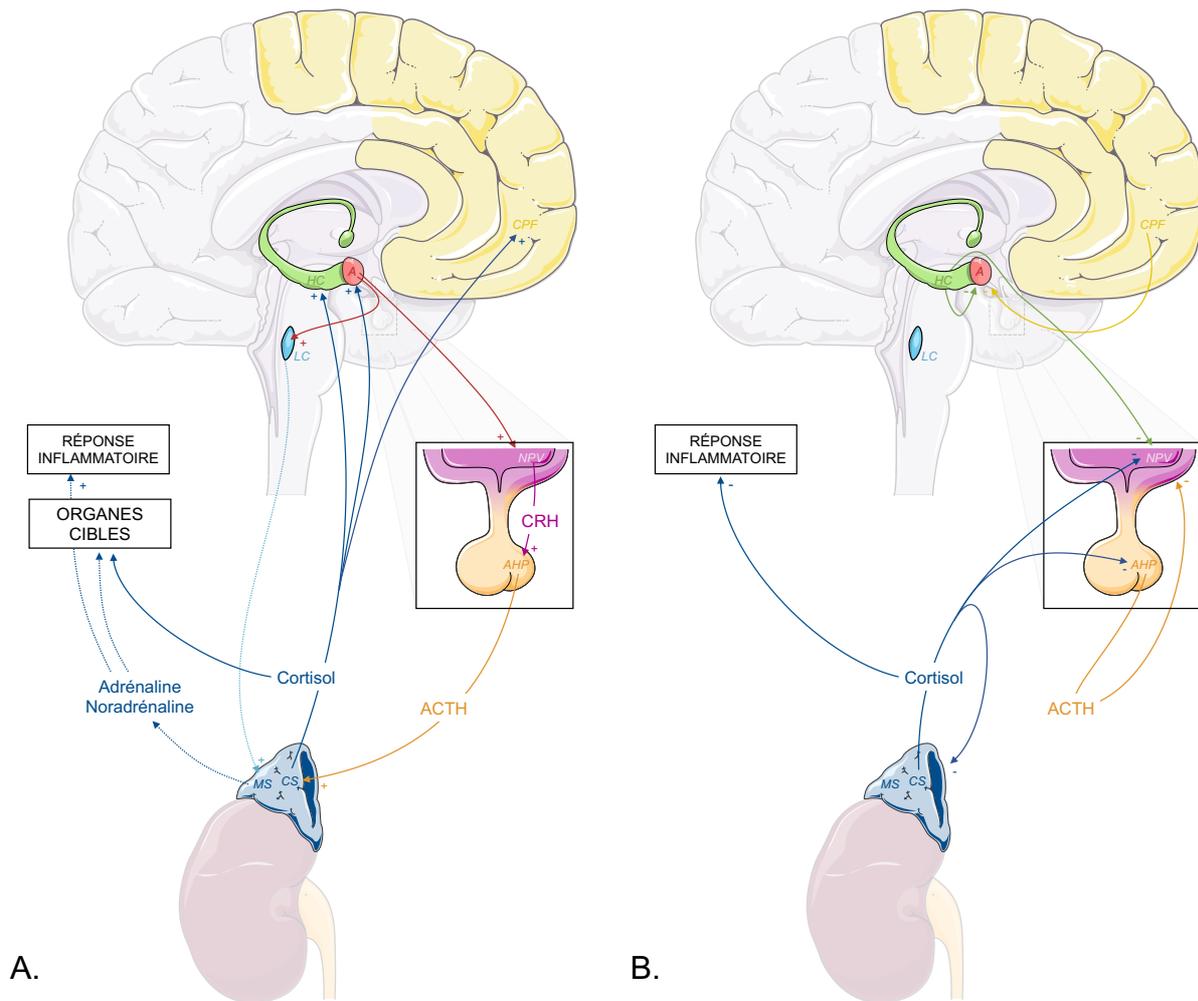


Figure 5. Schématisation de la réponse biphasique au stress

Panneau A. Phase d'activation physiologique. Après détection de la menace environnementale, l'amygdale stimule le locus cœruleus. Celui-ci active le système nerveux sympathique via la production d'adrénaline et de noradrénaline par la médullosurrénale. La stimulation adrénergique des organes-cibles prépare les réponses rapides de type combat ou fuite et contribue à déclencher une réponse inflammatoire. En parallèle, l'amygdale stimule également de l'hypothalamus pour activer l'axe hormonal du stress : le noyau paraventriculaire sécrète de la corticolibérine (CRH) qui stimule l'antéhypophyse, laquelle sécrète à son tour de l'adrénocorticotrophine (ACTH) pour stimuler la corticosurrénale (CS). Le cortisol alors produit agit sur de nombreux organes-cibles ainsi que sur des aires cérébrales distribuées (hippocampe, amygdale, cortex préfrontal) afin de mobiliser les ressources énergétiques et psychologiques. Panneau B. Phase de récupération. Après la phase d'activation, plusieurs boucles de rétrocontrôle négatif se mettent en place. L'adrénocorticotrophine participe à réduire sa propre production en inhibant le noyau paraventriculaire. De la même manière le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif sur la corticosurrénale, l'antéhypophyse et l'hypothalamus. Par ailleurs, l'excitation amygdalienne est placée sous le contrôle inhibiteur de l'hippocampe et du cortex préfrontal. Enfin, le cortisol participe à éteindre la réponse inflammatoire.

A = Amygdale, ACTH = *Adreno-CorticoTropic Hormone* (adrénocorticotrophine), AHP = Antéhypophyse, CPF = Cortex Préfrontal, CRH. *Corticotropin Releasing Hormone* (corticolibérine), CS = Corticosurrénale, HC = Hippocampe, LC = Locus Cœruleus, MS = Médullosurrénale, NPV = Noyau Paraventriculaire

6.3.2. CHARGE ALLOSTATIQUE

6.3.2.1. Concepts et implications

Pour les êtres vivants qui en disposent, les systèmes allostatiques confèrent un double avantage évolutif : phylogénétique, en maximisant les chances de survie de l'espèce, y compris dans les milieux hostiles ou défavorables ; ontogénétique, en conférant aux individus des moyens d'adaptation fine aux changements de leur environnement (McEwen & Wingfield, 2003). Toutefois, leur sollicitation excessive ne serait pas sans conséquence pour l'organisme. L'activation répétée ou prolongée des mécanismes de régulation du stress, appelée **charge allostatique**³ (Danese & McEwen, 2012), conduirait en effet à leur usure sous la forme d'altérations durable de leurs paramètres de fonctionnement (Beauchaine et al., 2011). Cet **état allostatique** (McEwen & Wingfield, 2003), correspondant à l'inscription de l'adversité dans le biologique, ferait alors le lit des émergences psychopathologiques.

McEwen a décrit quatre types de charge allostatique, qui sont autant de liens fonctionnels possibles entre les EVA et leurs conséquences délétères dans les trajectoires suicidaires (McEwen, 1998) : (a) l'activation excessive des systèmes allostatiques du fait d'EVA répétées de types différents, (b) le défaut d'adaptation de ces systèmes face à la répétition d'un stressor de même nature, (c) le défaut ou le retard d'extinction de la réponse au stress en raison de mécanismes de régulation défectueux et (d) l'activation inadéquate de certains systèmes allostatiques conduisant à une sur-activation compensatrice d'autres systèmes (ex. réponse inflammatoire excessive du fait d'une sécrétion insuffisante de glucocorticoïdes).

Les conséquences de la charge allostatique sont multiples et diffuses. Transposée au référentiel développemental tel qu'appliqué aux conduites suicidaires, elle pourrait correspondre à l'épuisement des ressources de l'individu précédant la précipitation du geste. Mais l'utilité de cette

³ À noter que certaines confusions sémantiques ont pu être relevées dans la littérature, certains auteurs considérant que la charge allostatique correspond simplement au stimulus à l'origine de l'activation des mécanismes de régulation du stress, d'autres qu'elle caractérise plus spécifiquement l'excès d'activation de ces mécanismes. De même, il peut exister d'un article à l'autre de chevauchements entre les concepts de charge allostatique et d'état allostatique, le premier terme définissant tantôt les causes, tantôt les conséquences de l'excès de sollicitation des systèmes allostatiques. Pour notre travail, nous nous en tiendrons aux définitions énoncées dans notre manuscrit qui sont les plus largement consensuelles.

notion tient surtout à ce qu'elle offre un substrat à la constitution de la vulnérabilité suicidaire sous l'effet de l'adversité précoce. En effet, les théoriciens de l'allostase ont rapidement doublé leur modèle d'une perspective diachronique pour prendre en considération les différences observées quant aux conséquences des EVA selon leur âge de survenue. En matière de régulation du stress, la prime enfance constitue une fenêtre développementale sensible du fait de l'immaturation des systèmes nerveux, endocrinien, et immunitaire. La fixation biologique de la charge allostatique y serait plus rapide et durable, conduisant à une susceptibilité de long terme au stress et à ses conséquences. En cela, la notion d'état allostatique pourrait correspondre à la composante non héritée de la diathèse aux conduites suicidaires.

6.3.2.2. Traductions moléculaires

D'un point de vue moléculaire, de nombreuses altérations épigénétiques résultant d'EAI ont été observées tant sur modèle animal que chez l'homme (Turecki et al., 2012). Elles touchent en particulier les gènes impliqués dans la régulation de l'axe HHS comme celui codant pour les récepteurs aux glucocorticoïdes, ou encore des gènes de neurotrophines comme le *brain-derived neurotrophic factor* ou son récepteur, le *tyrosine receptor kinase type B*. Or, il a été montré que l'une et l'autre de ces altérations épigénétiques sont surreprésentées dans les tissus d'individus morts par suicide, suggérant qu'il s'agissait de marqueurs endophénotypiques de vulnérabilité (Turecki et al., 2012).

6.3.2.3. Traductions neurales

Au plan neural, les conséquences de l'adversité précoce sont d'abord structurelles. Il a par exemple été observé des réductions significatives de volume d'aires cérébrales réputées sensibles au stress : CPF – et plus spécifiquement le CPF dorsolatéral, dorsomédian et médian (Tomoda et al., 2009) et le cortex orbitofrontal (Hanson et al., 2010) –, cortex cingulaire antérieur (Kitayama et al., 2006), amygdale et hippocampe (Weniger et al., 2008). Selon les hypothèses de neurotoxicité, ces anomalies trophiques seraient la conséquence de morts ou de blocages de croissance neuronales induites par les médiateurs du stress (en particulier des glucocorticoïdes) lorsqu'ils sont en surproduction (Uno et al., 1994). D'autres observations, au contraire, font état d'une augmentation du volume de l'amygdale (Tottenham et al., 2010) ou du gyrus temporal supérieur (Tomoda et al., 2011).

En plus de ces anomalies structurelles, les EVA précoces répétées auraient également un retentissement fonctionnel sur l'activité cérébrale. C'est du moins ce que suggèrent les associations retrouvées entre EAI d'une part et diminution du métabolisme au niveau du CPF (Chugani et al., 2001) ou réduction de l'asymétrie frontale à l'EEG d'autre part (Carrion et al., 2001). La signification de l'ensemble de ces altérations en termes de vulnérabilité aux conduites suicidaires s'éclaire à l'aune de la fonction des aires les plus touchées : tandis que les structures limbiques (hippocampe et amygdales) sont centrales dans la mémoire, l'apprentissage et la régulation des émotions, le CPF est indispensable aux cognitions de haut niveau, aux fonctions exécutives et au contrôle inhibiteur *top-down* des régions moins intégrées (Raleva, 2018).

6.3.2.4. Traductions endocriniennes

Les enfants victimes d'adversité sévère et prolongée présenteraient des signes d'hyperactivation de l'axe HHS, à type de valeurs de base de cortisol élevées mais de moindre variations nyctémérales (cf. méta-analyse de Miller et al., 2007). S'y ajouteraient une réponse émoussée des glucocorticoïdes au stress témoignant d'une forme de saturation hormonale. Activation neuroendocrine chronique et moindre réactivité de l'axe HHS pourraient être liées à une *down-régulation* des mécanismes de rétrocontrôles centraux, avec résistance de l'hypothalamus et de l'hypophyse aux cortisol. Les conséquences à long terme de cette dysrégulation précoce des systèmes allostatiques hormonaux sont moins univoques. Ils semblent dépendre de l'état de santé psychique : réponse augmentée au stress chez les individus présentant une psychopathologie (Heim, 2000; Rinne et al., 2002), réponse émoussée chez les individus n'en présentant pas (Carpenter et al., 2007)

6.3.2.5. Traductions immunitaires

L'adversité précoce serait associée à une augmentation des niveaux d'inflammation de base (Danese et al., 2007), ainsi qu'à une majoration de la réponse inflammatoire aux stressors psychosociaux (Pace et al., 2006). Il a en outre été observé une modification de l'immunité innée (dont témoigne l'augmentation des taux de *C-reactive protein*) chez les jeunes ayant été victimes de maltraitance ainsi que des altérations de l'immunité acquise (Danese & McEwen, 2012).

6.4. ELEMENTS DE PREUVE EMPIRIQUES

6.4.1. RELATIONS PREDICTIVES ENTRE PREDICTEURS EN POPULATION SUICIDANTE OU SUICIDEE

Une première série d'arguments en faveur du modèle de Turecki & Brent consiste à identifier, chez des individus suicidants ou suicidés, des relations prédictives entre un ou plusieurs facteurs de risque proximaux, intermédiaires ou distaux. Bien que largement affaibli par le manque de contrôles non-suicidaires, ce type de résultat a au moins le mérite de reconstituer *de facto* une cascade ayant abouti à l'issue défavorable. Spokas et coll., par exemple, ont montré qu'il était 5,6 fois plus probable pour des jeunes garçons ayant fait une TS de souffrir d'un trouble de stress post-traumatique et 3,1 fois plus probable de présenter un trouble de personnalité limite en cas d'antécédents d'agressions sexuelles dans l'enfance (Spokas et al., 2009). À cette séquence, Zouk et coll. ajoute l'élément proximal en montrant, chez 164 individus suicidés, que les passages à l'acte impulsifs étaient plus souvent associés à un passé de violences infantiles mais aussi à des EVA précipitantes, que les suicides non-impulsifs (Zouk et al., 2006). Mettant plus directement en relation facteurs distaux et facteurs proximaux dans les trajectoires suicidaires, Pompili et coll. ont quant à eux mis en évidence que les primo-suicidants présentaient un taux plus faible d'EAI mais aussi un taux plus élevé d'EVA dans les 6 mois précédant le geste que les multi-suicidants (Pompili et al., 2011). Ces résultats corroborent le modèle stress-diathèse : moins les individus étaient vulnérabilisés par de l'adversité précoce, plus le stress nécessaire à déclencher la TS était élevé. La répétition du geste suicidaire pourrait également témoigner indirectement de la diathèse individuelle en témoignant d'un seuil plus faible de décompensation.

6.4.2. MEDIATIONS DANS LES REGRESSIONS MULTIVARIEES

Pour tester le modèle de Turecki et Brent de façon moins indirecte, il est aussi possible de s'appuyer sur les propriétés des modèles de régression linéaires ou logistiques multivariés. Par le jeu de l'implémentation par étapes, de l'introduction progressive de covariables, de l'exploration des termes d'interaction et de l'examen de la variance expliquée, ces régressions permettent de renseigner sur la médiation qu'exerce une variable dans la relation prédictive de deux autres variables.

C'est à cette méthode qu'ont par exemple recouru Kwok & Gu pour montrer que l'association entre l'exposition précoce à des EVA et le niveau d'IS chez des adolescents de 10 à 18 ans était médiée par les symptômes dépressifs et le sentiment de désespoir (Kwok & Gu, 2019). De la même manière,

Fuller-Thomson et coll. ont mis en évidence, dans un échantillon de la population générale, que la dépression rendait compte d'une fraction de l'association prédictive entre violences précoces et TS à hauteur de 29% pour les agressions sexuelles et de 24% pour les agressions physiques (Fuller-Thomson et al., 2016). L'observation était similaire pour les troubles liés à l'usage de substances avec des proportions de 24 et 17% respectivement, ainsi que pour les troubles anxieux qui rendait compte de 22% de l'association statistique, quel que soit le type de violences considéré.

D'autres auteurs ont appréhendé la médiation entre facteurs distaux et issue suicidaire par des caractéristiques psychopathologiques plus dimensionnelles. Brezo et coll. ont ainsi montré que les troubles disruptifs, mais aussi l'agressivité-trait constituaient des facteurs de confusion significatifs dans la relation entre EAI et TS chez les jeunes adultes (Brez0 et al., 2008). En appréhendant les facteurs de risque développementaux sous l'angle cognitif, Gibb et coll. ont quant à eux montré que le sentiment de désespoir, en lien avec le biais de négativité dans les inférences relatives aux causes, aux conséquences et aux implications personnelles d'événements stressants, modulaient significativement l'impact des maltraitances émotionnelles dans l'enfance sur le niveau d'IS d'étudiants.

Plus rares sont les études qui se sont intéressées aux relations de médiation impliquant les facteurs de risque proximaux. Dans une autopsie psychologique portant sur 163 individus suicidés comparés à 396 contrôles, Schneider et coll. ont mis en évidence que le diagnostic de trouble de personnalité augmentait le risque suicidogène des EVA survenus sur les 3 mois précédent le recueil (Schneider et al., 2008). Plus directement en lien avec le modèle stress-diathèse, You et coll. ont trouvé une interaction significative entre l'exposition infantile à l'adversité et la survenue d'EVA proximales dans la prédiction des IS d'étudiants.

6.4.3. MEDIATION DANS LES ANALYSES DE CHEMINS CAUSAUX

Au-delà des régressions uni- ou multivariées simples, les progrès statistiques des dernières décennies ont offert des outils spécifiques pour tester de façon plus directe les chemins de causalités entre plusieurs variables. Fondées sur des modèles sophistiqués de combinaison de régressions s'apparentant à des équations structurelles (Ullman & Bentler, 2006), les analyses de chemin causal sont particulièrement adaptées à l'étude des processus séquentiels tels que celui proposé par Turecki & Brent.

S'agissant du rôle de la psychopathologie, Molnar et coll. ont mesuré la fraction de risque attribuable à différents troubles psychiques du risque longitudinal de survenue d'une TS dans un échantillon de population générale (Molnar et al., 2001). En s'appuyant sur un modèle incluant ces troubles aux côtés d'EAI comme prédicteurs conjoints, les auteurs ont pu mettre en évidence que les diagnostics psychiatriques, quelle que soit leur nature, expliquaient près de 80% des TS chez les jeunes femmes et 72% chez les jeunes hommes. *A contrario*, les maltraitances infantiles rendaient compte de 7% des événements suicidaires chez les femmes et de 14% chez les hommes. Ces résultats affinent les observations obtenues depuis les régressions multivariées simples en confirmant la médiation de la relation EAI-conduites suicidaires par la psychopathologie, mais en suggérant que l'une ne peut pas être entièrement réduite à l'autre.

Au-delà de l'approche psychopathologique catégorielle, plusieurs études se sont également appuyées sur des modèles d'équations structurales pour mettre en évidence le rôle médiateur partiel ou complet de traits psychocognitifs dysfonctionnels sur la relation entre adversité précoce et conduites suicidaires. Un tel rôle de médiation a été retrouvé pour les schémas affectifs négatifs (Cui et al., 2019), la tendance à l'autocritique (Falgares et al., 2018), la faible estime de soi, le sentiment de désespoir et les difficultés de résolution de problème (Yang & Clum, 2000).

Enfin, Perez et coll. ont implémenté et testé en population adolescente l'une des mises à l'épreuve les plus complètes de la proposition de Turecki & Brent par le recours aux chemins causaux (Perez et al., 2016). Dans leur modèle, les auteurs ont trouvé que le nombre d'EVA dans l'enfance (facteur distal) prédisait significativement les tendances à l'impulsivité et à l'agressivité des jeunes (facteurs intermédiaires), lesquelles prédisaient à leur tour la consommation de substances et les difficultés scolaires (facteurs proximaux). De la même manière que, dans le modèle de Turecki & Brent, plusieurs facteurs développementaux participent à la précipitation du geste suicidaire par la composant de levée d'inhibition qu'ils impliquent (pour rappel, voir la Figure 4), il est intéressant de noter que le modèle de Perez et coll. retrouvait aussi des relations prédictives directes entre agressivité et impulsivité d'une part et TS d'autre part. Enfin, l'effet de médiation de l'impulsivité et de l'agressivité n'était pas complet, puisque les EAI continuaient de prédire de façon directe et pour une part significative les TS des adolescents. Il faut sans doute y voir les conséquences de l'absence de prise en compte de facteurs de risque intermédiaires et proximaux : troubles psychiatriques caractérisés, capacités de régulation

émotionnelle, biais de fonctionnement cognitifs ou encore survenue d'EVA de nature relationnelle et sociale.

6.4.4. ÉLÉMENTS DE PREUVE DIACHRONIQUES

Un dernier registre de résultats empiriques est à mentionner, non pas pour ce qu'il soutient directement des prédictions du modèle de Turecki & Brent, mais parce qu'il conforte l'attention aux évolutions dynamiques que défendent les approches développementales. En effet, un pan de la littérature suicidologique a émergé depuis une vingtaine d'année qui rompt avec l'étude du lien statique entre facteur de risque et TS ou suicide. En s'appuyant sur le développement des modèles statistiques dits de croissance, il ne s'est plus seulement agi de considérer les valeurs de prédicteurs ou les taux d'issues suicidaires, mais davantage de s'intéresser à l'évolution diachronique de ces prédicteurs et issues, représentée sous la forme de trajectoires.

Certains travaux, par exemple, ont retracé l'évolution sur plusieurs années de l'intensité des IS ou du taux de TS à travers l'adolescence pour y dégager des trajectoires prototypiques et en identifier les déterminants les plus saillants (Goldston et al., 2016; Marshall et al., 2005; Nkansah-Amankra, 2013). Goldston et al. ont ainsi relevé 4 types d'évolution d'IS entre 15 et 30 ans : maintien haut (12% de l'échantillon), maintien bas (44%), évolution ascendante (11%) et évolution descendante (33%) (Goldston et al., 2016). Les individus pour qui les IS restaient d'intensité élevée à travers le temps étaient caractérisés par une plus grande fréquence d'antécédents de traumatismes sexuels, d'épisodes dépressifs ou anxieux, de sentiment de désespoir, de manque de raison de vivre et d'impulsivité. D'autres exemples plus spécifiques ou plus ciblés sont également disponibles dans la littérature. Lee & Seo ont ainsi mis en évidence que les jeunes adultes se percevant comme en surpoids avaient des trajectoires d'intensité d'IS plus hautes que ceux qui se percevaient comme ayant un poids normal (Lee & Seo, 2013). Dans un échantillon de plus de 12 000 jeunes adultes, Marshall et coll. ont quant à eux mis au jour des trajectoires adolescentes de suicidalité plus hautes chez les personnes qui s'identifiaient comme homo ou bisexuelles que chez les personnes hétérosexuelles (Marshall et al., 2005).

D'autres auteurs ont étudié le rôle prédictif du comportement évolutif des IS sur le risque de passage à l'acte (Czyz & King, 2015; Giletta et al., 2015; Musci et al., 2016; Prinstein et al., 2008). En reconstituant les trajectoires suicidaires d'adolescents sortant de l'hôpital psychiatrique, Czyz et coll. ont par exemple montré que le maintien d'IS d'intensité élevée durant plusieurs mois multipliait par 4 le

risque de TS et par 11 le risque de réhospitalisation en comparaison de leur maintien sous le seuil de significativité clinique (Czyz & King, 2015). L'évolution dynamique des IS était plus déterminante pour le risque d'issue péjorative que les antécédents de TS.

Enfin, certains auteurs travaillent à explorer l'influence de l'évolution dynamique de facteurs de risque prédéfinis sur la probabilité de survenue de conduites suicidaires. En construisant un modèle de croissance à deux processus parallèles, Kerr et coll. ont par exemple trouvé que les trajectoires hautes et ascendantes de comportements externalisés et de symptômes dépressifs à l'adolescence étaient associés aux antécédents de TS déclarés à l'âge de 25 ans (Kerr et al., 2013).

6.5. LIMITES DES MODELES DEVELOPPEMENTAUX TRADITIONNELS

En marquant une rupture épistémologique significative d'avec les approches fondées sur le risque, les premiers modèles développementaux ont permis de nets progrès heuristiques. La cohérence théorique qu'ils ont installée s'est traduite de façon efficiente par la production d'un corpus empirique renouvelé, rapprochant la compréhension des processus psychopathologiques – dont le suicide – des observations dynamiques et intégrées des cliniciens. Il n'en reste pas moins que des incohérences ou des inadéquations persistent entre les prédictions de ces modèles et plusieurs observations fondamentales relatives aux parcours des personnes victimes de conduites suicidaires. Une fois de plus, ces inadéquations tiennent probablement aux postulats qui ont gouverné les premières formalisations théoriques des modèles stress-diathèse et allostatiques.

6.5.1. LES LIMITES DU PRINCIPE DE LINEARITE

Selon Walsh et al., l'écueil majeur tient à ce que les modèles stress-diathèses traditionnels n'ont pas quitté le postulat de linéarité qui prévalaient dans l'approche fondée sur le risque (Walsh et al., 2018). En témoignent d'ailleurs les résultats empiriques produits en référence à ces modèles. Les analyses de chemins causaux ont ouvert à l'étude des médiations entre facteurs de risques et conduites suicidaires. Elles continuent cependant de comprendre ces relations statistiques en termes de régressions linéaires ; de la même manière, les analyses de trajectoires prennent en compte la dimension dynamique des déterminants du suicide et des TS, mais supposent pour la plupart des modèles latents polynomiaux pour prédire cette dynamique (Jung & Wickrama, 2008). Or, le postulat de linéarité semble doublement brider notre compréhension du processus suicidaire.

D'un point de vue performatif, il condamne les modèles à laisser hors de portée prédictive certaines dynamiques évolutives dont on soupçonne pourtant le rôle central dans les émergences psychopathologiques : accélérations et ralentissements, réversions, effets seuils, etc. S'agissant du processus suicidaire, cette restriction s'avère particulièrement préjudiciable dans la mesure où le passage à l'acte relève sans doute davantage de la précipitation que de la continuité processuelle.

D'un point de vue théorique, la simplicité formelle que suppose le postulat de linéarité ne permet pas de rendre compte des différents types de combinaisons ou de relations fonctionnelles par lesquelles les facteurs impliqués sont susceptibles d'agir pour aboutir au suicide. Sont par exemple exclus du spectre de compréhension les mécanismes de potentialisation, de synergie ou de rétrocontrôle. Pour triviale qu'elle puisse paraître, une telle limite théorique est susceptible d'avoir des implications épistémologiques plus larges. Selon Blair & Raver, il résulterait du défaut de prise en compte des relations réelles entre les niveaux biologiques, psychologiques et sociologiques d'analyse une surdétermination des explications causales (Blair & Raver, 2012). La conséquence en serait une exagération de la contribution respective de la biologie *versus* de l'expérience, de l'inné *versus* de l'acquis ou encore de l'individu *versus* de l'environnement. Autrement dit, à ne pas se départir d'une linéarité constitutive, les modèles développementaux traditionnels accentuent paradoxalement un dualisme en contrepoint desquels ils s'étaient pourtant initialement constitués.

6.5.2. UNE INTERACTION STRESS-DIATHÈSE EN TROMPE-L'ŒIL

Exemplaire du paradoxe décrit ci-dessus, la nature de la relation fonctionnelle entre stress et diathèse est souvent présentée de façon ambiguë (Ingram et al., 2005). Bien qu'elle soit souvent qualifiée d'interaction, sa description traditionnelle n'en a en fait pas les caractéristiques. Comme l'expliquent Ingram & Luxton, les formalisations développementales initiales concevaient la diathèse en termes purement biologiques et supposaient son antécédence systématique par rapport aux facteurs de stress (Ingram et al., 2005). Selon cette conception, les émergences psychopathologiques seraient le fruit d'une rencontre infortunée entre un individu plus ou moins vulnérable et un ou plusieurs facteurs de stress qui lui seraient tout à fait étrangers. Le rapport qu'entretiendraient stress et diathèse ne serait alors pas plus qu'un rapport d'activation : en l'absence du premier, la seconde resterait silencieuse, n'ayant aucune conséquence pour l'individu ou son environnement. C'est ici le terme de réciprocité qui

manque pour concevoir l'interaction fonctionnelle, réciprocité que l'on conçoit pourtant aisément au regard de la clinique et de la littérature.

D'une part – et nous l'avons longuement détaillé – le stress contribue largement à la constitution de la vulnérabilité individuelle à travers les EAI. Il faut toutefois pouvoir concevoir que la diathèse, bien que relativement stable, n'en soit pas moins un état dynamique, et que les EVA, y compris lorsqu'ils surviennent à l'âge adulte, soient susceptibles d'en affecter le niveau. Le *kindling* observé dans le cadre de la dépression est la parfaite illustration d'un tel effet potentialisateur : puisque chaque épisode dépressif augmente le risque de rechute, il peut être supposé que la décompensation psychopathologique à laquelle contribue le stress aggrave *in fine* la vulnérabilité à l'adversité (van Heeringen, 2012). Réciproquement, il est vraisemblable que le niveau de diathèse d'un individu altère sa probabilité de rencontrer des EVA en influençant la façon dont il réagit à l'adversité. À titre d'exemple, un adolescent présentant une humeur triste et irritable ainsi que des comportements disruptifs liés à un trouble dépressif caractérisé pourrait être plus à risque d'entretenir des relations problématiques avec ses pairs, voire d'adopter des conduites antisociales (Pope & Bierman, 1999), notamment lorsqu'il se sent menacé par le stress (Leadbeater et al., 1995).

Or, l'hypothèse d'une interaction bilatérale réelle entre diathèse et stress a largement été négligée par les modèles développementaux précoces (Monroe & Simons, 1991), en même temps qu'a pu être omis le caractère continu de la première, et la diversité de nature du second (Ingram et al., 2005).

6.5.3. UNE APPROCHE ESSENTIELLEMENT DETERMINISTE

Une autre critique qu'il est possible d'adresser aux modèles développementaux traditionnels du suicide porte sur leur caractère majoritairement déterministe. Il est maintenant largement établi que le hasard joue un rôle considérable dans la dynamique des processus biologiques et en particulier dans le développement humain (Rutter & Sroufe, 2000; Thelen & Smith, 2007). Le programme génétique de la maturation développementale conditionne par exemple le cadre général des organisations tissulaires, sans pour autant déterminer le devenir de chacune des cellules (Michel & Moore, 1995). Pour en rendre compte, Gottlieb introduisait en 1970 le concept d'épigénèse probabiliste selon lequel activité génétique, structure et fonction entretiennent des rapports d'influences réciproques plutôt que de s'agencer en une séquence causale déterminée. La bidirectionnalité de chacun de ces niveaux organisationnels, permise

au plan moléculaire par les modifications épigénétiques de l'ADN, implique l'influence cruciale du bruit aléatoire dans le développement (Gottlieb et al., 2007). Or, les soubassement statistiques linéaires des modèles développementaux de type stress-diathèse ne permettent pas de rendre compte de l'influence du bruit stochastique, force tierce qui, aux côtés de la génétique et de l'environnement, est nécessaire à expliquer les variations phénotypiques interindividuelles (Molenaar et al., 1993). Pourtant, comme pour de nombreux processus psychopathologiques, étudier la dynamique suicidaire sous l'angle probabiliste permettrait de mieux rendre compte d'observations cliniques souvent négligées : le caractère multicausal du suicide (Cox et al., 2010), les variations intra- et interindividuelles de réponse à l'adversité ou encore les incertitudes incompressibles de prédiction des conduites suicidaires à l'échelle individuelle.

6.5.4. LE PROBLEME DE LA NORMATIVITE

Enfin, plusieurs auteurs ont dénoncé la conception négativiste que véhicule implicitement la notion de diathèse. En effet, penser la vulnérabilité au stress comme un état biologiquement ancré s'exprimant par une réponse systématiquement inadaptée au stress équivaut à classer les individus selon leur degré d'adéquation (ou plutôt d'inadéquation) à leur environnement (Hertzman, 1999). Un tel paradigme « déféctologique » pose deux ordres de problèmes.

D'un point de vue de l'évolution d'abord, il existe une incohérence à penser que la sélection naturelle aurait préservé des organismes intégrant l'adversité précoce et/ou durable (par nature inévitable dans une population) par l'adoption de réponses systématiquement dérégulées et préjudiciables – donc hautement non-adaptatives (Ellis & Del Giudice, 2014). L'aporie, selon Ellis & Del Giudice vient de ce que les modèles développementaux traditionnels n'opèrent pas de distinction entre la notion *d'inadaptation*, dont l'usage devrait être restreint à sa signification évolutionnaire et dont la pertinence se limiterait aux échelles de temps longs, et la notion *d'indésirabilité*, renvoyant davantage aux préjudices sanitaires et sociaux que sont susceptibles d'entraîner certains fonctionnement à l'échelle d'une vie d'homme (Ellis & Del Giudice, 2014). Ce ne serait qu'à la condition de cette distinction qu'il serait possible de résoudre le paradoxe déféctologique. En effet, la sélection naturelle procède par une mise en balance des coûts et des bénéfices pour la survie de l'espèce. Passé à l'épreuve de cette balance, un fonctionnement indésirable est susceptible de se maintenir pourvu que sa valeur adaptative soit supérieure aux coûts qu'elle implique pour les individus.

D'un point de vue épistémologique et philosophique, ensuite, la diathèse ouvrirait une pente glissante vers le risque de naturalisation des stratégies de régulation du stress supposées « anormales », et par là, contribuerait à négliger les motivations et les fonctions de ces stratégies. Mesurer les variations interindividuelles de régulation du stress à l'aune d'une réponse supposément optimale, c'est à dire qu'un individu virtuellement « non diathétique » adopterait, reviendrait alors à ignorer le caractère hautement contexte-dépendant des réactions biologiques (Boyce & Ellis, 2005) et exposerait au risque de pathologisation de ces variations (Ellis & Del Giudice, 2014).

6.5.5. PECHER PAR DEFAULT D'AMBITION ?

Ce que nous avons passé en revue des limites de la première génération des modèles développementaux pourrait être considéré comme un défaut d'aboutissement ou d'ambition. Le modèle stress-diathèse, et plus encore le modèle allostatique, ont amorcé une transition majeure entre une approche purement statistique et une compréhension davantage fonctionnelle du lien entre les conduites suicidaires et leur déterminants. Par l'intermédiaire de la notion de stress, ils ont ouvert la voie à un rapprochement entre formalisations épidémiologiques et éléments de compréhensions psychobiologiques. Pour autant, le degré de complexité introduit est resté insuffisant et l'élaboration fonctionnelle encore trop timide pour capturer les mécanismes à l'œuvre dans les trajectoires suicidaires.

Il faut néanmoins considérer que les avancées des conceptualisations théoriques ne sont pas indépendante des méthodes et du matériel qui permettent de concevoir leur validation. Aussi, les progrès *theory-driven* des approches développementales ont probablement buté au seuil d'un changement paradigmatique réel du fait d'un manque substrat empirique qui permette d'éviter la pure spéculation. En effet, les modèles stress-diathèse du suicide ne pouvaient initialement compter que sur deux types de données pour étayer leur vraisemblance. D'une part, l'épidémiologie traditionnelle fournissait de vaste bases populationnelles, privilégiant souvent la taille et la représentativité des échantillons à l'exhaustivité des recueils. Bien qu'elle permette d'identifier des prédicteurs utiles, leur focale large les rendait impropre à tester des hypothèses centrées sur les individus. D'autre part, les études expérimentales recouraient à des échantillons de taille plus limitée pour produire des données individuelles pointues concernant des processus ultra-délimités. Cette fois, c'est la spécification et la standardisation des procédés expérimentaux qui limitait la pertinence de leurs résultats pour des

théories écologiques intégrées. Enfin, dans un *design* comme dans l'autre, les études longitudinales restaient rares qui effectuaient chez les mêmes participants un nombre suffisant de points de mesure pour retracer une trajectoire développementale.

Outre la nature et la qualité des données, ce sont aussi les outils statistiques qui faisaient défaut pour envisager des modèles développementaux plus complexes du suicide. Puisque ces modèles privilégiaient l'holisme au réductionnisme, leur mise à l'épreuve impliquait de considérer dans le même temps un nombre élevé de variables. De la même manière, leurs propositions largement dynamiques requerrait d'étudier l'évolution des critères d'intérêt à travers le temps plutôt que leur valeurs fixes. Or, les modèles de régression logistiques et linéaires qui dominaient largement les études en suicidologie à l'époque se trouvaient vite en peine pour répondre à l'un et l'autre de ces défis empiriques. Mais plus largement, ce sont les postulats implicites sous-jacents à ces régressions qui faisaient obstacle, par leur incompatibilité, à la mise à l'épreuve des approches développementales. En d'autres termes, si la rupture paradigmatique théorique ne pouvait être consommée, c'est aussi que la méthodologie n'en avait encore amorcé aucune.

7. APPROCHES DEVELOPPEMENTALES SYSTEMIQUES ET EVOLUTIONNISTES

Stimulées par les critiques formulées à leur endroit, les approches développementales connaissent depuis une vingtaine d'année une expansion marquée de leur champ théorique, gagnent en sophistication, élargissent leurs domaines de compréhension, affinent leur pouvoir explicatif et approfondissent leurs racines empiriques. Plutôt qu'unidirectionnelle comme avait pu l'être le modèle stress-diathèse, cette conquête heuristique s'est faite en arborescences, poussant en branches variées selon les écueils théoriques qu'il s'agissait de résoudre et les référentiels mobilisés pour alimenter leur croissance. Si de nombreuses innovations théoriques bourgeonnaient déjà dans les premières formalisations développementales, elles ne se sont pleinement épanouies qu'à la faveur de la maturation parallèle de trois champs scientifiques majeurs : les sciences de l'évolution, les sciences psychobiologiques et les sciences des systèmes. Bien que distinctes et en elles-mêmes cohérentes, ces branches des théories contemporaines du développement normal et pathologique sont aujourd'hui étroitement tressées, formant un complexe épistémologique maillé. Au risque de l'artificialité mais au bénéfice de clarté, nous les traiterons de façon disjointe avant de les réunir dans nos hypothèses de travail.

7.1. APPROCHES DEVELOPPEMENTALES SYSTEMIQUES

7.1.1. HISTORIQUE ET FONDEMENTS

7.1.1.1. Cybernétique

Au sortir de la Seconde Guerre Mondiale, le mathématicien américain Norbert Wiener publie, en manière de synthèse de ses travaux sur les canons antiaériens autocontrôlés, une théorie générale de la communication (Wiener, 1961). Inspirée des lois thermodynamiques, cette théorie sera plus tard reconnue comme fondement paradigmatique de la science des systèmes. Wiener y explique que l'information telle qu'elle circule dans les machines (ancrages dans la mécanique, prémisses des systèmes informatiques) ou les organismes vivants (ancrages dans la physiologie, anticipés par l'homéostasie de Claude Bernard – cf. partie 2.3) représente une mesure de l'organisation des flux d'échange entre composantes. Il y montre surtout comment l'existence de boucles de retour d'information depuis les récepteurs aux émetteurs permet un jeu de contrôles et de **rétrocontrôles** par

lesquels les éléments forment un **ensemble autorégulé** qu'il appelle **système complexe**. C'est à la compréhension de tels systèmes que Wiener propose de consacrer la cybernétique (de κυβερνητική, le gouvernail).

7.1.1.2. Théorie générale des systèmes

Il revient à von Bertalanffy d'avoir élargi, complété et poussé les formalisations de la cybernétique en une *Théorie générale des systèmes*, dont il a énoncé les postulats et principes généraux (von Bertalanffy, 1968) :

- *La totalité* : un système complexe n'est pas réductible à la somme de ses composantes. Les caractéristiques générales du premier ne sont pas directement déductibles des caractéristiques des secondes, mais relèvent également de **propriétés émergentes**, fruit de leurs interactions. En vertu du principe de totalité, tout changement d'un des éléments du système affectera le système dans son entier.
- *L'organisation* : agencement des différents éléments d'un système par l'entremise de leurs interactions. C'est de cette organisation que relèvent les propriétés émergentes dudit système.
- *L'interaction* : les éléments d'un système exercent entre eux une influence réciproque par le biais de boucles d'action-rétroaction (ou *feedback*). Par conséquent, la systémie proscrit l'idée de causalité linéaire au profit du principe de **circularité interactionnelle**.
- *La complexité* : qualifie la difficulté, sinon l'impossibilité d'isoler chacune des composantes d'un système ou chacune des relations fonctionnelles qui lient ces composantes. En cela, le principe de complexité impose une approche holiste portant sur la prédiction du comportement global du système plutôt que sur la détermination du comportement de ses éléments constitutifs.

7.1.1.3. Rapports à la thermodynamique

Ces principes, avant tout descriptifs d'une modélisation métaphorique des organisations complexes, trouvent des correspondances utiles avec des référentiels théoriques forts. Prigogine a par exemple été l'un des premiers formalisateurs de l'analyse systémique à travers le prisme thermodynamique. Selon sa proposition principale, les organismes vivants se comporteraient comme des **systèmes ouverts**, capable **d'auto-organisation** structurelle et fonctionnelle. Largement éloignés de l'équilibre thermodynamique, ils seraient contraints d'échanger constamment de l'énergie et de matière avec l'environnement pour réduire leur entropie (Prigogine, 1978, cité par Thelen & Smith,

2007). Une telle hypothèse, par la suite largement reprise dans les sciences contemporaines du vivant, est d'autant plus fertile que les principes systémiques sont formellement traduisible au moyen des outils de la physique et des mathématiques. Les mises en équation consistent alors essentiellement à prédire le comportement des systèmes dynamiques – y compris biologiques – à partir de leurs conditions initiales.

7.1.2. METATHEORIE DES SYSTEMES DYNAMIQUES : PRESENTATION GENERALE

Forte de sa puissance heuristique, l'approche systémique a conquis, au long du XX^{ème} siècle, des territoires théoriques aussi variés que la biologie, les neurosciences, la sociologie ou l'évolution. De ces conquêtes, la **théorie des systèmes dynamique** et son application à la maturation ontologique par le biais des **systèmes développementaux** représentent peut-être l'une des formes les plus intégrées, les plus ambitieuses et les plus complexes qui ait été proposée dans le champs des sciences de la vie.

7.1.2.1. Structure des systèmes complexes

Le référentiel des systèmes dynamiques représente un support épistémologique d'ensemble – aussi appelé métathéorie (Overton, 2006) – qui fournit le cadre et les principes généraux permettant de conceptualiser, d'opérationnaliser et de formaliser les interrelations complexes entre temps, substance et processus (Granic et al., 2003).

Le concept central est celui de l'agencement non-aléatoire des composantes des systèmes. Lorsque ces-derniers sont ouverts, c'est à dire lorsqu'ils échangent de la matière et de l'énergie avec leur environnement, la configuration ordonnée de leurs éléments résulte de capacités auto-organisatrices : sans instruction explicite ni pré-spécification, leur évolution tend vers l'adoption spontanée d'un nombre limité de conformations appelées **états** (Thelen & Smith, 2007). Les systèmes ouverts sont **thermodynamiquement instables** car un nombre important de leurs éléments constitutifs sont libres d'interagir entre eux de façon non-linéaire. Les échanges constants qu'ils entretiennent avec l'environnement visent alors à contrer l'entropie (ou force de désorganisation) pour augmenter l'ordre qui définit l'état du système (Thelen & Smith, 2007). À noter que les systèmes dynamiques sont organisés de façon **hiérarchique**, les paramètres des niveaux supérieurs contrôlant l'évolution de ceux des niveaux inférieurs. Plus un système présente de niveaux hiérarchiques, plus le degré d'organisation est élevé et plus l'entropie est faible.

7.1.2.2. Évolution dynamique des systèmes complexes

L'auto-organisation des systèmes dynamiques est permise par des boucles de contrôle-rétrocontrôle, véritable architecture fonctionnelle mouvante qui relie les éléments entre eux. Les **rétrocontrôles positifs** contribuent à l'amplification de variations subtiles, autorisant l'émergence de propriétés nouvelles. Ils sont les moteurs du changement et de la réorganisation hiérarchique en cas de transformation de l'environnement. Les **rétrocontrôles négatifs**, au contraire, participent de la stabilisation du système en réduisant les déviations induites par les fluctuations environnementales (Granic et al., 2003).

Les modalités de fonctionnement relationnel parents-adolescents sont illustratives de ces mécanismes de rétrocontrôle. Admettons, par exemple, un jeune soumis à une condition de stress comme le passage d'un examen (perturbation environnementale). Selon ses capacités de régulation émotionnelle, l'adolescent pourra exprimer son anxiété par des manifestations d'irritabilité susceptibles de mettre en tension les interactions avec ses parents (indifférence ou rejet, sarcasme, éclats de voix, impulsivité, etc.). Si ces derniers y réagissent avec un surcroît d'attention et d'effort pour apaiser le stress de leur enfant, alors il est probable que l'irritabilité s'apaise, et que la relation se dénoue. Il se sera mise en place une boucle de rétrocontrôle négative restituant l'homéostasie relationnelle. En revanche, si les parents répondent aux saillies de l'adolescent par des contre-attitudes défensives ou agressives, il risque de se produire chez lui un surcroît d'anxiété majorant son irritabilité, voire sa colère. Dans les situations les plus sévères, l'emballement de cette boucle de rétrocontrôle positive risque d'aboutir à un événement modifiant profondément la relation parent-adolescent : rupture, fugue, passage à l'acte suicidaire, violence, etc. Cet événement pourra être lu comme une propriété émergente péjorative du système relationnel.

Parce qu'ils sont ouverts et thermodynamiquement instables, les systèmes biologiques sont aussi hautement changeants. Leur configuration évolue dans le temps et dans l'espace selon des motifs non-entièrement aléatoires. À travers l'étude de leurs conditions initiales et de leurs paramètres, les sciences des systèmes dynamiques permettent de décrire, d'expliquer, voire de prédire leur comportement. Au contraire des systèmes déterministes pour lesquels des conditions de départ données aboutissent systématiquement au même état final, les organismes vivants s'apparentent à des systèmes dits **non-conservatifs ou multistables** : partant des mêmes conditions initiales, il peuvent atteindre, de façon asymptotique, plusieurs états finaux (Kelso, 1995).

Pour le comprendre, il est possible d'utiliser la représentation graphique traditionnelle de la **carte dynamique** (Thelen & Smith, 2007). Comme illustré en Figure 6, panneau A, admettons une bille évoluant sur un terrain en relief (des dunes par exemple). La bille figure l'état d'un système à l'instant t ; le terrain symbolise l'espace des phases, c'est à dire l'ensemble des états que le système est virtuellement susceptible d'adopter. De la même manière que la bille roulerait spontanément au fond des dépressions du terrain, le système aura tendance à converger vers un nombre limité d'états, qualifiés **d'attracteurs**. L'état de convergence du système dépend de l'attracteur le plus proche situé. Chaque attracteur est en effet entouré d'un bassin d'attraction qui définit les limites et la force de son « influence ». Sur la carte dynamique, ces bassins sont symbolisés par les cuvettes du terrain. Plus la cuvette est profonde, plus la force d'attraction est importante ; plus elle est large, plus le périmètre d'attraction dans l'espace mathématique est étendu (Cox et al., 2010). Comme une réciproque de la multistabilité, l'existence des bassins d'attraction permet par ailleurs d'expliquer **l'équifinalité** des systèmes dynamiques, c'est à dire leur tendance à atteindre le même état final à partir de conditions initiales différentes (von Bertalanffy, 1968). En effet, pourvu que ces conditions se situent dans le même bassin d'attraction, les comportements correspondants convergeront vers le même attracteur. Il faut enfin noter que certains systèmes non-linéaires peuvent faire preuve de comportements d'apparence imprévisible (bien que déterminés), hautement dépendants de leurs conditions initiales. Ces comportements, qu'on dit chaotiques, ont été identifiés dans un nombre significatif de systèmes biologiques (Thelen & Smith, 2007).

Dans le cadre des modèles déterministes, le changement d'état d'un système (appelé **transition de phase**), se produit lorsque des perturbations délogent la bille qui le représente de sa cuvette de stabilisation. Dans la majorité des cas, les forces perturbatrices tendent à éloigner le système de son attracteur mais sont insuffisantes à le faire quitter le bassin d'attraction, de sorte qu'il le rejoint progressivement sous l'effet des boucles de rétrocontrôle négatives (cf. Figure 6, panneau B). On retrouve là, formalisés sous l'angle la théorie des systèmes dynamiques, les principes de l'homéostasie. Plus les bassins sont profonds et l'attraction est forte, plus l'état qui leur correspond est stable et le système est résistant aux changements (Cox et al., 2010). Toutefois, lorsque les perturbations sont plus intenses, ou qu'elles sont amplifiées par des boucles de rétrocontrôle positif, le système est susceptible de quitter son bassin d'attraction pour en gagner un autre. Cette transition de phase se fait de façon non-linéaire (Granic et al., 2003). Répondant à un effet seuil, elle passe en effet par le franchissement

du point hautement instable qu'est la jonction entre deux bassins d'attraction. À ce point dit de **bifurcation**, il faut imaginer que le système est comme la bille au sommet d'une colline : des perturbations minimales du système peuvent avoir des conséquences majeures sur son état en le faisant basculer vers un attracteur ou un autre.

7.1.2.3. Modèles systémiques stochastiques

Plus récemment, il a été proposé des modélisations non-déterministes des systèmes dynamiques (Honerkamp, 1994). Dans ces modèles, les systèmes sont perturbés par un bruit stochastique (c'est à dire déterminé par le hasard) continu, comme si la bille était constamment agitée de mouvements aléatoires. Dans la majorité des cas, le bruit est atténué par les boucles de rétrocontrôle négatif, et le système reste à l'équilibre (Thelen & Smith, 2007). Il est toutefois possible que sous l'effet de ces perturbations, le système change spontanément de phase pour gagner rapidement un état plus stable que celui dans lequel il se situait (lequel est alors appelé métastable).

L'exploration spontanée par le système de l'espace des phases sous l'effet du bruit stochastique, de même que les transitions qu'il est susceptible d'opérer, sont dictées par le principe thermodynamique de **minimisation de l'énergie libre**, largement théorisé par Karl Friston à l'appui des neurosciences (ex. Friston et al., 2006). Sans entrer dans le détail, ce principe stipule que toutes les variables susceptibles de changer dans un système le feront pour réduire la quantité d'énergie interne disponible mais non utilisée. Aussi, plutôt que de se maintenir dans des situations de déséquilibre où s'accumulent l'énergie, un système tendrait toujours spontanément vers l'adoption d'états stables, plus proches de l'équilibre thermodynamique. Du point de vue métaphorique, le principe de minimisation de l'énergie libre rend compte de ce que la bille représentant l'état du système tend à réduire ses mouvements en roulant spontanément au fond des cuvettes plutôt que de s'agiter d'un mouvement perpétuel pour rester en pente.

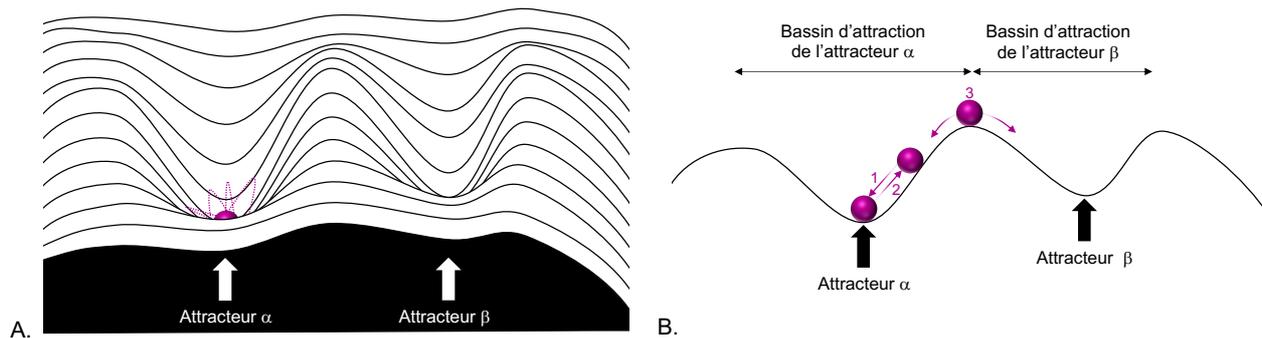


Figure 6. Représentation graphique de l'évolution d'un système stochastique ouvert sous la forme d'une carte dynamique

A. Représentation tridimensionnelle de deux attracteurs, chacun caractérisé par son bassin d'attraction. La bille logée au fond du bassin d'attraction α représente l'état du système stabilisé dans la configuration correspondante. Les lignes magenta en pointillés illustrent le bruit aléatoire qui perturbe cette stabilité.

B. Projection bidimensionnelle des deux mêmes attracteurs. On y constate que l'attracteur α est plus fort que l'attracteur β : son bassin d'attraction est à la fois plus profond et plus large. Ici, trois états du système sont représentés : en 1 le système est en état stable ; en 2, il est déstabilisé par des perturbations externes ou par le bruit stochastique interne. Dans la plupart des cas, il regagne alors le point d'attraction sous l'effet de boucles de rétrocontrôle négatives ; en 3 le système a atteint, sous l'effet d'une perturbation plus intense, un point de bifurcation entre l'attracteur α et l'attracteur β . Il peut alors basculer dans l'un ou l'autre des bassins d'attraction. La représentation du bruit stochastique a été omise par souci de lisibilité.

7.2. THEORIE DES SYSTEMES DEVELOPPEMENTAUX

7.2.1. HISTORIQUE

La rencontre entre théories systémiques et théories épigénétiques, toutes deux en pleine expansion à la fin des années 1970, a fourni un terreau fertile pour le renouvellement des sciences développementales. Les embryologistes ont été les premiers artisans de cette rencontre, proposant d'utiliser le référentiel des systèmes dynamiques comme modèle formel et métaphorique des processus développementaux (Thelen & Smith, 2007). Conrad Has Waddington, biologiste du développement d'origine écossaise, a par exemple très tôt proposé de traduire la détermination génétique des maturations tissulaires par des équations dynamiques (Waddington, 1977, rapporté par Thelen & Smith, 2007). Dessinant les premières cartes épigénétiques, il a ainsi décrit les grandes étapes des changements de l'embryon en termes d'attracteurs, de bifurcations, de systèmes ouverts, de stabilités ou de chaos.

Depuis lors, les développementalistes se sont succédés pour proposer d'appliquer la métathéorie des systèmes dynamiques aux processus ontologiques (eg. Thelen & Ulrich, 1991). Certains ont alimenté des pistes explicatives originales dans des domaines aussi spécifiques que les interactions familiales (Cox & Paley, 1997), l'épigénèse (Gottlieb et al., 2007), la psychopathologie (Lewis & Granic, 1999) ou la psychologie sociale (Vallacher & Nowak, 1994). D'autres ont élaboré des constructions paradigmatiques plus globales pour rendre compte du développement de l'enfant (Magnusson & Cairns, 1996; Sroufe et al., 2005; Thelen & Smith, 2007).

Un tel succès peut s'expliquer au plan épistémologique par le fait que la théorie des systèmes développementaux a créé un espace inédit de dialectisation pour les deux principaux courants qui avaient jusqu'alors structuré les sciences du développement mais semblaient irréconciliables (Thelen & Smith, 2007). D'un côté, des théoriciens comme Piaget se sont attachés à décrire les universels des structures et des acquisitions psychiques en les considérant comme inhérentes à l'individu et indépendantes du contexte dans lequel celui-ci évolue. De l'autre, les tenants des théories écologiques, contextuelles ou transculturelles comme Baldwin ou Dewey considéraient que l'environnement de l'individu serait bien plus qu'un simple support à son développement, mais en constituerait en fait son exacte substance (Thelen & Smith, 2007).

Or, de la même manière que la métathéorie systémique dissout les frontières entre structure et fonction, le référentiel des systèmes développementaux rend caduque le dualisme entre individu et environnement. Plutôt que de les opposer ou de penser la prépondérance de l'un sur l'autre, les concevoir à l'aune de l'organisation en système complexe permet de saisir leurs interactions réelles dans leur réciprocity, leur continuité et leur mouvance.

7.2.2. PRINCIPES GÉNÉRAUX

De façon caricaturale, l'approche systémique développementale consiste à employer le vocabulaire mathématique mis à disposition par la métathéorie des systèmes dynamiques pour décrire le développement. Celui-ci est alors formalisé en termes d'émergence de nouvelles formes (transformations) et de nouveaux *patterns* comportementaux (acquisitions). Selon le principe d'auto-organisation, les **émergences développementales** sont considérées comme le fruit d'interactions entre les composantes d'un système complexe, sans instruction explicite qui émane de l'individu ou de

son environnement (Thelen & Smith, 2007). C'est le **tissage lâche** (Thelen & Smith, 2007) des interactions entretenues entre la personne et le contexte dans lequel elle évolue qui rend le système sensible aux consolidations ou aux réorganisations ontogénétiques (Cox et al., 2010; Thelen & Smith, 2007). Sous cette perspective, le développement peut être redéfini, comme le proposent Thelen & Smith, comme une « succession de *patterns* structuraux et comportementaux qui se constituent et disparaissent à travers le temps, mais qui, à tout moment, présentent un degré de stabilité particulier » (Thelen & Smith, 2007).

Une fois de plus, le recours aux analogies graphiques que sont les cartes épigénétiques dynamiques sont utiles à comprendre ce concept très abstrait. Là où le comportement d'un système stochastique était représenté par une bille agitée, logée au fond d'une cuvette qu'elle quittait occasionnellement pour une autre cuvette, le développement systémique est à concevoir comme une bille roulant sur un relief montagneux décliné. Nous en proposons une représentation en Figure 7. La pente du terrain est le moteur du mouvement de la bille : elle figure le caractère dynamique du développement. Dès lors, le chemin que la bille emprunte représente l'histoire développementale de l'individu. Celle-ci est déterminée par les reliefs qui accidentent le terrain. La profondeur et la largeur des vallons, illustrant là-encore la force des attracteurs et l'amplitude de leur périmètre d'attraction, affectent la probabilité que la bille s'y glisse pour dévaler la pente. Mais en considérant que les systèmes développementaux sont stochastiques (c'est à dire au moins partiellement déterminés par le hasard), il faut en outre imaginer que la trajectoire de la bille est perturbée par des soubresauts spontanés aléatoires. Plus l'altitude est élevée, moins les reliefs sont marqués : en amont de sa trajectoire, la bille peut aisément explorer le terrain sous l'effet du bruit stochastique, signifiant qu'aux phases initiales du développement, l'état du système est très indifférencié. Au contraire, plus l'altitude est basse, plus les crêtes sont hautes et les vallées profondes. En d'autres termes, plus la bille est en aval de sa trajectoire et plus la probabilité est grande qu'elle circule au fond d'un sillon sans pouvoir s'en déloger : à la fin du développement, le système a atteint un haut niveau de différenciation maturative.

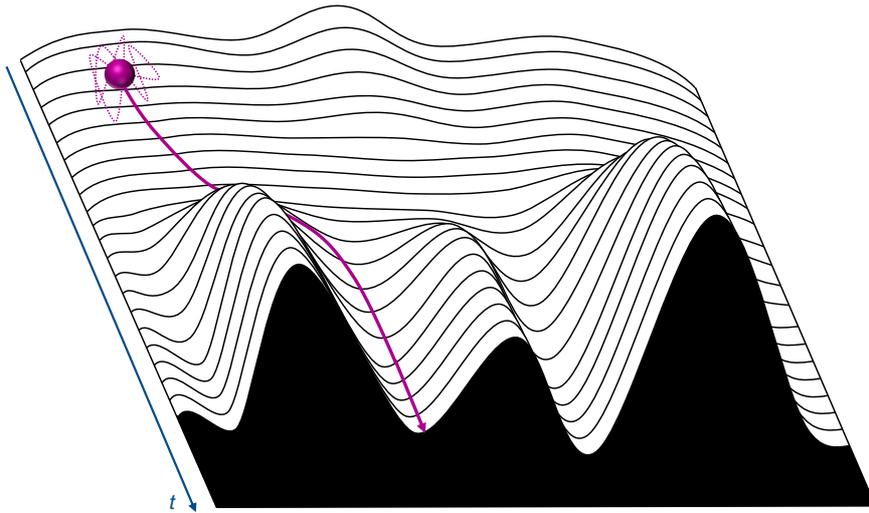


Figure 7. Représentation graphique de l'évolution d'un système développemental à une échelle de temps donnée sous la forme d'une carte dynamique épigénétique

La bille figure l'état du système et la flèche magenta sa trajectoire développementale. L'augmentation depuis l'amont vers l'aval de la profondeur des vallons illustre le renforcement des attracteurs du fait de la différenciation du système à mesure de la progression du développement.

7.2.3. CARACTERISTIQUES DYNAMIQUES DES SYSTEMES DEVELOPPEMENTAUX

7.2.3.1. Principe de réitération et de télescopage des échelle de temps

Ce que les approches développementales apportent à la métathéorie des systèmes procède de la diachronie. Selon Thelen and Smith, le développement est en effet un processus stochastique historiquement construit, en ce sens qu'il n'est pas possible d'en comprendre les tenants et les aboutissants sans retracer la séquence des états par lequel le système est passé (Thelen & Smith, 2007). Autrement dit, chaque configuration comportementale ou morphologique, de même que la dynamique qui a abouti à ces configurations, affecte à chaque instant les probabilités d'évolution du système. Le temps tel qu'il se déploie prend alors une importance cruciale.

Puisque le contexte et les conditions qui déterminent la stabilité du système à l'instant t constituent les conditions initiales de son état à l'instant $t + 1$, le système est dit **réitératif**. Selon l'un des postulats qui régissent l'étude des systèmes développementaux stochastiques, cette propriété est applicable quelle que soit l'échelle de temps considérée. À titre d'exemple, il serait tout aussi vrai

d'affirmer que l'étape d'un comportement à la minute m affecte l'étape de la minute $m + 1$ que de dire que le degré d'acquisition de ce comportement à l'année a affecte le degré d'acquisition à l'année $a + 1$. En d'autres termes, les systèmes développementaux évolueraient sur des échelles de temps emboîtées comme des poupées gigognes. Les différents niveaux temporels ne seraient d'ailleurs pas indépendants les uns des autres : la répétition d'un même mouvement, modélisable pour lui-même comme un système dynamique évoluant sur l'échelle des minutes, augmenterait progressivement la qualité de son exécution, donc son développement sur l'échelle des jours ou des mois. Il serait par conséquent plus exact de représenter le développement humain non pas comme une carte épigénétique dynamique, mais comme un empilement de cartes reliées les unes aux autres et définies par des échelles de temps croissantes.

7.2.3.2. Propriétés dynamiques

Il découle de la mise en mémoire des antériorités et de leur influence constante un ensemble de propriétés qui caractérisent la dynamique des systèmes développementaux.

(a) L'**hysteresis**. Analogue diachronique de la notion de multistabilité, la propriété d'hysteresis qualifie le fait qu'une même condition d'un système à l'instant t est susceptible de donner lieu à différentes évolutions en fonction de l'histoire de ce système (Thelen & Smith, 2007). Conséquence du principe d'emboîtement temporel, chaque comportement porte donc en lui-même les sédiments du passé et de la dynamique développementale qui en a précédé l'adoption. C'est cette sédimentation qui ferait la substance de l'apprentissage et des changements développementaux.

(b) L'**instabilité**. La propriété d'instabilité est la conséquence de l'effet des boucles de rétrocontrôle qui forment le système dynamique, telles qu'elles s'appliquent à travers le temps (Granic et al., 2003). En creusant les vallées de la carte épigénétique dynamique, les rétrocontrôles négatifs participent à la différenciation développementale à travers la stabilisation de *patterns* morphologiques ou comportementaux. Au contraire, les rétrocontrôles positifs tendent à amplifier, d'un temps développemental à l'autre, les variations ou perturbations discrètes. Elles amorcent alors un cercle d'auto-entraînement susceptible d'amener le système devenu instable à franchir le seuil du bassin d'attraction dans lequel il se situait. Lorsque le cercle est vertueux, la transition de phase peut se traduire par l'émergence de compétences ou de formes inédites (Nelson et al., 2017). Les cercles vicieux, en revanche, pourraient constituer l'un des substrats des trajectoires psychopathologiques.

(c) La **réversibilité**. La propriété de réversibilité prédit que les systèmes dynamiques développementaux sont toujours susceptibles de se réorganiser ou de changer de trajectoire sous l'influence des mutations environnementales ou des transformations biologiques internes. Induisant une forme de recalibrage, ces changements spontanés favoriseraient de nouveaux modèles d'ajustement entre la personne et son environnement par la promotion de nouveaux comportements pour les soutenir (Cox et al., 2010).

7.2.3.3. Le modèle des cascades développementales

En conjuguant les principes d'instabilité, de réitération et de hiérarchie des systèmes, le modèle des cascades développementales permet de rendre compte de ce que les niveaux temporels ne sont pas indépendants les uns des autres. Une cascade se définit comme un processus par lequel une fonction située dans un niveau ou un domaine comportemental donné affecte l'organisation ultérieure des compétences adaptatives générales de l'individu (Cox et al., 2010). Autrement dit, le développement ne relèverait pas d'une simple juxtaposition temporelle d'acquisitions indépendantes, mais d'une succession de transformations affectant chaque fois la probabilité des transformations futures. En plus d'opérer au sein d'un même niveau organisationnel ou temporel, cet effet de diffusion probabiliste cumulatif se propagerait d'un niveau à l'autre par un processus d'inférence ou de généralisation. Dans la littérature, les conséquences des cascades développementales ont été décrites par un ensemble de phénomènes analogues tels que l'amplification, l'effet boule-de-neige, l'effet transactionnel, ou l'effet progressif (Cox et al., 2010).

S'agissant de l'adaptation à l'environnement, le modèle des cascades invite à considérer que les processus développementaux ne procèdent pas seulement de ce qui se passe sur chacun des niveaux hiérarchiques du système, mais relève aussi et surtout des relations fonctionnelles que ces niveaux entretiennent entre eux. Autrement dit, tout l'enjeu est de comprendre comment un ou plusieurs événements survenant à un niveau donné est susceptibles d'affecter les niveaux qui lui sont supérieurs (effet d'**inférence bottom-up**) ou sur les niveaux qui lui sont inférieurs (effet de **conséquence top-down**). L'existence d'une telle diffusion verticale bilatérale aurait des conséquences majeures en termes de structure et d'évolution dynamique. Elle autoriserait en effet la mise en place de **boucles de rétrocontrôle transdimensionnelles** qui participeraient de la stabilisation ou de la transformation du système dans son ensemble.

7.2.4. LE MODELE STRESS-DIATHESE DES CONDUITES SUICIDAIRES A L'AUNE DES SYSTEMES DEVELOPPEMENTAUX

7.2.4.1. Dépasser les limites des théories développementales classiques

La métathéorie des systèmes dynamiques a opéré une bascule paradigmatique décisive dans le champ du développement. En remettant en question nombre des postulats des modèles développementaux de première génération, elle tend à rendre caduque une bonne part des prédictions du modèle stress-diathèse qui en est le prototype. Les conséquences pour la compréhension des processus psychopathologiques et de leurs origines sont majeures et encore largement inconnues. La réactualisation des concepts de stress et de diathèse à l'aune de la dynamique des systèmes développementaux, en particulier, s'avère prometteuse pour l'étude des conduites suicidaires. Une telle réactualisation impose toutefois de mettre l'architecture d'un modèle linéaire et déterministe à l'épreuve des postulats systémiques.

L'abord de la notion de causalité est à cet égard particulièrement parlante. Le modèle stress-diathèse, notamment tel qu'il est décliné par Brent et Turecki (cf. partie 6.2.2), avait amorcé le mouvement vers une conception plus complexe de l'étiopathogénie suicidaire que celle que proposait l'approche par le risque. Tâchant d'agencer et de donner du sens à des facteurs mis en évidence par l'épidémiologie traditionnelle, il ne s'est toutefois pas départi d'une approche empirique centrée sur les variables, procédant par leur isolement du contexte et par épuration des influences tierces. Pour ces raisons structurelles, le modèle stress-diathèse restait en délicatesse pour rendre compte pleinement du rôle de l'aléa dans l'émergence des conduites suicidaires ou pour formaliser leur multicausalité (cf. partie 6.5).

A contrario, les modèles développementaux systémiques comme celui des cascades intègrent le hasard et la causalité complexe comme consubstantiels aux processus étiologiques. Ils postulent en effet que les régularités – y compris pathologiques – observées chez les organismes développés ne sont pas la conséquence d'une liste de causes circonscrites et isolées, mais plutôt la résultante d'une série de processus dynamiques interagissant à travers le temps (Chi et al., 1994). Dans ce cadre, la cohérence des *patterns* comportementaux auxquels peuvent s'apparenter les conduites suicidaires n'existe qu'à travers l'interaction entre les composés organiques du système et les contraintes de

l'environnement. Comme le soulignent Thelen & Smith, aucun élément, qu'il soit interne ou externe, ne peut se prévaloir d'une priorité causale (Thelen & Smith, 2007).

Conséquence majeure d'un tel principe, le référentiel des systèmes développementaux rend nul et non avenu tout dualisme individu-environnement. Dans le modèle stress-diathèse, le suicide était conçu comme la conséquence d'une rencontre malheureuse entre, d'une part, un individu rendu vulnérable par son patrimoine génétique et les EAI qu'il avait rencontrées, et d'autre part, le stress environnemental qui s'abattait sur lui sous la forme d'EVA. Le rôle de l'adversité dans la constitution de la vulnérabilité, notamment à travers son inscription épigénétique, contrevenait à l'opposition traditionnelle entre contexte et biologie. Il n'en reste pas moins que le dualisme persistait, faute de concevoir une interaction réelle entre diathèse et stress. La première était un attribut de la personne, elle précédait la survenue du facteur décompensant. Le second était un attribut de l'environnement, il touchait les individus de façon infortune, indifféremment de leur fonctionnement ou de leurs caractéristiques. Se départir tout à fait du dualisme individu-environnement tel que le préconisent les approches systémiques développementales impliquerait pourtant de concevoir une réelle réciprocité d'influence entre le stress et la diathèse. En tant que principe constitutif de l'auto-organisation du SRS, seule une telle boucle de rétroaction entre ces deux composantes permettrait d'envisager les conduites suicidaire non plus comme la conséquence d'une ou plusieurs causes localisées, mais comme l'émergence d'un système auto-organisé.

7.2.4.2. Réciprocité stress-diathèse : effet du stress sur la diathèse

Des auteurs comme Ingram et Luxton (Ingram et al., 2005) ou Van Heeringen (van Heeringen, 2012) proposent d'assouplir le postulat d'immuabilité de la diathèse pour lui préférer celui de stabilité. Ce faisant, ils invitent à penser que la vulnérabilité d'un individu serait certes durablement modelée par des facteurs distaux, mais qu'elle pourrait également varier de façon proximale en fonction du niveau d'adversité rencontrée. En d'autres termes, plus un individu serait exposé à des stressseurs, moins sa tolérance au stress serait élevée, et ce, au-delà même de sa susceptibilité « de base ». Nous l'avons déjà évoqué, le *kindling* décrit dans le cadre de la dépression représente à ce titre une épreuve de concept congruente (cf. partie 6.5.2).

Or, la littérature a fourni plusieurs arguments en faveur de l'existence d'un phénomène similaire dans les parcours suicidaires. L'un des plus remarquable se rapporte à ce que les antécédents

suicidaires figurent parmi les prédicteurs les plus forts de TS et de suicide (Ribeiro et al., 2016; Vuagnat et al., 2020) notamment chez les adolescents (Miranda et al., 2014). Qui plus est, la répétition des gestes suicidaires implique souvent des degrés plus élevés d'intentionnalité ou de létalité des moyens employés (Mendez-Bustos et al., 2013). Ces observations épidémiologiques pourraient s'expliquer par la mise en mémoire d'un *pattern* comportemental stéréotypé en réponse à l'adversité, *pattern* d'autant plus accessible et nécessitant un stimulus stressant d'autant moins intense qu'il est fréquemment activé (van Heeringen, 2012). Une autre hypothèse voudrait que les gestes auto-agressifs puissent conduire à une forme d'habitation à la douleur qui, à force de répétitions, diminuerait l'inhibition du passage à l'acte en circonstances adverses (Joiner & Silva, 2012).

La diminution de la tolérance au stress à force d'exposition aux stressseurs est compatible avec la notion de charge allostatique. Comme nous l'avons déjà vu à la partie 6.3.2, la sollicitation excessive des mécanismes de régulation du stress par leur activation répétée ou prolongée conduirait à forme d'usure, traduite par des modifications biophysiques durables. Il en résulterait une altération des paramètres de fonctionnement des systèmes de régulation caractérisant l'état allostatique, c'est à dire un surcroît structurel de vulnérabilité à l'adversité et à ses conséquences délétères.

7.2.4.3. Réciprocité stress-diathèse : effet de la diathèse sur le stress

De la même manière que toute interaction bilatérale peut être lue de façon variable et complémentaire en fonction du pôle par lequel on l'appréhende – ou, selon le terme consacré, en fonction de la manière dont on la ponctue (Watzlawick et al., 1967) – la relation réciproque qu'entretiennent stress et la diathèse pourrait aussi être déroulée sous la perspective inverse à celle que nous venons d'adopter. Il apparaîtrait alors que si l'adversité participe à augmenter la vulnérabilité au stress, réciproquement, la diathèse pourrait influencer la probabilité de survenue des EVA.

De nombreux auteurs ont ainsi fait l'hypothèse que certaines situations de vie négatives pourraient résulter plus ou moins directement des actions des individus qu'ils affectent (Depue & Monroe, 1986; Hammen, 1991; Monroe & Simons, 1991). Ce lien de causalité serait d'autant plus probable que les individus en question présenteraient un état de vulnérabilité préalable ou qu'ils seraient déjà déstabilisés par leur environnement (Ingram et al., 2005). C'est du moins ce que semble suggérer un spectre convergent de résultats empiriques quant aux conséquences phénotypiques de l'état de diathèse. Van den Bos et coll. ont par exemple mis en évidence que les personnes présentant un plus

haut taux de cortisol à la suite d'un stress social étaient davantage biaisés dans leurs décisions que les individus chez qui la réactivité endocrine était moindre (van den Bos et al., 2009). De la même manière, Williams et coll. ont montré que les capacités de résolution de problème des personnes déclarant avoir déjà pensé à se suicider étaient altérées par l'induction d'émotions négatives, contrairement à celles des personnes sans antécédent suicidaire (Williams et al., 2005). On alors peut aisément supposer que les difficultés de cognitions intégrées induites par le stress chez les individus vulnérables leur deviennent préjudiciable. La prise de décisions défavorables ou les échecs d'accomplissement de tâches cognitives à valence sociale seraient par exemple susceptibles de susciter de nouvelles EVA tels que des échecs scolaires, des erreurs professionnelles ou des problèmes de gestion financière.

Chez les adolescents, le lien de causalité entre diathèse et surexposition à l'adversité pourrait également passer de façon privilégiée par les disruptions comportementales, dont on connaît les liens avec les maltraitances infantiles (Keyes et al., 2012). À les considérer comme l'expression d'une vulnérabilité précocement acquise, les comportements externalisés sont en effet exemplaires du potentiel « adversogène » de la diathèse (Compas et al., 1989) : ils augmentent les risques de conflits interpersonnels, de rejets, de consommation de substance, de sanctions disciplinaires, voire de confrontation à la justice (Beautrais et al., 1997; Kerr et al., 2008). Selon le modèle de l'échec (*failure model*) de Capaldi et coll. (Capaldi & Stoolmiller, 1999), les troubles du comportement altèreraient même le développement adolescent en tant que tel par une mise en péril de leur scolarité, une précarisation de l'intégration au groupe de pairs et une fragilisations dangereuse des liens avec la famille et les enseignants. Le cercle vicieux est également décrit par Koflter et coll. dans leur modèle du passage à l'acte (*acting-out model*) (Kofler et al., 2011). D'après ce modèle, l'irritabilité précoce augmenterait la probabilité qu'un adolescent adopte ultérieurement des comportements transgressifs, qu'il s'inscrive en rupture avec les adultes et qu'il s'affilie aux pairs déviants. Un tel fonctionnement entretiendrait, voire aggraverait en retour les manifestations externalisées.

Évoquer le potentiel adversogène de certains fonctionnements cognitifs, affectifs ou comportementaux n'implique bien sûr pas que les personnes soient à l'origine de l'ensemble des EVA qui les affectent. De la même manière, cette observation purement statistique ne présuppose aucune intentionnalité, ni d'ailleurs aucune responsabilité, dans la survenue de l'adversité dont elles auraient à souffrir. L'erreur à considérer le contraire serait double. D'un point de vue théorique, ce serait revenir à un système de pensée dichotomique et linéaire dans lequel les événements seraient entièrement

imputables tantôt à un individu tantôt à son environnement (y compris social), quand c'est en fait le fruit de leur interaction qui est impliqué au premier chef. D'un point de vue éthique, surtout, le télescopage faux et dangereux des imputations probabilistes, morales ou même pénales ouvrirait une pente glissante vers l'affaiblissement – si ce n'est l'inversion – des statuts de victime et d'auteur de préjudices, privant les premières de reconnaissance et empêchant la juste répréhension des seconds.

Réciproquement, il faut noter que tous les événements ne présentent probablement pas la même susceptibilité à l'influence du fonctionnement humain. Tandis que les conflits interpersonnels sont largement tributaires des actions et réactions des parties prenantes, les victimes d'un tsunami n'ont certainement pas grand-chose à voir avec le déclenchement de la catastrophe. Pour théoriser cette observation de bon sens, Brown et Harris ont proposé de différencier les **événements indépendants**, c'est-à-dire purement aléatoires, des **événements dépendants**, c'est-à-dire au moins partiellement déterminés par le comportement des individus (Brown et al. ., 1999). Bien qu'utile et pertinent dans l'idée, cette classification dichotomique ne nous apparaît que peu compatible avec la préférence des théories développementales pour la dimensionnalité. À sa place, nous proposons de faire de la distinction dépendant/indépendant les deux extrêmes d'un continuum où situer les EVA en fonction de leur degré de détermination par le fonctionnement des personnes qu'ils affectent ou, à l'inverse, de la part d'aléatoire impliqué dans leur survenue.

7.2.4.4. Interaction stress \rightleftharpoons diathèse

En fait d'interaction, le lien stress x diathèse décrit par les modèles développementaux traditionnels se rapporte plutôt à une relation statique. L'énoncé en est simple : plus la diathèse est élevée, plus le risque d'émergence psychopathologique face à un niveau de stress donné est important ; réciproquement, plus la diathèse est faible et plus l'intensité du stress nécessaire à une décompensation est élevé. Autrement dit, le stress et la diathèse affecteraient la probabilité d'une même issue, mais ne s'affecteraient pas l'un l'autre. Davantage que d'une interaction, il serait donc plus juste de parler d'une coaction.

Or, l'avènement des modèles systémiques développementaux invite à reconsidérer les termes de cette équation. Les présupposés implicites de l'antécédence de la diathèse sur le stress, de sa fixation à l'âge adulte ou encore du caractère strictement aléatoire de l'adversité se trouvent notamment démentis ou annulés par le seul passage au référentiel dynamique et holiste. Dans le même

mouvement, ces remaniements notionnels du stress et de la diathèse obligent à reconsidérer la relation qui les unit. En accord avec de nombreuses observations cliniques et empiriques, ils permettent de dépasser le paradigme de la coaction pour envisager une réciprocité d'effet réelle. Dans un sens, la diathèse augmenterait la probabilité de survenue du stress ; dans l'autre, le stress participerait à accroître le niveau de diathèse. Plutôt que le niveau de l'un ou de l'autre des deux pôles, c'est alors l'état de leur interaction dynamique qui déterminerait le risque psychopathologique (ou suicidaire). Pour acter cette bascule conceptuelle, nous avons choisi de substituer, dans le reste du document, la notation par celle de **stress \rightleftharpoons diathèse**.

Dans les systèmes développementaux allostatiques, la réciprocité d'interaction stress \rightleftharpoons diathèse est fondamentale. Elle constitue le cœur structurel de leur formalisation en même temps que le moteur de leur évolution dynamique. En effet, elle autorise la constitution de boucles de rétrocontrôle dont nous avons vu le caractère déterminant de la valence. Négative, l'interaction stress \rightleftharpoons^- diathèse participerait de la stabilisation du système, donc du maintien de l'homéostasie malgré les perturbations environnementales. Positive, la boucle stress \rightleftharpoons^+ diathèse constituerait un cercle vicieux qui contribuerait à l'épuisement des mécanismes allostatiques jusqu'à l'émergence de conduites suicidaires.

7.2.5. LE *COPING* : ELEMENT PIVOT DANS L'INTERACTION STRESS-DIATHESE

7.2.5.1. Compatibilité *coping*-régulation allostatique

Outre les éléments de preuve empiriques qui l'exemplifient et les modèles théoriques qui la corroborent, l'hypothèse d'une circularité entre l'*effet* adversogène de la diathèse la survenue d'EVA vulnérabilisantes est d'autant plus probable qu'elle trouve un support processuel solide en la notion de ***coping***. Inaugurées par Richard Lazarus en 1966 (Lazarus, 1966), les études dédiées aux stratégies d'adaptation face au stress constituent aujourd'hui un pan entier de la littérature développementale et psychopathologique. Bien qu'elle ait été sujette à plusieurs propositions de déclinaisons et d'amendements, la définition exacte du *coping* selon Lazarus & Folkman est aujourd'hui globalement consensuelle : ensemble des pensées et comportements que les individus mettent en œuvre pour répondre aux demandes internes et externes induites par des situations perçues comme stressantes (Lazarus & Folkman, 1984). En tant que processus éminemment complexe et intégré de régulation face

à l'adversité (Compas, 2009; Wadsworth, 2015), sa parenté avec le concept de régulation allostatique semble aller de soi. À la réserve près des approximations que suppose l'articulation de paradigmes essentiellement psychologique pour l'un et biologique pour l'autre, la notion de *coping* pourrait en effet être appréhendée comme la composante phénotypique cognitive et comportementale de l'allostase. Les modèles de développement des stratégies de *coping* d'une part et des systèmes impliqués dans la régulation du stress d'autre part sont d'ailleurs tout à fait compatibles (Compas, 2009).

7.2.5.2. Développement ontogénétique du répertoire de *coping*

À l'échelle ontogénétique, Wadworth et coll. rappellent que les compétences adaptatives de l'individu évoluent d'une corégulation fondée sur la symbiose d'avec la figure d'attachement dans la prime enfance à l'acquisition progressive de stratégies autonomes face aux situations de vie éprouvantes (Wadsworth, 2015). À mesure que les compétences cognitives, métacognitives et de régulation émotionnelle se développent, les modalités de *coping* gagnent en finesse et en complexité (Zimmer-Gembeck & Skinner, 2011). On observe ainsi une sophistication avec l'âge de chacune des familles de stratégie de réponse au stress : la résolution de problème passe d'un registre purement instrumental à de la planification intégrée, la distraction peut devenir cognitive en plus d'être comportementale, et la recherche d'aide se diversifie en termes d'interlocuteurs. Qui plus est, le développement permet à l'enfant de gagner en acuité, en souplesse et en amplitude dans la sélection de la famille de stratégie de *coping* en fonction du contexte. À la fin de l'adolescence, les individus sont ainsi supposés pouvoir disposer d'un large registre de stratégies, ainsi que de la capacité de les manier de façon souple en fonctions des caractéristiques de la situation stressante à appréhender.

Or, de la même manière que la maturation des systèmes allostatiques dépend de l'environnement qui les éprouve, le répertoire des stratégies de *coping* serait largement façonné par le contexte dans lequel l'enfant puis l'adolescent se développe. Dans un environnement ni excessivement menaçant, ni excessivement protecteur et dans lequel des modèles de *coping* seraient disponibles, les enfants apprendraient progressivement à faire un usage croissant de la résolution de problèmes, de l'inhibition des comportements-réponse immédiats et de la gestion émotionnelle, autant de stratégies dont on sait qu'elles sont associées à une santé mentale de meilleure qualité (Wadsworth, 2015). Il existerait toutefois une relation inverse entre l'intensité des EVA rencontrées et la maturité des modes de *coping* employés pour y faire face, de sorte que des grands enfants soumis à un stress extrêmement

intense auraient tendance à avoir recours à des **formes plus archaïques ou immatures de coping** comme l'évitement ou la recherche de proximité d'avec la figure d'attachement (Zimmer-Gembeck & Skinner, 2011).

La répétition de telles expositions du fait d'un environnement hostile et instable aurait alors pour effet de priver l'enfant de l'expérimentation de stratégies de *coping* matures, et ainsi d'en empêcher l'acquisition. Au contraire, les stratégies archaïques (évitement, déni, comportements impulsifs) seraient sursollicitées et donc consolidées (Wadsworth, 2015). Autant l'état allostatique pouvait être interprété comme le substrat biophysique de la diathèse, autant ce resserrement du répertoire d'adaptation face au stress autour de quelques modalités de réponses immatures en constitue la dimension cognitive et comportementale. Le caractère prédictif des stratégies de *coping* dites « inadaptées » sur la survenue des troubles de santé mentale (Compas et al., 2017) et des conduites suicidaire (Guerreiro et al., 2013) est en effet largement étayé.

7.2.5.3. Le *coping* immature : opérateur du fonctionnement adversogène

Si le *coping* constitue un chaînon explicatif pertinent entre l'état de diathèse et l'émergence psychopathologique, elle offre surtout un pivot cohérent à la relation circulaire dont nous avons défendu l'existence entre diathèse et adversité. En effet, le recours stéréotypé et rigide à quelques stratégies de *coping* immatures du fait d'un répertoire adaptatif insuffisamment développé implique *de facto* leur inadéquation face à la diversité des situations de stress rencontrées.

Pourvu qu'on les apparente à des stratégies de *coping* dysfonctionnelles ancrées, c'est en tout cas par ce biais que l'on pourrait comprendre l'induction d'adversité par les comportements externalisés à l'adolescence (cf. partie 7.2.4.3). De la même manière, il a été observé que certains traits de personnalité caractérisés par un fonctionnement adaptatif sous-optimal comme l'extraversion ou le névrosisme augmentent la vulnérabilité à l'exposition au stress (Wadsworth, 2015). L'association serait telle que le névrosisme associé à un milieu social défavorisé suffisait, dans une étude de Fergusson et Horwood, à expliquer près de 30% de la variance dans le nombre d'EVA rapportée par une cohorte de 1 018 femmes (Fergusson & Horwood, 1987).

7.3.1. RESOUDRE LE PARADOXE DE LA DIATHESE

Les reconsidérations évolutionnistes des modèles développementaux traditionnels sont nées d'un paradoxe à résoudre : comment expliquer qu'aient été conservées des espèces dont le mode de réponse pérenne à l'adversité environnementale (la charge allostatique) soit l'adoption de *patterns* comportementaux systématiquement vulnérabilisants ou défavorables (l'état allostatique) (voir partie 6.5.4) ? Ce que les spécialistes de l'évolution considèrent comme une aporie tient en fait, selon eux, des écueils structurels constitutifs du modèle stress-diathèse autant qu'à des erreurs formelles dans son énoncé.

Sur le fond, le défaut de prise en compte des différentes échelles temporelles sur lesquelles le développement se déploie empêcherait de percevoir la caractère pleinement contextuel de la notion d'adaptation. En comparaison de l'approche fondée sur le risque, le modèle stress-diathèse avait introduit une dimension diachronique au processus suicidaire en situant ses différents facteurs de risque sur une chronologie. Le référentiel systémique nous a toutefois appris que cette chronologie n'était pas uniforme, mais résultait en fait d'une infinité d'échelles temporelles emboîtées (cf. partie 7.2.3). Selon cette perspective, la notion d'adaptation devient toute relative et ne prend sens que lorsqu'on la considère en regard d'une échelle de temps donnée. Autrement dit, il serait tout à fait possible qu'un schéma comportemental soit défavorable pour l'individu à l'échelle des jours ou des mois, mais soit finalement adaptatif à l'échelle des années.

Sur la forme, il existerait, selon les auteurs évolutionnistes, une confusion sémantique et notionnelle dans le terme « adaptation » tel qu'employé par le modèle stress-diathèse. Selon les principes de la sélection naturelle, l'adaptation procède d'une mise en balance : une variante comportementale est conservée si les bénéfices qu'elle apporte pour la survie et la reproduction de l'espèce sont supérieurs à ses désavantages. En vertu de ce principe, il est possible qu'un registre comportemental employé par un individu dans un environnement donné soit défavorable à sa santé ou à son bien être un instant t , mais qu'il n'en confère pas moins un avantage en termes d'évolution : soit que le registre comportemental en question soit adaptatif sur des échelles de temps plus larges, soit qu'il le soit pour l'ensemble de l'espèce, soit qu'il le soit dans d'autres environnements davantage fréquentés.

Pour éviter la confusion, Ellis & Del Giudice proposent une nomenclature dans laquelle se distinguent deux notions non superposables (Ellis & Del Giudice, 2014). Le caractère **désirable ou non désirable** d'un comportement relève surtout du champ de la santé publique. Il renvoie aux avantages ou aux désavantages que ce comportement apporte à l'individu pour son bien-être et sa santé dans un contexte spatialement et temporellement situé. A contrario, le **caractère adapté ou inadapté** d'un comportement est une notion pleinement évolutionnaire. Elle renvoie au résultat de la mise en balance des avantages et des désavantages que ce comportement apporte pour la pérennisation de l'espèce dans un contexte temporel plus large.

7.3.2. LE CONCEPT DES HISTOIRE DE VIE

Sur la base de ce recalibrage épistémologique, les modèles inspirés de l'évolution biologique se sont multipliés pour tâcher d'expliquer comment le développement permettait aux individus de s'ajuster à leur environnement, et comment cet ajustement pouvait être paradoxalement à l'origine de troubles psychiques ou physiques. Parmi eux, le modèle des **histoires de vie** (HV) s'est progressivement imposé comme une référence (Belsky et al., 1991; Hill & Kaplan, 1999; Stearns, 1992), au point de devenir un socle théorique à de nombreux développements formels ultérieurs.

Nous en empruntons l'explication synthétique à Ellis & Del Giudice, dont nous reproduisons ici la traduction (Ellis & Del Giudice, 2014) :

« En raison des limitations structurelles et de ressources, les individus ne peuvent pas maximiser simultanément toutes les stratégies adaptatives. L'investissement de temps et d'énergie dans un domaine se fait nécessairement au dépend des domaines concurrents. Par conséquent, leur priorisation résulte d'arbitrage et de compromis. [...] Chacun de ces compromis représente un nœud décisionnel dans l'allocation des ressources, et chaque nœud décisionnel influence le suivant (ouvrant certaines opportunités, en fermant d'autres) de sorte que se constitue une chaîne ininterrompue d'arbitrages à travers la vie. »

Dans ce cadre, une HV se définit comme un construit biologique décrivant le programme comportemental d'un organisme en termes de stratégie d'allocation de temps et d'énergie aux différentes activités à vocation adaptatives (Ellis et al., 2009). Outre son entière compatibilité avec les

théories de l'évolution biologique, l'innovation théorique fondamentale qu'apporte référentiel des HV tient à sa prise en compte des différentes échelles temporelles.

En effet, le modèle postule qu'un individu est susceptible d'adopter différents types de stratégies, réparties sur un continuum temporel, en fonction de la portée adaptative qu'il privilégie. À l'un des extrémités du continuum, les individus qui adoptent une **HV** dite **lente** privilégieraient les perspectives de reproduction, présenteraient une préférence pour les liens stables avec les pairs et dédieraient de façon préférentielle leurs ressources à leur propre croissance et survie de long terme ainsi qu'à celle de leur progéniture. A l'autre extrémité du continuum, les individus adoptant une **HV** dite **rapide** trancheraient les compromis en faveur de la reproduction la plus prompte possible, au prix de l'adoption de comportements à risques ou agressifs (Ellis et al., 2009; Ellis & Del Giudice, 2014).

7.4. LE REFERENTIEL DEVELOPPEMENTAL PSYCHOBIOLOGIQUE

Héritières directes du modèle des HV, les théorisations développementales psychobiologiques se sont attachées à en déployer les propositions dans le champ du développement et à en décrire une instanciation biologique à travers l'hybridation aux modèles de stress. Elles se posent comme objectif de comprendre les trajectoires développementales à travers le prisme des compromis adaptatifs, et de cerner les implications de ces compromis. Elles se revendiquent d'une plus grande complexité et d'une plus grande spécificité explicative que les modèles d'interaction additive simple entre biologie et environnement. Plusieurs modèles évolutionnaire du stress ont été proposés qui peuvent être judicieusement affiliés à l'approche développementale psychobiologique (ex. Belsky et al., 2007; Boyce, 2016; Flinn, 2006). Nous proposons toutefois de n'en développer que deux, choisis pour leur pertinence au regard de l'étude du processus suicidaire et du rôle de l'adolescence dans ce processus.

7.4.1. MODELE DE LA SENSIBILITE BIOLOGIQUE AU CONTEXTE

7.4.1.1. Le système de réponse au stress

Proposé par Boyce et Ellis au début du XXIème siècle (Boyce & Ellis, 2005), le modèle de la **sensibilité biologique au contexte** (SBC) propose de faire du **système de réponse au stress** (SRS) le pivot du développement adaptatif. Selon les auteurs, le SRS consiste en un système complexe et intégré visant à préparer l'organisme aux menaces et défis qu'il est susceptible de rencontrer à travers

une modulation de sa sensibilité aux ressources de l'environnement. Il peut être considéré comme le pendant psychobiologique des systèmes allostatiques, qui eux, n'étaient caractérisés que de façon biologique.

Par cette définition, le modèle de SBC assure une bascule dans la conceptualisation de la réponse au stress : celle-ci ne témoignerait pas uniquement d'une vulnérabilité à la pathologie mais servirait plus largement à réguler la disponibilité de l'individu aux influences environnementales, qu'elles soient nocives ou protectrices. De la sorte, le modèle de SBC rompt avec le paradigme déficient des approches développementales fondées sur le stress. Elle corrige le caractère systématiquement préjudiciable de la diathèse en lui ajoutant un revers avantageux de sensibilité aux influences favorable de l'environnement.

7.4.1.2. L'adaptation conditionnelle

Selon Boyce & Ellis, le paramétrage du SRS s'opère précocement dans le développement. Pour le comprendre, ils décrivent le processus d'**adaptation conditionnelle** comme la capacité des organismes biologiques à modifier leur trajectoire développementale pour s'ajuster aux conditions sociales et physiques dans lesquelles ils évoluent. Le SRS serait à la fois l'acteur et le support d'une telle adaptation. Sur les échelles de temps courtes, il permettrait de détecter les fluctuations environnementales et déclencherait les réponses biocomportementales pour y répondre. Mais sur les échelles de temps plus longues, la répétition d'expériences similaires, notamment dans l'enfance, lui permettrait d'encoder des informations d'un ordre supérieur sur les propriétés de l'environnement lui-même. Autrement dit, le SRS fournirait le substrat biophysique pour enregistrer certaines règles implicites dont il est supposé qu'elles régissent les expériences quotidiennes de l'individu. Une fois engrammées, ces règles serviraient alors à calibrer la hauteur d'activation et l'amplitude des réponses du SRS pour assurer leur meilleure adaptation possible.

L'adaptation du SRS à l'environnement ne serait toutefois pas totalement libre, ni entièrement déterminée par l'expérience. Elle serait en fait soumise à des **normes de réaction** génétiquement déterminées. Dans leur acception générale, ces normes correspondent à des contraintes héritées qui spécifient la gamme des phénotypes susceptibles d'être produits par un génotype dans différents contextes environnementaux (Boyce & Ellis, 2005). Appliquées à l'adaptation conditionnelle du SRS,

Boyce et Ellis proposent que les normes de réaction contraignent (a) la hauteur de la SBC, que l'on pourrait traduire en termes statistiques par le niveau moyen d'activation du SRS à travers les contextes et (b) l'étendue des niveaux de SBC possibles à travers les contextes, qui correspondrait, d'un point de vue statistique, à la dispersion des intensités d'activations du SRS.

Il faut enfin noter que l'adaptation conditionnelle ne serait pas un phénomène linéaire. Ellis & Boyce proposent en effet que le degré d'adversité ou de soutien de l'environnement infantile d'une part et le niveau de sensibilité biologique des individus d'autre part soient reliés par une relation en U : l'exposition précoce à un environnement hautement adverse ou, au contraire, particulièrement soutenant, régulerait à la hausse la SBC tandis qu'un environnement infantile moyen, ni excessivement stressant, ni exagérément favorable, aurait plutôt tendance à la réduire. Il en résulterait des profils de fonctionnement typiques, qu'Ellis & Boyce expliquent au moyen de métaphores botaniques : les enfants-orchidées, singulièrement sensibles au contexte, déclinerait rapidement en cas de négligence mais s'épanouiraient de façon remarquable en terrain nourrissant et soutenant, tandis que les enfants-pissenlits, moins susceptibles aux fluctuations de leur environnement, se développeraient quel que soit le contexte d'évolution.

7.4.2. MODELE DU CALIBRAGE ADAPTATIF

7.4.2.1. Le système de réponse au stress : opérateur et régulateur du calibrage adaptatif

Quelques années après les premières formalisation des modèles de SBC, Del Giudice, Ellis et Shirtcliff, proposent d'en étendre la portée et la sophistication conceptuelle en puisant dans la force heuristique du référentiel des HV (Del Giudice et al., 2011). Dans le modèle de **calibrage adaptatif** (CA) qu'ils soumettent alors, le SRS est reprécisé dans son rôle de régulation du développement des stratégies d'HV. En tant que matrice de l'adaptation conditionnelle, il assure trois fonctions biologiques principales résumées en Figure 8:

(a) La coordination des réponses allostatiques immédiates aux défis physiques et psychosociaux de l'environnement.

(b) Le calibrage adaptatif à proprement parler, c'est dire l'auto-ajustement des réponses de stress aux propriétés du contexte. Pour ce faire, le SRS infère et encode depuis la répétition des

expériences d'activation des règles générales supposées organiser le comportement de cet environnement. Trois types de propriétés sont ainsi **biologiquement enregistrées** par les paramètres du système sous la forme de « méta-informations » : la prédictibilité ou contrôlabilité, le risque de morbi-mortalité et le capital en ressources. Sur la base de ces représentations statistiques internes, le SRS régule alors la susceptibilité de l'organisme aux stimuli externes. Selon le paramétrage, il augmente ou diminue la SBC, agissant tantôt comme un amplificateur, tantôt comme un filtre.

(c) La régulation du développement des stratégies d'HV. En effet, les informations collectées au sujet de l'environnement permettent de canaliser, c'est à dire d'organiser et d'orienter, les phénotypes de l'individu vers un ajustement étroit aux contextes écologiques dans lequel il évolue. Ce processus de **canalisation expérientielle**, initialement décrit par Gottlieb (Gottlieb, 1991), correspondrait en fait à la maximisation du fonctionnement d'un individu au regard de son environnement. Il résulterait de la coaction de mécanismes multi-étagés de la génétique au social opérant à travers des canalisateurs de trajectoires développementales. Au niveau biologique, le SRS représenterait l'un des canalisateurs les plus puissants.

7.4.2.1. Le calibrage adaptatif : moteur et substrat de la plasticité développementale

À les énoncer ainsi, les fonctions du SRS font apparaître une composante fonctionnelle cruciale, véritable pierre angulaire de la dynamique développementale selon le modèle de CA : l'existence d'une boucle de rétrocontrôle entre la sensibilité à l'environnement et son activation. En effet, si par adaptation conditionnelle, le SRS réduit ou augmente sa sensibilité aux stimuli à force d'être sollicité par eux, alors ce calibrage affectera en retour la susceptibilité à de nouveaux ajustements.

Prenons l'exemple d'un enfant exposé de façon durable à une cellule familiale instable et maltraitante. L'activation répétée et prolongée du SRS se traduira par l'engrammage biologique d'informations quant à l'hostilité de l'environnement à travers la modification de ses paramètres de fonctionnement. Selon les prédictions du modèle de CA, l'adaptation conditionnelle tendra à se faire dans le sens d'une augmentation de la sensibilité au contexte. Davantage sensible dans sa détection du stress, le SRS répondra alors par des activations plus intenses, lesquelles se traduiront d'autant plus volontiers par un encodage de l'environnement et à de nouveaux calibrages paramétriques : on pourrait dire que le système, en plus d'être hyperréactif à l'environnement, devient aussi hyperplastique, permettant des ajustements constants des stratégies d'HV.

Considérons maintenant un enfant qui évolue dans un environnement ni trop adverse, ni excessivement protecteur. Le SRS s'en trouvera rarement stimulé, et répondra par une régulation à la baisse de sa sensibilité. En conséquence, les EVA survenant par la suite n'auraient que peu prise sur son activation ; leur répétition seraient plus difficilement encodées en tant que règles implicite par le SRS. Le système serait à la fois moins réactif à l'environnement, mais aussi moins plastique, c'est à dire plus résistant aux calibrages de plus long terme. Les stratégies d'HV adoptées s'en trouveraient stabilisées.

Une telle propriété rapproche le modèle de CA des théories des systèmes développementaux. Selon que la sensibilité du SRS est revue à la hausse ou à la baisse, le rétrocontrôle sera tantôt positif, faisant émerger de nouvelles propriétés dans le système, tantôt négatif, participant à sa stabilisation. Sous ce référentiel, le bouclage du SRS sur lui-même constitue à la fois le moteur et le substrat de la plasticité développementale : il permet une régulation non-aléatoire de l'adoption de variations phénotypiques en réponse aux modifications des conditions environnementales.

Pris sous l'angle du modèle de CA, la compréhension des symptômes psychocomportementaux et des troubles psychopathologiques est en rupture radicale avec les prédictions du modèle stress-diathèse traditionnel. Ici, l'adversité ne joue pas un rôle de vulnérabilisation ou de précipitation des désordres psychiques (conduites suicidaires incluses), mais plutôt un rôle de régulation des stratégies adaptatives en conditions de stress. De la même manière, de nombreux traits de fonctionnement, habituellement considérés en soi comme pathologiques ou dysfonctionnels pourraient être reconsidérés comme autant d'expressions d'une adaptation conditionnelle étroite à un environnement hostile ou imprévisible. Cette hypothèse a par exemple été soulevée concernant l'attachement insécuré, les comportements d'opposition-agression, l'affiliation aux pairs déviants ou le biais d'attribution hostile (Campbell et al., 2010; Del Giudice, 2009; Dishion et al., 2012; McCullough et al., 2013).

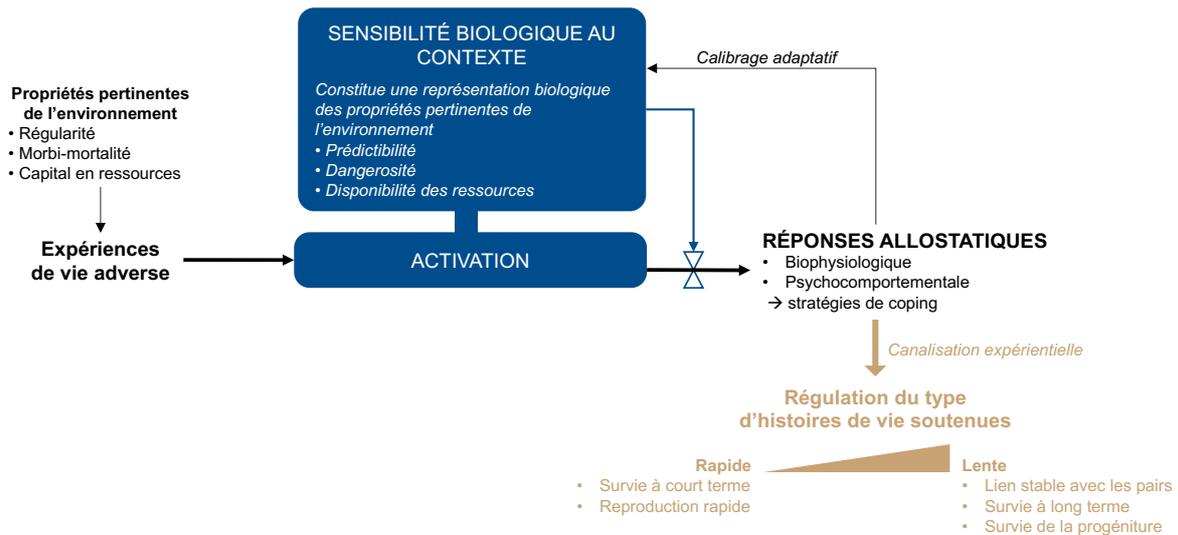


Figure 8. Schématisation du rôle du système de réponse au stress tel que proposé dans le modèle du calibrage adaptatif

D'après Del Giudice et al., 2011. Le système de réponse au stress est représenté en bleu. Le sablier bleu correspond au paramètre de régulation de l'activation allostatique sous l'effet de la sensibilité biologique au contexte. Le triangle ocre représente le continuum des histoires possibles, des plus rapides aux plus lentes.

7.4.2.2. Programmation et inadéquation développementales

L'activation du SRS par les EVA se déploie sur une échelle de temps bien plus courte que celle sur laquelle il se calibre à l'environnement. Il se produit alors une forme d'asynchronie constitutive, support de ce que Del Giudice et coll. appellent la **programmation développementale** (Del Giudice et al., 2011) : les informations encodées à un instant t façonnent les trajectoires développementale ultérieures, même en cas de changement d'environnement. En situation d'adversité intense et prolongée, il est possible que soient programmés des comportements préjudiciables pour l'individu. De nombreux arguments suggèrent en effet que l'hypersensibilité biologique au contexte serait particulièrement coûteuses pour les individus, parce qu'associée à des taux plus élevés de troubles de santé mentale et de santé physique (pour une revue, voir Boyce & Ellis, 2005). En vertu des lois de l'évolution, ces comportements seraient néanmoins maintenus pourvu que leurs coûts soient dépassés par leurs bénéfices en termes de survie au regard du contexte dans lequel ils s'inscrivent.

Il a par exemple été proposé que les modifications des réponses allostatiques observées chez les enfants maltraités leur permettent de répondre de façon plus efficiente aux menaces répétées et imprévisibles. La suractivation neurovégétative augmenterait la rapidité de détection des risques par hypervigilance et rendrait plus spontanées les réactions de défense. L'hyperactivité de l'axe HHS contribuerait quant à elle à mobiliser les ressources énergétiques pour répondre aux besoins métaboliques accrus. Enfin, l'inflammation chronique préparerait l'organisme à lutter contre les infections en cas d'éventuelles blessures.

Ce type de stratégies rapides d'HV est hautement indésirable pour l'individu. Il ne doit son maintien qu'à la pression environnementale. Si l'environnement change en faveur d'un climat plus apaisé et moins menaçant, les schémas comportementaux préalablement programmés sont susceptibles d'entrer en discordance avec les nouvelles règles contextuelles, inversant la balance bénéfice/risque. Dans le référentiel relativiste du modèle du CA, c'est cette **inadéquation développementale** (Del Giudice et al., 2011) qui signerait le caractère dysfonctionnel d'un schéma cognitif, comportemental ou relationnel.

En effet, les HV rapides sont peu compatibles avec l'investissement dans des activités dont l'objectif est fixé à long terme, tels que les apprentissages. De la même manière, la labilité émotionnelle, l'impulsivité ou l'hyperactivité, adaptatives dans les contextes où il s'agit de pouvoir fuir ou se battre, deviennent particulièrement préjudiciables pour la régulation émotionnelle, la socialisation ou l'éducation (Shonkoff, 2011). De la sorte, les expressions phénotypiques de l'inadéquation développementale peuvent se constituer en entités caractérisées, répondant par exemple aux critères diagnostiques des troubles de l'attachement, des troubles déficitaires de l'attention, des troubles oppositionnels avec provocation ou des troubles des conduites.

8. L'ADOLESCENCE, LE SUICIDE ET LEURS RAPPORTS DANS LE REFERENTIEL DES SYSTEMES DEVELOPPEMENTAUX

8.1. LES CONDUITES SUICIDAIRES SOUS L'ANGLE DES SYSTEMES DEVELOPPEMENTAUX

8.1.1. HYPOTHESES

8.1.1.1. Vers l'étude des trajectoires suicidaires

Depuis l'ouvrage princeps de Durkheim (Durkheim, 1897), le barycentre de la suicidologie n'a cessé d'osciller entre (a) une compréhension individuelle des conduites suicidaires dont les causes, formulées en termes biologiques, physiologiques ou psychopathologiques, seraient l'émanation des individus ou des organismes, (b) une approche sociologique ou environnementale qui attribue la survenue du suicide à des contingences contextuelles ou collectives, tantôt extérieures, tantôt supérieures aux individus. Bien qu'ils aillent globalement dans le sens d'une dialectisation des influences individuelles et environnementales, les efforts contemporains d'élaboration théorique et d'exploration empirique n'ont pour le moment pas pu se dégager tout à fait de cette opposition fondamentale.

En offrant une heuristique puissante dont la vocation est justement de rendre caduque le mode de raisonnement dual, le référentiel des systèmes développementaux devrait logiquement constituer une voie de progression prometteuse pour la compréhension des événements suicidaires. D'autant plus prometteuses, d'ailleurs, que les modèles qui s'en réclament permettent d'articuler de façon cohérente l'ensemble des niveaux d'explorations parcourus par les suicidologues : génétique et épigénétique, biologie et physiologie, psychologie et psychopathologie, sociologie, etc. Qui plus est, les notions qui font l'architecture des systèmes de développement (stress, sensibilité à l'environnement, régulation, homéostasie et équilibres, etc.) sont aussi à la racine des modèles développementaux traditionnels du suicide.

Pourtant, et de façon surprenante, les percées de la suicidologie dans le champ du développement systémique sont encore timides. Quelques propositions théoriques et déclarations d'intentions novatrices font figures d'avant-garde (voir, par exemple, Mishara, 1996 et Schiepek et al., 2011) mais elles restent malheureusement encore peu suivies de productions scientifiques. Dans leur

sillage, nous défendons quant à nous l'hypothèse selon laquelle le suicide représenterait l'issue défavorable, non pas d'une séquence de causes isolées, mais d'une cascade de processus complexes intriqués. Autrement dit, il serait plus pertinent d'appréhender l'étiologie suicidaire en termes de **trajectoires individuelles** plutôt qu'en termes d'interactions linéaires ou de chemins causaux.

8.1.1.2. Le suicide comme déstabilisation et épuisement des systèmes allostatiques

L'interaction stress \rightleftharpoons diathèse serait au cœur du parcours développemental qui mèneraient les individus – compris comme des systèmes complexes – à envisager de mourir et/ou à passer à l'acte. Comme deux faces d'une même pièce, nous avons en effet montré que la diathèse pouvait avoir un effet adversogène en suscitant la survenue de nouvelles EVA, et que, réciproquement, le stress pouvait contribuer à façonner les susceptibilités individuelles aux effets péjoratifs de l'adversité, y compris sur des échelles de temps courtes (cf. partie 7.2.4). Par conséquent, stress et diathèse seraient liées de façon inextricable par une relation d'interactions réciproques étroites dont le SRS (ou système allostatique) serait le pivot.

Conformément à la théorie des systèmes dynamiques, la boucle de rétroaction que forme cette interaction jouerait un rôle fondamental dans le comportement de l'ensemble individu-environnement à travers le temps. Pour la plupart des adultes, sa valence négative participerait à la stabilisation du système via une réduction de la SBC et donc une moindre plasticité. Mais dans certaines situations – soit qu'elles n'aient jamais pu se négativer, soient qu'elles aient franchi un seuil qui en inverse la polarité – la valence positive des boucles d'interaction entraînerait la déstabilisation plus ou moins rapide du système. Le stress augmenterait la diathèse et la diathèse susciterait davantage de stress. Au niveau clinique, cela se traduirait par l'adoption de stratégies de *coping* inajustées au contexte, lesquelles augmenteraient la probabilité de survenue d'EVA dépendantes. En retour, l'adversité croissante contraindrait les individus à se replier sur un *coping* toujours plus immature. Celui-ci, potentiellement efficace à soutenir des HV de rapides (c'est à dire fondées sur la survie), entraverait le déploiement d'HV lentes (c'est à dire l'anticipation de l'avenir, notamment pour en réduire l'adversité).

Sur un ordre hiérarchique supérieur, le CA jouerait à plein pour s'ajuster à un environnement toujours plus menaçant. Sous l'influence de la charge allostatique, la plasticité augmenterait. Elle se traduirait par une sensibilité biologique accrue au contexte, ou par la constitution d'un état allostatique sous l'effet d'une usure biophysique. La notion d'émergence des conduites suicidaires serait alors

à comprendre au sens propre, c'est à dire en tant qu'émergence d'une propriété nouvelle du système, issue défavorable de sa déstabilisation.

Dans le référentiel de l'allostase, cette propriété peut être comprise sous la notion de **surcharge allostatique**, c'est à dire le point à partir duquel les demandes environnementales excèdent ce à quoi l'individu est capable de répondre du fait d'un épuisement de ses ressources internes et externes (McEwen & Wingfield, 2003)⁴. D'un point de vue évolutionnaire, l'état de surcharge allostatique s'accompagnerait de l'adoption d'une HV dite *urgente*, limite extrême basse du continuum des HV sur l'échelle du temps. Les stratégies comportementales qui en résulteraient n'auraient alors d'autre visée que d'échapper à la menace et d'augmenter les chances de conservation en vue d'un rétablissement, même temporaire, de l'équilibre du système. Toutefois, lorsque les menaces sont perçues comme constantes et omniprésentes, l'individu serait acculé à un paradoxe morbide : le seul forme d'échappement possible – et donc la seule voie d'autoconservation – serait la mort. Sous ce prisme, le suicide serait à concevoir comme la forme la plus extrême des modalités de *coping* inadaptées.

8.1.2. PREMIERS ELEMENTS DE PREUVE ET APPROCHE EMPIRIQUE

8.1.2.1. Adopter une méthodologie adaptée

Tester des hypothèses aussi intégrées que celles que nous venons d'évoquer n'est pas sans difficulté. De la même manière qu'elles ont été émises à la faveur d'un changement paradigmatique significatif, elles en appellent à une approche méthodologique originale, en rupture avec les usages traditionnels de l'épidémiologie. Le principe de totalité qui préside à la métathéorie des systèmes développementaux prédit par exemple qu'il n'y aurait pas de sens à isoler des variables ni de leur contexte, ni de l'influence des autres variables, fut-ce pour en étudier les interactions dans un second temps. Il prescrit au contraire une approche holistique qui porte sur le comportement de l'ensemble du système et accepte de ne pas en circonscrire les composantes et relations fonctionnelles constitutives.

⁴ Il faut ici noter que McEwen & Wingfield ont proposé une déclinaison de la surcharge allostatique en deux types. Celui que nous décrivons ici correspond en fait au Type 1. Le Type 2, moins pertinent pour comprendre les trajectoires suicidaires, correspond à la situation inverse par laquelle l'organisme répond à l'excès à un environnement peu demandeur en absorbant et stockant plus d'énergie qu'il n'en a besoin.

Par conséquent, une démarche empirique qui viserait à explorer la dynamique d'un système biologique ne pourrait être centrée sur une ou plusieurs variables (unité d'étude usuelle de l'épidémiologie traditionnelle) mais devrait porter sur une entité d'emblée intégrative (ou systémique), tel que l'individu peut l'être. Enfin, l'étude des systèmes dynamiques, a fortiori dans le cadre développemental, devrait se départir du caractère statique des régressions traditionnelles, et leur préférer des méthodes permettant l'étude de l'évolution de paramètres pertinents.

8.1.2.2. Étude des trajectoires d'adversité vers le suicide

Depuis plus de 20 ans, l'équipe de Monique Séguin, Professeur de Psychologie à l'Université du Québec en Outaouais, étudie le rôle de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse dans les chemins causaux vers le suicide. En adoptant des méthodes d'investigation narrative inspirées des autopsies psychologiques (Cavanagh et al., 2003) et des calendriers d'HV (Brown & Harris, 1978), elle explore de façon approfondie le parcours de vie de personnes qui en ont été victime. Avec l'aide de leurs proches, elle tâche d'y repérer l'ensemble des EVA rencontrées depuis la naissance jusqu'à l'âge de la mort (Séguin et al., 2007, 2014). Ce recueil qualitatif est alors soumis à un panel d'experts afin d'en assurer une traduction quantitative sous la forme d'estimations longitudinales de **fardeau d'adversité** (FA). L'évolution dynamique de ce fardeau sur une période donnée est appelée **trajectoire d'adversité**. Fruit du jugement clinique, le FA correspond à une variable fictive assimilable à la notion de charge allostatique. En vertu des principes systémiques, il est aussi supposé caractériser la réponse de l'individu en réponse à cette charge. En d'autres termes, le FA peut être interprétée comme indicatif de la dynamique stress \rightleftharpoons diathèse, et par là, donner un aperçu de l'état du système individu-environnement.

En appliquant aux mesures longitudinales de FA des méthodes statistiques relevant de l'apprentissage machine non supervisé, l'équipe de Monique Séguin a mis en évidence deux trajectoires typiques vers le suicide (Séguin et al., 2014). La première, correspondant à des individus décédés au début de l'âge adulte, était caractérisée par (a) un FA non-nul à la naissance, (b) des valeurs de FA globalement élevée à travers la vie, (c) une dynamique constamment ascendante du FA de la naissance à la mort. Au contraire, la seconde trajectoire était caractérisée par (a) un FA initial non nul, proche de celui de la première trajectoire, (b) des valeurs de FA globalement faibles à modérées, (c) des valeurs

de FA qui se stabilisaient pendant l'adolescence précoce avant d'augmenter jusqu'à la mort, laquelle survenait en milieu de vie.

Par ailleurs, en se focalisant sur une population de jeunes adultes, Séguin et coll. ont également constaté que les trajectoires d'adversité des personnes décédées par suicide différaient significativement de celles des témoins sans IS. Tandis que les premières débutaient avec un FA quasi nul à la naissance et restaient globalement stables au cours de la vie, les secondes débutaient avec des valeurs non nulles de FA qui augmentaient ensuite de façon monotone jusqu'à la mort (Séguin et al., 2011).

8.1.2.3. Proposition d'interprétation des trajectoires d'adversité

L'originalité des résultats de Séguin et coll. vient de ce qu'ils offrent les premiers éléments de preuve empiriques concernant la façon dont le système individu-environnement se comporte à l'échelle d'une vie, en particulier lorsque celle-ci aboutit au suicide. L'accroissement progressif du FA chez les individus suicidés, d'autant plus important que la mort survient précocement, est conforme avec notre hypothèse d'accélération de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse. Alors que les trajectoires « contrôles » apparaissent quasi constantes, suggérant la stabilité du SRS, les trajectoires vers le suicide témoignent de l'instabilité de ce même système jusqu'à son effondrement : plus l'individu est exposé à une adversité élevée, plus il risque de rencontrer de nouvelles EVA.

Du fait de leur caractère diachronique et de l'échelle temporelle large à laquelle ils se rapportent, il faut en outre noter que les résultats de Séguin et coll. sont compatibles avec une interprétation développementale. Si l'on accepte que le FA représente un indicateur de l'état du système individu-environnement sous l'angle de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse, alors on peut supposer que les trajectoires-type d'adversité représentent les chemins développementaux que le système tend à adopter, témoignant de façon indirecte des cartes épigénétiques sous-jacentes. Pour reprendre l'analogie métaphorique, les trajectoires-type d'adversité représenteraient le chemin que la bille roulant en montagne tendrait à adopter, compte-tenu des reliefs propres à chaque catégorie d'individus.

8.1.2.4. Des pistes qui restent à explorer

Pour informatifs et précurseurs qu'ils soient, les résultats de Séguin et coll. laissent toutefois des zones d'ombre sur le processus suicidaire, ou plus exactement sur des niveaux de déploiement de

ce processus. Dans le cadre conceptuel des systèmes développementaux, les trajectoires qu'empruntent le FA sont en effet supposées renseigner sur les modifications, à l'échelle des années, du comportement de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse. Elles permettent donc d'appréhender les modifications paramétriques (ou calibrage) du SRS en termes de SBC.

En revanche, les méthodes employées pour générer ces trajectoires conduisent à laisser hors du spectre d'étude les niveaux sub- et surordonnés à celui où l'auto-organisation du système est apparent. D'une part, l'emploi d'une échelle de temps annuelle ne permet pas d'appréhender, au niveau d'ordre inférieur, les fluctuations rapides de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse qui caractérisent la réaction immédiates des individus aux EVA. Il n'est par conséquent pas possible d'étudier les modalités fines d'activation du SRS qui aboutissent à son calibrage. D'autre part, l'hypothèse de linéarité qui contraint les modèles générateurs des trajectoires de FA empêche d'explorer, au niveau d'ordre supérieur, les effets spécifiques des périodes développementales sur ces trajectoires. Il n'est par exemple pas possible de tester l'hypothèse d'un changement de plasticité développementale dans le SRS qui soit indexé sur l'âge, lequel impliquerait des trajectoires non linéaires. Une telle limite méthodologique est doublement problématique. D'une part, elle ne permet pas de rendre compte du rôle particulier, aujourd'hui largement accepté, de la petite enfance dans le calibrage du système allostatique. D'autre part – et c'est tout l'objet de notre travail –, elle ne permet pas de tester l'hypothèse selon laquelle la puberté donnerait lieu à un second pic de plasticité développementale, opérant un recalibrage du SRS, et façonnant la forme des trajectoires d'adversité.

8.2. L'ADOLESCENCE SOUS L'ANGLE DES SYSTEMES DEVELOPPEMENTAUX

8.2.1. L'ADOLESCENCE, PERIODE DEVELOPPEMENTALE INSUFFISAMMENT CONSIDEREE

En 2000, Rutter & Srouffe observaient que les modèles développementaux classiques ne s'intéressaient que rarement à la période de l'adolescence ou du passage à l'âge adulte, leur privilégiant tantôt la petite enfance, tantôt une vue d'ensemble sans indexation sur l'âge (Rutter & Srouffe, 2000). Vingt ans plus tard, nous pourrions faire le même constat appliqué au champ de la suicidologie. Le modèle de Brent et Turecki par exemple, ne dessine qu'en creux le rôle de l'adolescence à travers un changement de statut fonctionnel des facteurs de risque suicidaires : à partir d'un certain âge (que les auteurs ne précisent pas), les EVA passeraient du rôle de facteurs distaux en contribuant à façonner la

diathèse individuelle, à celui de facteurs proximaux précipitant les émergences pathologiques. Implicitement, une telle transition suggérerait un changement de nature dans les interactions stress \rightleftharpoons diathèse dont on suppose qu'elle serait due à la maturation des systèmes allostatiques.

8.2.2. LA CRISE D'ADOLESCENCE COMME UNE TRANSITION DE PHASE

En réalité, la théorie des systèmes développementaux nous invite à concevoir que le changement du rôle des EVA tels que le propose le modèle de Turecki & Brent n'est qu'apparent, et relève davantage d'une modification de l'échelle temporelle depuis laquelle il est observé. Dans l'enfance, l'adversité s'inscrirait davantage en termes de modifications paramétriques du système (calibrage) en raison d'une haute SBC (ou d'une grande plasticité). À l'âge adulte, la SBC (ou la plasticité) serait moindre et le CA moins sollicité. Ne serait alors apparents que les effets à court terme (de premier ordre) des EVA sous la forme de la précipitation pathologique. La jointure de ces deux périodes agirait alors comme un opérateur de 3^{ème} ordre, modifiant la plasticité du système dans son ensemble. En d'autres termes, l'adolescence se définirait comme une transition de phase développementale entre « l'état enfant » du système humain et son « état adulte ».

Cette conception purement systémique prolonge les intuitions des tenants d'une définition de la maturation pubertaire par le prisme de la déstabilisation ou de la rupture d'équilibre. C'est du moins ce que nous proposons : assimiler la notion clinique de crise d'adolescence à celle, plus formelle, de transition de phase. Cette mise en correspondance peut être soutenue à l'aune d'une relecture formelle des caractéristiques passés en revue dans la partie 2.3. En renforçant ainsi l'acception (thermo)dynamique développementale de la crise, nous espérons évacuer définitivement ses ambiguïtés conceptuelles, et avec elles les présupposés de morbidité, de pathologie ou d'anomalie qui tâchaient la compréhension du développement adolescent.

8.2.2.1. La crise est un moment de transition, ou de changement.

La puberté vient faire disruption dans le système. En tant que force motrice d'origine biologique (*biological prime mover*), elle remet en question son homéostasie par le déploiement d'un surcroît d'énergie nouvelle (Granic et al., 2003). De la même manière qu'on obligerait la bille à se déloger de sa vallée développementale, elle entraîne une déstabilisation suffisamment forte pour contraindre l'émergence de nouveaux agencements fonctionnels entre l'individu et son environnement. En tant que

transition de phase, l'adolescence aurait alors pour fonction de permettre la mise en place de nouveaux équilibres physiologiques, psychiques et relationnels (les équilibres adultes) par la remise en question des équilibres antérieurs (Granic et al., 2003). En cela, l'approche développementale systémique de l'adolescence est compatible avec les théories psychanalytiques, sociologiques, biologiques ou anthropologiques passés en revue à la partie 2.

8.2.2.2. La crise est un moment de déséquilibre ou d'équilibre instable.

D'un point de vue énergétique, les transitions de phase se caractérisent non seulement par une rupture de l'équilibre du système, mais aussi par une période d'instabilité intense, associée à une augmentation de son énergie libre. Autrement dit, le système perd soudainement de ses contraintes et peut adopter un ou plusieurs états possibles auxquels il ne pouvait préalablement pas prétendre : il est hissé à un point de bifurcation. Il est possible de se le représenter en imaginant que la bille, extraite de son vallon, se positionne au sommet d'une crête. Ce moment d'accélération et de libération d'énergie est au cœur même de la notion d'adolescence. Comme nous le proposons, le gérondif *d'adulescens* renvoie moins à un processus développemental qu'aux modalités de déploiement et de la cinétique de ce processus. En d'autres termes, l'adolescence serait un phénomène de 3^{ème} ordre : non pas une maturation mais l'accélération de cette maturation, non pas une période de plasticité développementale, mais une période d'augmentation soudaine de cette plasticité. En lui redonnant tout son sens, les théories développementales systémiques rappellent donc que la transition entre l'enfance et l'âge adulte ne se réduit pas à une juxtaposition d'états différents, mais que ce changement d'état implique un processus dynamique singulier qui fait la substance de l'adolescence.

8.2.2.3. La crise est un moment de précipitation ou d'accélération.

La déstabilisation du système et l'émergence de propriétés nouvelles suppose la mise en place de boucles de rétrocontrôle positif qui seraient le moteur du changement. Comment le proposent Granic et al., la puberté initierait la transition de phase par l'amorce de telles boucles. De fait, l'adolescence est pleine des avatars de ce rétrocontrôle renforçateur qui lie l'individu et son environnement, précipitant – pour le meilleur ou le pire – la mise en place de nouveaux *patterns* fonctionnels et relationnels. Les auteurs en proposent un exemple : des parents laissent sortir leur adolescent.e en soirée, à condition qu'il.elle respecte le couvre-feu proposé. Le.la jeune profite de la fête, rentre à l'heure demandée et, de retour explique même à ses parents qu'il.elle a préféré emprunter un vélo plutôt que de prendre la

voiture avec ses amis alcoolisés. Les parents s'en trouvent confortés dans la confiance qu'ils lui attribuent. À la soirée suivantes, ils négocient avec le.la jeune un horaire de retour plus tardif.

La situation illustre comment une boucle de rétrocontrôle positif interactionnelle peut contribuer à la mise en place d'un schéma relationnel inédit entre des parents et leur enfant. Toutefois, la rétroaction renforçatrice est un mécanisme processuel. Elle ne présage pas de son issue qui peut être plus défavorable. Prenons un autre exemple : du fait d'une maturation de ses capacités de théorie de l'esprit, un.e adolescent.e prend conscience que ses parents sont troublés lorsqu'il.elle leur témoigne de son mal-être. Pour ne pas les inquiéter davantage, il.elle cesse donc de se confier à eux lorsqu'il.elle rencontre des difficultés. Percevant le repli de leur enfant mais impuissants à y répondre, les parents montrent davantage d'inquiétude à son endroit, ce qui a pour effet paradoxal de renforcer son inhibition à leur parler.

8.2.2.4. La crise est un moment d'incertitude.

Si l'on conçoit qu' un être humain puisse être modélisé comme un système dynamique multistable et en développement, alors l'adolescence représenterait ce point où, sous l'effet de forces internes ou externes mineures, l'état de ce système peut basculer dans l'une ou l'autre des trajectoires développementales possibles. À ce point de bifurcation, le système est donc hautement labile. Il est comme la bille qui, au sommet de crête, peut dévaler la pente de l'une ou l'autre des vallées sous l'effet d'un simple coup de vent (force extérieure) ou de ses propres agitations aléatoires (bruit stochastique interne). Dans le référentiel psychobiologique, cette sensibilité extrême aux fluctuations peut se traduire en termes d'augmentation physiologique spontanée de la SBC. Là encore, elle renvoie l'adolescence à un processus surordonné d'accroissement de la plasticité développementale, rendant compte de l'impact pronostic majeur d'un trouble psychopathologique qui l'affecterait ou, au contraire, d'une intervention thérapeutique qui lui serait consacrée.

9. SYNTHÈSE ET OBJECTIFS

9.1. HYPOTHÈSE FORMELLE DE TRAVAIL

9.1.1. ARGUMENTAIRE

Notre démarche de recherche s'inscrit dans le référentiel métathéorique des systèmes développementaux. Or, en vertu du principe de complexité, ce référentiel rend caduque toute investigation qui isolerait le phénomène d'intérêt de l'ensemble systémique dans lequel il s'intègre. En l'espèce, l'étude des trajectoires d'adversité ne prend consistance, pour des raisons théoriques aussi bien qu'empiriques, qu'au prisme des notions de régulation allostatique et d'adaptation au stress. Aussi, il ne ferait pas de sens d'explorer les trajectoires de vie vers le suicide, ni même le rôle de l'adolescence dans ces trajectoires, indépendamment d'un système développemental qui leur est sous-jacent. C'est pourquoi nous proposons, sur la base de la revue de littérature présentée ci-avant, une hypothèse formelle de travail sous la forme d'un modèle intégré de SRS. Ce modèle nous servira de matrice pour l'élaboration de nos questions de recherche, pour la formulation de nos hypothèses, pour la détermination des objectifs de nos études et pour l'interprétation de nos résultats.

9.1.2. DESCRIPTION DU MODÈLE HYPOTHÉTIQUE GÉNÉRAL DE RÉPONSE AU STRESS

Nous suggérons d'apparenter le processus adaptatif d'un individu placé dans un environnement ponctuellement ou durablement adverse à l'évolution d'un système développemental complexe particulier. En accord avec les propositions relatives à la SBC (cf. partie 7.4.1), nous posons le postulat que les interactions individu \rightleftharpoons environnement constitutives de cette évolution sont médiées par le stress. Par conséquent le modèle que nous proposons décline une nouvelle formalisation de SRS (ou système allostatique). Nous inspirant largement de celle du CA de Del Giudice (Del Giudice et al., 2011), nous y ajoutons toutefois un ordre de complexité supplémentaire en lui décrivant trois niveaux hiérarchiques. Chacun de ces niveaux correspond à la fois un ordre d'organisation, à une échelle de temps et une instanciation biopsychocomportementale.

La Figure 9 offre une représentation, sous deux angles complémentaires, de notre proposition de modèle systémique : le panneau A consiste en une schématisation fonctionnelle de l'organisation

biologique du SRS (adaptation compétée du modèle de CA), le panneau B est en une proposition d'illustration thermodynamique sous la forme de cartes épigénétiques.

9.1.2.1. Niveau infraordonné

Le niveau infraordonné se déploie sur des échelles de temps brèves, de l'ordre de la minute, de l'heure, voire de la journée. Il correspond à la **réponse** de court terme qu'un individu adopte en réaction aux variations adverses de son environnement. Au plan biophysique, il s'agit du niveau sur lequel a lieu la régulation par **activation puis désactivation du système allostatique** telle que décrite à la partie 6.3.1. Au plan psychocomportemental, le niveau infraordonné est aussi celui des réactions cognitives et émotionnelles caractéristiques du stress, ainsi que des stratégies adaptatives permettant à l'individu de faire face à la menace. Ce sont les comportements adoptés au niveau infraordonné, y compris les stratégies de *coping*, qui déterminent la rapidité des HV soutenues.

La carte épigénétique du niveau infraordonné correspondrait à un espace bosselé : la bille représentant l'état du système n'y cesserait de monter et descendre de légers reliefs. Ces mouvements correspondraient aux déviations homéostatiques modestes liées à la survenue d'EVA, puis au retour à l'homéostasie par la mise en place des mécanismes allostatiques.

9.1.2.2. Niveau interordonné

Le niveau interordonné se déploie sur des échelles de temps intermédiaires, de l'ordre du mois ou de l'année. Il correspond aux variations de réactivité – ou de SBC – de l'individu à son environnement en conséquence de la répétition de *patterns* réactionnels analogues. Appartenant au registre de **l'adaptation** à proprement parler, il est fonctionnellement relié au niveau infraordonné par une boucle interactive verticale. Dans un sens (*top-down*), il détermine l'intensité de la réponse au stress en agissant tantôt comme un filtre, tantôt comme un amplificateur. Dans l'autre (*bottom-up*), les *patterns* d'activation du SA affectent la SBC par le biais du CA (voir partie 7.4.2).

D'un point de vue psychocomportemental, le niveau interordonné se décline en termes d'apprentissage, d'habituation ou de sensibilisation. D'un point de vue psychobiologique, il est le niveau où se forment les représentations de soi, des autres et du monde. D'un point de vue psychopathologique, enfin, il est aussi le niveau caractéristique de la charge allostatique, sur lequel ont lieu les altérations résultant de l'exposition au stress répété ou prolongé (cf. partie 6.3.2).

Du fait de l'échelle annuelle de son axe du temps, la carte épigénétique du niveau interordonné ferait apparaître l'évolution développementale du SRS à proprement parler. Elle serait caractérisée par une accentuation progressive de ses reliefs (approfondissement des vallées et rehaussement des crêtes), correspondant à la différenciation du système. En effet, les boucles de rétrocontrôle mises en place avec le niveau infraordonné en raison du CA aboutiraient à une spécification de la SBC, laquelle conforterait les équilibres biopsychocomportementaux du SRS.

9.1.2.3. Niveau supraordonné

Le niveau supraordonné se déploie sur des échelles longues, de l'ordre de la décennie. Il correspond à la variation du potentiel d'adaptation en fonction de l'âge de l'individu. Appartenant au registre de la **plasticité développementale**, il permet notamment de rendre compte de ce que la répétition de certains *patterns* réactionnels (au niveau infraordonné) auront davantage de conséquences adaptatives (au niveau interordonné) s'ils sont vécus dans la petite enfance et à l'adolescence que chez l'adulte (Rutter & Sroufe, 2000).

Pour cette raison, nous proposons de représenter la carte épigénétique du niveau supraordonné comme un plan décline interrompu par un dos-d'âne. Le point culminant initial figure le plus haut niveau de plasticité (donc le point maximal d'entropie) qui caractérise la période infantile précoce. La reprise d'altitude au moment de la puberté représente quant à elle le surcroît de plasticité (éloignement de l'équilibre thermodynamique) qui s'y déroule. On retrouve ici figurée la définition de l'adolescence comme une transition de phase.

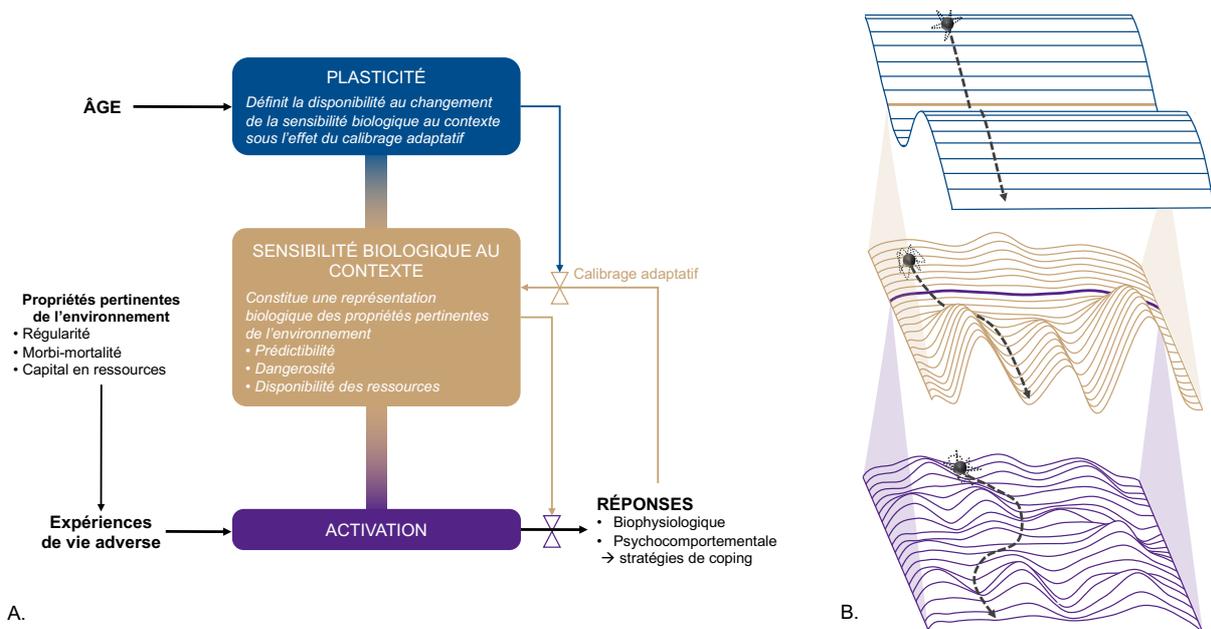


Figure 9. Proposition de modèle systémique développemental complexe de réponse au stress

Trois niveaux d'organisation du système, correspondant chacun à une échelle de temps donnée, sont représentés. Le niveau infraordonné apparaît en violet, le niveau interordonné en ocre et le niveau supraordonné en bleu. A. Représentation du modèle sous l'angle psychobiologique. Un niveau supplémentaire a été ajouté au modèle de calibrage adaptatif de Del Giudice et al., 2011, que nous avons par ailleurs repris. Ce niveau supraordonné détermine la plasticité du système, formalisée par la susceptibilité au changement de la sensibilité biologique au contexte sous l'effet du calibrage adaptatif. Le niveau de plasticité serait essentiellement déterminé par l'âge, avec un pic dans la petite enfance et un autre à l'adolescence. B. Représentation du modèle sous l'angle thermodynamique par un empilement de cartes épigénétiques. Le mouvement de la bille noire figure l'évolution de l'état du système sur chacun des niveaux considérés. Plus la carte est haut située, plus l'échelle de temps est large. Chaque carte correspond au déploiement, à une échelle de temps plus court, d'une ligne temporelle de la carte d'ordre supérieur. La notion de télescopage des échelles temporelles est ainsi représentée.

9.2. QUESTIONS DE RECHERCHE

En adoptant la notion de **trajectoire d'adversité** comme référentiel d'étude du comportement diachronique du système individu-environnement sous l'angle de la régulation du stress, notre question générale de recherche pourrait être ainsi formulée :

Comment les remaniements développementaux de l'adolescence affectent-ils les trajectoires d'adversité vers le suicide et la tentative de suicide aux différents niveaux d'organisation du système de réponse au stress et aux différents niveaux hiérarchiques sur lesquels ce système évolue ?

Déployée à ces différents niveaux, la question laisse apparaître sa multiplicité constitutive :

- *Au niveau infraordonné*, comment se traduit la vulnérabilité spécifique au stress des adolescents, notamment dans les trajectoires de précipitation des conduites suicidaires ?
- *Au niveau interordonné*, comment l'adolescence affecte-t-elle la SBC, et donc les paramètres de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse dans les trajectoires vers le suicide ?
- *Au niveau supraordonné*, quels sont les effets de la puberté sur la plasticité développementale et comment s'expriment ces effets dans les trajectoires d'adversité vers le suicide ?

9.3. HYPOTHESES GENERALES

Si les modèles systémiques développementaux posent le SRS comme le pivot de l'interaction , nous proposons qu'il soit aussi le pivot de la dualité plasticité-vulnérabilité dont nous avons défendu qu'elle caractérisait le développement adolescent.

D'un côté, la transition de phase qui s'opèrerait au moment de l'adolescence procéderait d'une augmentation de plasticité développementale au niveau supraordonné du système. Au niveau interordonné, il en résulterait que le SRS, plus ouvert aux stimuli environnementaux, serait aussi plus spontanément disponible aux modifications à la hausse de ses paramètres de réactivité. Comme nous l'avons vu, une telle boucle de rétrocontrôle positive mènerait, d'un point de vue purement formel, à un point de bifurcation hautement labile. S'y déterminerait, sous l'influence de l'histoire développementale mais aussi des forces intercurrentes (dont les EVA), les trajectoires adultes empruntées. Conformément aux propriétés de réversibilité du système (Cox et al., 2010), l'adolescence serait donc à l'origine d'un **recalibrage biologiquement induit** des réponses aux stress, recalibrage dont le SBC serait le principal opérateur.

D'un autre côté, l'augmentation de la SBC aurait des conséquences plus immédiates pour les adolescents. Au niveau infraordonné, l'hyperréactivité du SRS les rendrait plus sensibles à leur environnement, leur permettant de détecter plus spontanément ses fluctuations et d'y répondre avec plus d'intensité. Pour reprendre la métaphore d'Ellis & Boyce (Boyce & Ellis, 2005), tous les adolescents seraient en fait des orchidées. Les effets des stimuli environnementaux soutenant seraient d'autant plus avantageux pour les jeunes qu'ils y puiseraient de quoi nourrir leur efforts exploratoires. Mais face

à un environnement hostile, la susceptibilité se ferait vulnérabilité, car elle augmenterait d'autant l'impact de chaque EVA. Ces dernières distribueraient leurs effets péjoratifs à un double niveau : dans l'immédiat, elles conduiraient à une réaction de stress intense, coûteuse pour le bien-être et la santé mentale ; en affectant de façon *bottom-up* le niveau interordonné, elles augmenteraient également le risque que ne s'enclenche, par l'effet de charge allostatique, un cercle vicieux à l'issue potentiellement défavorable.

Par l'entremise du télescopage des échelles temporelles et des niveaux d'organisation, voilà donc le paradoxe adolescent plasticité-vulnérabilité ramené à sa condition de dualité. Véritable pierre angulaire de notre réflexion, celle-ci nous permet maintenant de nouer ce que nous avons pris le temps de développer. Nous avons d'abord expliqué que les conduites suicidaires constituaient l'extrémité paradigmatique de la façon dont la souffrance psychique pouvait se traduire en termes de surcharge allostatique et de trajectoires développementales. Nous avons ensuite montré que l'adolescence représentait un point singulier du développement, compréhensible sous les notions de recalibrage allostatique et d'hypersensibilité au contexte. Dès lors, notre proposition est croiser le potentiel heuristique des deux objets d'étude, pour tâcher de comprendre, dans un même mouvement, ce que le développement adolescent implique dans les parcours étiologiques vers les conduites suicidaires et ce en quoi le suicide illustre, par l'extrême, les remaniements développementaux du SRS liés à l'adolescence.

9.4. OBJECTIF GENERAL

L'objectif de cette thèse est d'apporter des premiers éléments de réponse à nos questionnements diffractés, avec l'ambition (a) d'étayer l'hypothèse du rôle fondamental de la dualité vulnérabilité/plasticité adolescente dans les trajectoires suicidaires par des preuves de concept empiriques ou computationnelles (b) d'ouvrir des perspectives de recherche qui pourraient permettre d'apporter de telles preuves.

Conformément aux principes des théories des systèmes développementaux, nous avons fait le choix de privilégier, dans notre démarche expérimentale, l'holisme à la spécificité. Par conséquent, notre stratégie de recherche n'a pas été guidée par un fractionnement correspondant aux sous-objets d'étude à explorer mais plutôt par l'adoption d'angles complémentaires pour approcher un même objet.

Autrement dit, n'avons pas élaboré notre stratégie de recherche selon un plan scindé par lequel chaque étude se serait restreinte à un niveau d'organisation ou à un élément du système. Au contraire, nos protocoles et outils analytiques ont été choisis de sorte à ce que chaque étude puisse explorer, avec un niveau d'intégration variable, les intrications des différents ordres organisationnels concernés, appréhendés selon des échelles temporelles ou des méthodes d'études différentes.

SECTION 2 : ÉTUDES EMPIRIQUES ET COMPUTATIONNELLES

1. COMMENT L'ADOLESCENCE FAÇONNE-T-ELLE LES TRAJECTOIRES D'ADVERSITÉ VERS LE SUICIDE ?

1.1. SYNTHÈSE DU RATIONNEL SCIENTIFIQUE ET OBJECTIFS

1.1.1. CONTEXTE THÉORIQUE

Selon les préceptes des approches développementales systémiques, l'exploration des processus psychopathologiques implique de décrire les trajectoires ontogéniques menant aux expériences morbides, d'identifier les mécanismes impliqués dans ces trajectoires et de circonscrire les fenêtres temporelles dans lesquelles chacun de ces mécanismes opèrent (Cox et al., 2010). À ce titre, les résultats de Séguin et coll. concernant les trajectoires d'adversité représentent une avancée considérable dans la compréhension développementale de l'émergence des conduites suicidaires (Séguin et al., 2007). Supposées refléter la façon dont l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse se comporte sur des échelles de temps longues, elles donnent un aperçu des dynamiques d'altération des systèmes allostatiques jusqu'à leur épuisement. Toutefois, l'emploi de modèles de croissance polynomiaux pour étudier l'évolution longitudinale du FA chez les individus suicidés ne permet pas de rendre compte des possibles évolutions non (curvi)linéaires qu'impliqueraient des changements de plasticité développementale.

Or, l'adolescence pourrait occasionner l'un de ces changements. La puberté est en effet à l'origine d'un remaniement profond, par les deux pôles, de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse. Au plan neurobiologique, la maturation cérébrale et les modifications hormonales liées à l'activation de l'axe HHS induisent un changement durable de la susceptibilité aux stimuli stressants. En parallèle, la modification puis la stabilisation des *patterns* psychocomportementaux de réaction face à l'adversité (ou stratégies de *coping*) supposent une transition dans l'effet que l'environnement a sur l'individu et, réciproquement, sur les modalités par lesquelles l'individu rétroagit sur l'environnement. D'un point de vue théorique, l'adolescence serait par conséquent l'occasion d'un recalibrage spontané des systèmes allostatiques.

Dans le même temps, le changement de phase que représenter l'adolescence pour le système individu-environnement suppose une augmentation circonscrite de plasticité développementale, laquelle se traduirait en particulier dans la régulation du stress. Le surcroît de plasticité neurale et

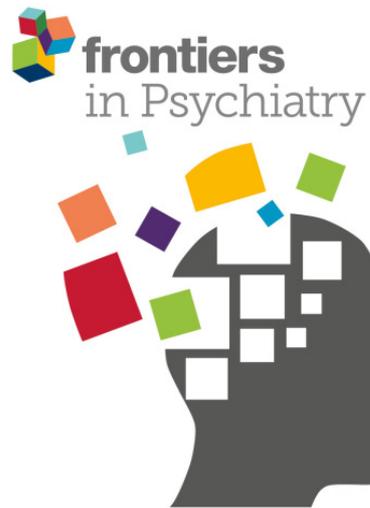
l'hyperréactivité hormonale rendent les jeunes physiologiquement plus susceptibles aux influences environnementales que les adultes ou les enfants d'âge moyen. En conséquence, le risque d'émergences psychopathologiques sous l'effet de l'adversité se trouve accru. Par ailleurs, les modalités prototypiques de fonctionnement psychocomportemental (ex. prise de risque, recherche de sensations, biais décisionnels impulsivité) et psychoaffectif (ex. fragilité narcissique, défaut de mentalisation, propension à l'exploration) des adolescents augmenteraient le risque de survenue d'EVA, notamment sous l'effet des contraintes environnementales. En d'autres termes, le recalibrage des systèmes allostatiques à l'adolescence s'accompagnerait d'un effet de vulnérabilisation.

1.1.2. PROBLEMATISATION

Qu'il s'agisse d'un recalibrage ou d'un surcroît temporaire de sensibilité, il est difficile d'imaginer que les mutations/pubertaires des systèmes allostatiques soient sans conséquence pour la dynamique menant à leur épuisement. Transposé dans le domaine formel, la problématique pourrait être ainsi formulée : si la transition de phase de l'adolescence consiste effectivement en une augmentation de la plasticité au niveau supraordonné du SRS, en quoi cela affecte-t-il, au niveau interordonné, l'évolution dynamique de l'interface stress-diathèse jusqu'au suicide ? La notion de FA permet d'hypothétiser de façon commode la réponse à cette problématique. Il est en effet à attendre que la dualité plasticité/vulnérabilité de l'adolescence trouve une traduction directe dans les trajectoires d'adversité : tandis que la maturation des mécanismes allostatiques devrait en modifier la forme générale, la vulnérabilité juvénile aiguë aux EVA impliquerait que les trajectoires des adolescents soient distinctes de celles des adultes.

1.1.3. OBJECTIFS

L'objectif de notre première étude était donc tester les hypothèses interreliées selon lesquelles (a) la maturation allostatique de l'adolescence contribue à façonner les trajectoires d'adversité vers le suicide ; (b) le suicide adolescent résulte de trajectoires d'adversité vers le suicide spécifiques.



**The role of adolescence in development paths towards suicide : specificities
and shaping of adversity trajectories**

Charles-Edouard Notredame, Nadia Chawky, Guy Beauchamp,
Guillaume Vaiva, Monique Séguin

Frontiers in psychiatry (2020) 11, 1213

The role of adolescence in development paths towards suicide : specificities and shaping of adversity trajectories

Charles-Edouard Notredame^{1,2,3,4*}, Nadia Chawky^{4,5}, Guy Beauchamp⁴,
Guillaume Vaiva^{1,2,3,6}, Monique Séguin^{3,4,5,7}

¹ Psychiatry Department, CHU Lille, F-59000 Lille, France

² PSY Lab, Lille Neuroscience & Cognition Centre, INSERM U1172, Lille University, F-59000 Lille, France

³ Groupement d'Étude et de Prévention du Suicide, F-86280 Saint-Benoît, France

⁴ Réseau Québécois sur le suicide, les troubles de l'humeur et les troubles associés, Douglas University Mental Health Institute, Verdun, QC H4H 1R3, Canada

⁵ McGill Group for Suicide Studies, Douglas University Mental Health Institute, QC H4H 1R3, Canada

⁶ Centre National de Ressources et Résilience pour les psychotraumatismes (Cn2r), F-59037 Lille cedex, France

⁷ Department of Psychology, Université du Québec en Outaouais, QC J8X 3X7, Canada*

***Correspondance:**

Dr Charles-Edouard Notredame

Hôpital Fontan, 2 rue André Verhaeghe, 59000 Lille, France

charles-edouard.notredame@chru-lille.fr

+33 (0) 3 20 44 6747

Keywords: suicide¹, adolescence², adversity³, development⁴, trajectories⁵

Word count: 4,175

Abbreviations: ALE = Adverse Life Experiences, BA = Burden of Adversity, SCID-I and SCID-II = Structured Clinical Interview for DSM-IV for Axis I and Axis II disorders, respectively

Abstract

Purpose. Adolescence is a key period of transitions in the psychological, cognitive, neurobiological and relational domains, which is associated to high susceptibility to adverse life experiences. However, the way adolescent development alters life paths towards suicide remains unclear. Thereby, we aimed at testing whether and how adolescence interfered with the adversity trajectories of individuals who died by suicide.

Methods. In a sample of 303 individuals who died by suicide, longitudinal Burden of Adversity ratings were derived from extensive psychological autopsies and life trajectory narrative interviews conducted with informants. Piecewise Joint Latent Class Models allowed the identification of patterns of adversity trajectories and tested the introduction of breakpoints in life-paths. Classes inferred from the optimal model were compared in terms of socio-demographics, psychopathology, and rate of different adverse life events.

Results. The most accurate model derived 2 trajectory patterns with a breakpoint in early adolescence. In the first class ($n = 39$), the burden of adversity increased steadily from birth to death, which occurred at 23 ($SE = 1.29$). In the second class ($n = 264$), where individuals died at 43 years of age ($SE = 0.96$), the burden of adversity followed a similar trajectory during infancy but stabilized between 10 and 14 years and started to increase again at about 25. Childhood family instability, dependent events, exposure to suicide, intra-family sexual victimization and affective disorders at death were more frequent in class 1.

Conclusions. A bifurcation in trajectories between early and late suicides occurs during adolescence. The dynamic pattern of adversity during this period is a key issue to understand the developmental heterogeneity in suicide risk.

Introduction

Among 15 to 29-year-olds, suicide represents the second most common cause of death and accounts for 8.5% of young people dying worldwide (World Health Organization, 2017). Interestingly, suicidal behaviors generally appear, but also peak immediately after puberty (Nock et al., 2013), suggesting that adolescence may play a critical role in the development of suicidal risk.

Developmental approaches, which focus on how risk factors dynamically integrate at an individual level (Rutter & Sroufe, 2000), offer a convenient framework to study how the socio-biological transformations of adolescence interferes with life-paths towards suicide (Séguin et al., 2014). In a review of literature using a developmental framework, Turecki and Brent have consolidated the stress-diathesis approach of suicide, according to which the level of stress needed to precipitate suicidal behaviors depends on a specific vulnerability state called diathesis (Turecki & Brent, 2016). The authors propose to categorize most influential risk factors based on their putative role in the sequence towards suicidal outcomes. They described distal risk factors as the early biological and environmental determinants that durably shape a person's vulnerability to suicide, developmental risk factors as the phenotypic expressions of this diathesis and proximal risk factors as the clinical conditions or triggering negative life events that contribute to precipitating suicidal behaviors.

From a developmental point of view, this stress-diathesis model builds upon a conception of suicide where individuals are seen as self-regulated organisms that adapt to a changing environment (Danese & McEwen, 2012; van Heeringen, 2012). Because detected as threats, Adverse Life Experiences (ALE) elicit integrated neuro-biological reactions, as well as psychological and environmental changes, to maintain the balance (Danese & McEwen, 2012). At the behavioral level, deviations from homeostasis trigger goal-oriented coping reactions in order to solve the adverse experience and/or minimize its subjective painful

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

consequences (Compas, 2009). Due to a multifactorial vulnerability (Turecki & Brent, 2016), some individuals may exhibit an increased probability of dysfunctional responses to stress—a condition known as diathesis (van Heeringen, 2012). Suicide is then understood as the most extreme form of abnormal coping strategy due to stress exhausting or overwhelming regulatory mechanisms (B. S. McEwen, 1998; Bruce S. McEwen & Wingfield, 2003).

Developmental models of suicidal behaviors still crucially lack proof of concept, since traditional epidemiological methods are ill-suited to the multi-deterministic and interactionist postulates of developmental psychopathology (Rutter & Sroufe, 2000). In line with more dynamic alternative approaches (Czyz & King, 2015; Rueter et al., 2008), our team has sought to take the understanding of the causal process towards suicide a step further by computing trajectories of Burden of Adversity (BA) (Séguin et al., 2011, 2014). Derived from extensive narrative material, the notion of BA integrates not only the ALE that a person has encountered in his/her life, but also the severity, interactions, repetitions and context of these ALE. Conceptually, the BA measures both the occurrence of adverse life events and their consequences in terms of maladaptive coping strategies and impact in functioning. Using longitudinal analysis, we previously identified two typical trajectories towards suicide (Seguin et al., 2014). Both showed similar increasing patterns during young childhood; however, while one sharply accumulated high levels of adversity in the following age periods until death, the other was characterized by low-to-moderate BA during the whole lifetime. Although foreshadowing the effect of adolescence on the curves, the model didn't specifically test it.

However, the stress-diathesis model of suicide suggests the pivotal function of adolescence in trajectories towards suicide. During this age period, the status of risk factors changes: the diathesis is deemed stabilized and adversity mostly undergoes a precipitating influence. Implicitly, such a functional switch involves a transition in the nature of the stress-

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

diathesis interplay, possibly reflecting the developmental transformations that adolescence implies. On the one hand, sensation-seeking, risk-taking and appetite for novelty enable youth exploratory behaviors but also increase the probability of encountering ALE. On the other hand, puberty comes with dramatic maturation of neural and hormonal components of the allostatic system (Lupien et al., 2009), thus altering the way individuals regulate stress responses and cope with adversity (Compas, 2009). Unfortunately, among the few longitudinal studies of adversity conducted so-far, none have specifically tested the transitional value of adolescence in life courses towards suicide.

In the present paper, we aimed at empirically deriving distinct developmental pathways towards suicide while examining whether and how such trajectories were affected by adolescence.

Materials and methods

Sample and recruitment procedure

Participants were recruited in the provinces of Québec and New Brunswick, Canada. The sample came from four successive recruitment waves conducted between 2003 and 2015. We included all the cases of suicide registered by the provincial Chief Coroner's office during the corresponding periods. On average, 75% of identified cases were included. Reasons for non-inclusion were over-riding legal contingencies, absence of an informant, or lack of contacts between the deceased person and his or her family members.

Informants included in order of importance: parents, siblings, spouses or ex-spouses, and adult children. In some cases, two informants were interviewed, either at the same time or separately. This allowed to maximize the narrative recall by combining memories of experiences that occurred at different life periods.

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

The protocol received approval from the ethics review boards of the Douglas Mental Health University Institute, the Centre Hospitalier Universitaire Sainte-Justine and the Université du Québec en Outaouais. All informants signed a consent form.

Data collection

General procedure. Skilled investigators conducted two to three in-depth interviews with each informant, focusing on their deceased relative. The interviews occurred between 6 and 18 months after the death, lasted two to three hours on average and comprised three sections: exploration of sociodemographic characteristics and medical history, psychopathological investigation and inventory of ALE. Data collected during interviews was cross-checked with medical, psychiatric and psychosocial reports that were accessible from hospital files. These reports were obtained from the office of the Chief Coroner upon signed agreement of family members. Personal written documents belonging to the deceased and the informants, such as agendas and diaries, were also used if available.

Psychopathology. Each case was submitted to a post-mortem diagnostic assessment according to the psychological autopsy standards. The investigators administered the Structured Clinical Interview for DSM-IV for Axis I and Axis II disorders (SCID-I and SCID-II) to the informant, who was invited to respond in reference to his/her relative. In an ancillary validation study, Schneider et al. found that the inter-rater and test-retest reliability of the “by-proxy” diagnostic procedures used in psychological autopsies was excellent for most Axis I disorders ($k > 0.84$), and good to excellent for Axis II disorders ($k > 0.65$). In the same study, concordance between directly administered and informant-based SCID diagnosis reached k values above 0.65 for mood disorders, anxiety disorders and any axis I disorders, and strong agreements ($> 97\%$) for personality disorders (Schneider et al., 2004). Similar performances have been replicated in several psychological autopsy studies (e.g. 17–19)

Inventory of adverse life experiences and estimation of burden of adversity. To collect all the possible ALE that the subjects had encountered, we carried out semi-structured conversational explorations inspired from life calendar narrative methods (Brown & Harris, 1978). The screening was conducted along a double axis of progression: (a) chronological, i.e. from birth to death, and (b) dimensional, i.e. across 9 predefined spheres of life: parent-child relationship and early ALE, affective life, procreation and/or siblings, academic or professional life, extended family, social life, losses, living conditions and personal adversity. The retrospective recall was guided by visual timelines on which informants pinpointed memory anchors such as significant biographical elements. The length, frequency, severity and context of each reported event were systematically collected. All the interviews were tape-recorded.

Collecting adverse life events with an informant is a standard method of psychological autopsies (Conner et al., 2011a). However, only few evidence is available about the reliability of this practice. In a sample of 80 psychiatric inpatients admitted after a suicide attempt, Conner et al. found that the convergence between direct and proxy-based life event investigations was fair so substantial, with kappa ranging from 0.38 to 0.70 (Conner et al., 2001). In the present study, we sought to optimize these performances by guiding the retrospective recall. To do so, we used visual timelines on which informants pinpointed memory anchors such as significant biographical elements. We also encouraged them to use personal documents such as calendars and pictures.

Qualitative data collected from the narrative interviews were quantitatively transformed according to a human-rating procedure. After each interview, the investigators drafted synthetic clinical vignettes and summary visual calendars out of the subjects' interview, which were then submitted to a panel of independent expert raters. In a clinical decision process, the raters were asked to integrate, for 5-year periods, all the ALE that had

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

occurred, their developmental context and the history of the individuals. This estimation took the form of a BA value ranging from 0 (low) to 5 (severe) based on standard definitions. The experts rated each trajectory independently before a consensus discussion.

Data analysis

After computing individual BA evolution, we used Joint Latent Class Modeling (JLCM) to derive typical adversity trajectories while accounting for the time-dependent risk of dying (Proust-Lima et al., 2014; Qiu et al., 2016). Each class was specified by its own latent growth parameters, estimated from the BA variance-covariance matrix, and the hazard function parameters, derived from the corresponding survival data set. The class membership probability was estimated over both the processes.

To assess whether adolescence represented a breaking point in the developmental trajectories to suicide, we then computed piecewise JLCM where the value of the latent growth parameters in each class was authorized to change as of a pre-determined timepoint (Wu et al., 2011). We decided to test both linear and quadratic segments of curves, as previous research showed that curvilinear shapes better account for BA trajectories than linear shapes (Séguin et al., 2014).

The resulting structure we used for our models is represented in Figure 1. We implemented all possible variations of this structure according to the following factorial development: [2, 3 or 4 classes] x [linear or linear + quadratic curve] x [no break, break at 15, 20, or 25]. A quadratic term was added only on curve segments for which the number of points was sufficient for the model to be specified. Class-specific growth and hazard parameters were adjusted on the subjects' gender and recruitment wave as time-invariant covariates.

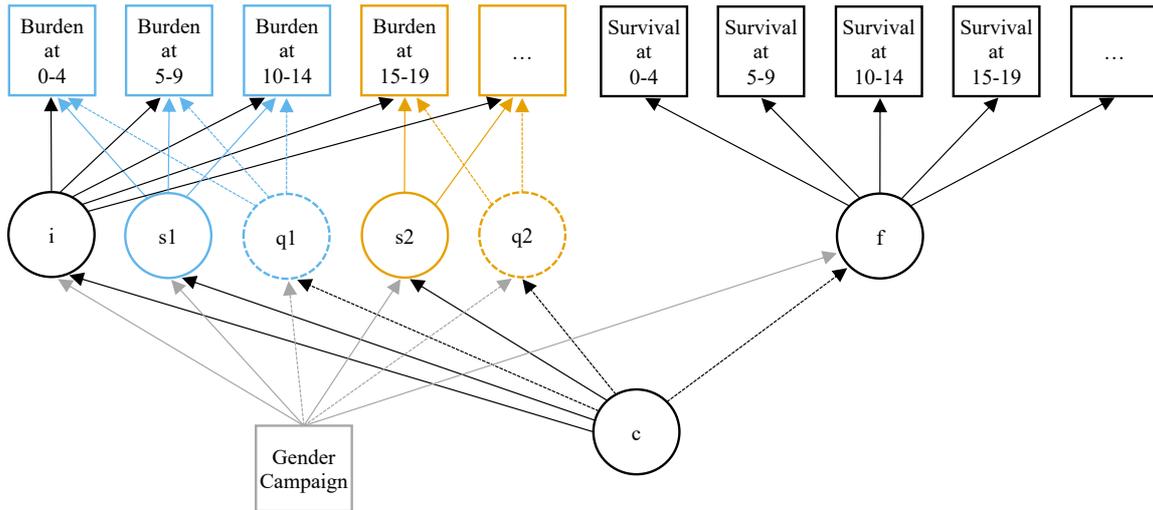


Figure 1. Diagram of the Joint Latent Class Model. Circles represent latent variables or processes: intercept (i), slope (q) and quadratic term (q) of the growth process, hazard function (f) and clustering variable (c). Squares represent observed variables: burden of adversity, survival data and covariates (gender and recruitment wave). The specification of different successive slopes (s1 and s2) and quadratic terms (q1 and q2) allows piecewise Modeling. The 2 pieces of the trajectories are differentiated by their blue and yellow colors.

Because the proportion of people alive progressively decreased with age, resulting in poorer information, we decided to fit our model on the 7 first time-points of available BA values, i.e. until age 34 years. Remaining non-ignorable missing data due to people dying were taken into account by the JLCM. Because JLCM account for the evolution of the outcome and for the dropouts at the same time, they allow for compensating attrition biases (B. Muthén et al., 2011).

The detailed selection process for the best fitting model is described in Supplementary Material. Parameter estimates adjusted on time-invariant covariates corresponding to this model are available in the Table S2. We then conducted pairwise intra- and inter-class comparisons of the growth parameter segments using Wald tests. We also compared the two classes in terms of sociodemographic characteristics, psychopathology and occurrence of ALE during distal (0-9 years old), proximal (year prior to death) and trajectory break-point

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

periods. We used 2-sided Wilcoxon or Student tests to compare continuous distributions and Chi-square or Fisher tests to compare proportions. The alpha risk was fixed at 0.05.

Statistics were conducted with Mplus Version 7.4 (L. K. Muthén & Muthén, 1998) and R version 3.6.1 (R Core Team, 2013)

Results

Our sample consisted of 303 individuals. Seventy percent were men. Mean age at death was 40.5 ($SD = 16.3$).

Model predictions

The model we retained was a 2-class, quadratic piecewise LCGM with a break at age 10-14. The fit indices were as follows: AIC = 4822.4, BIC = 4993.3, entropy = 0.91.

The predicted BA trajectories corresponding to each class are represented in Figure 2A. In the first class, which included 39 individuals (13% of the sample) who died at mean age 23.2 ($SD = 8.0$), the BA started from a non-null value of 1.25 ($SE = 0.07$) at birth and steadily increased at a rate of 0.51 ($SE = 0.09$) to 0.72 units ($SE = 0.21$) per 5 years until death. The growth was rather smooth and linear, as the quadratic term was non-significant ($p = .545$) and the Wald test did not reveal any significant difference between the slope parameters of the curve segments ($W = 0.83, p = .361$). The remaining 264 (87%) individuals of the sample followed a BA trajectory that also increased from birth to young adolescence at a rate of 0.31 ($SE = 0.03$) units per 5 years. However, the growth in BA significantly dampened at age 10-14 before progressively increasing again, as suggested by a non-significant slope of 0.08 ($SE = 0.06$, comparison with the slope of the first segment: $W = 32.69, p < .001$), but a significant quadratic term of 0.07 ($SE = 0.02$). In this class, death occurred at mean age 43.1 ($SD = 15.6$). Slopes significantly differed between the two classes. Size effects were modest for the first segment ($W = 5.28, p = .022$) and important for the second segment ($W = 14.46, p < .001$).

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

As illustrated by the survival curves in Figure 2B, the model predicted that nearly half of individuals in class 1 died before the age of 19, and almost none survived beyond 29 years of age. By contrast, more than 75% of individuals in class 2 were still alive at 30-34 years of age.

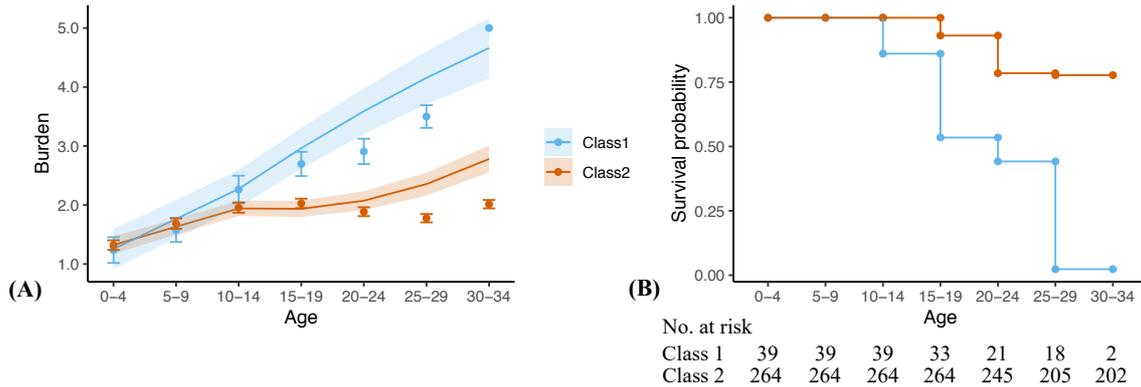


Figure 2. Model predictions and observed data according to the JLCM. (A) Trajectories of burden of adversity (mean and standard error). (B) Survival probability

Class comparison

Sociodemographic and psychopathological characteristics. The sociodemographic and psychopathological characteristics of the 2 classes are presented in Table 1. As expected from the between-class discrepancy in mean age at death, we found significant differences in terms of academic level, civil status, mean number of children and household. By contrast, the classes were comparable with respect to the gender ratio and the recruitment wave.

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

Table 1

Inter-class comparison of sociodemographic characteristics

Variables	NA n (%)	Modalities	Class 1 (n=39)	Class 2 (n=264)	p value ^a
Age <i>M (SE)</i>	0 (0)		23.2 (1.29)	43.1 (0.96)	<.001
Recruitment wave n (%)	0 (0)	Wave 1	14 (36)	65 (25)	.506
		Wave 2	8 (21)	62 (23)	
		Wave 3	8 (21)	59 (22)	
		Wave 4	9 (23)	78 (30)	
Gender n (%)	0 (0)	Female	7 (18)	83 (31)	0.125
Civil status n (%)	2 (0)	Single	26 (67)	93 (35)	<.001
		Common law	6 (15)	9 (3)	
		Married	3 (08)	88 (34)	
		Separated	4 (1)	28 (11)	
		Divorced	0 (0)	37 (14)	
		Widowed	0 (0)	7 (3)	
N of children <i>M (SE)</i>	20 (1)		0.4 (14)	1.2 (1)	.001
Academic level n (%)	19 (1)	Postgraduate	1 (3)	9 (4)	.002
		Graduate	0 (0)	23 (9)	
		Undergraduate	13 (36)	126 (51)	
		High school	13 (36)	40 (16)	
		Middle school	9 (25)	33 (13)	
		Elementary	0 (0)	17 (7)	
Employment n (%)	12 (0)	Employed	18 (51)	123 (48)	.845
Household n (%)	11 (0)	Single	10 (26)	92 (36)	.003
		With parents	9 (24)	54 (18)	
		With partner	1 (3)	43 (17)	
		With children	1 (3)	6 (2)	
		With family	3 (8)	9 (4)	
		With roommate	9 (24)	13 (5)	
		Other	5 (13)	37 (15)	

Note. *M* = Mean, *NA* = Not Acknowledged, *SE* = Standard Error.

^a Means are compared with non-paired Wilcoxon tests. Proportions are compared with Chi-square or Fisher exact tests depending on the marginal probabilities.

In terms of psychiatric diagnosis (see Table 2), the two classes differed only in the proportion of individuals suffering from affective disorders at death, which was significantly higher in class 2 than in class 1 (57% vs 38%, $p = .048$).

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

Distal ALE. As observable in Table 3, left columns, the classes differed significantly in the proportion of individuals concerned by conflicts or tensions with close family members (54% in class 1 vs 31% in class 2, $p = .004$), arrival of a new partner in one of the parents' lives (10% in class 1 vs 2% in class 2, $p = .018$), learning disabilities (33% in class 1 vs 18% in class 2, $p = .018$) and exposure to the suicide of a friend or family member (21% in class 1 vs 7% in class 2, $p = .013$) between ages 0 and 9 years.

ALE during the trajectories break-point period. The inter-class comparisons of the ALE that occurred in the 10-14 period is available Table 3, middle columns. The proportion of individuals who experienced social isolation or conflicts within the family unit during early adolescence was significantly higher in class 1 than in class 2 (44% vs 17%, $p < .001$ and 62% vs 40%, $p = .010$ respectively). The two classes also differed significantly in the proportion of members exposed to intra-family sexual violence (26% in class 1 vs 11% in class 2, $p = .027$) or suicide of a relative (28% in class 1 vs 10% in class 2, $p = .004$) between 10 and 14. Finally, we found significantly more behavioral problems in class 1 than in class 2 at these ages (44% vs 17%, $p < .001$).

Proximal ALE. With respect to proximal ALE (Table 3, right columns), more class 1 individuals had experienced the following events within the year prior to death, compared with class 2 individuals: conflicts or tensions with a close family member (49% in class 1 vs 16% in class 2, $p = 0.001$), parental neglect (23% in class 1 vs 7% in class 2, $p = .004$) or conflict with a friend (24% in class 1 vs 11% in class 2, $p = .037$). In addition, there were more frequent behavioral and/or psychological problems in class 1 than in class 2 at the time of death (26% vs 4% and 15% vs 1%, respectively, $p < .001$). Conversely, a higher proportion of class 2 individuals was exposed to conjugal tensions or arguments in their last year of life (14% vs 0%, $p = .007$).

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

Table 2

Inter-class comparison of psychopathological characteristics

	Diagnosis at death			Life diagnosis		
	Class 1 n (%)	Class 2 n (%)	p value ^a	Class 1 n (%)	Class 2 n (%)	p value ^a
Bipolar disorder	0 (0)	11 (4)	.370	0 (0)	10 (4)	.371
Characterized depressive disorder	12 (31)	113 (43)	.211	4 (10)	67 (25)	.060
Any mood disorder ^b	15 (38)	150 (57)	.048	9 (23)	103 (39)	.081
Psychosis	4 (10)	13 (5)	.251	3 (8)	13 (5)	.443
Alcohol use disorder	11 (28)	63 (24)	.697	11 (28)	80 (3)	.937
Drug use disorder	11 (28)	44 (17)	.128	12 (31)	49 (19)	.119
Anxiety disorder	3 (8)	19 (7)	1.000	3 (8)	23 (9)	1
Post-traumatic stress disorder	1 (3)	7 (3)	1.000	1 (3)	10 (4)	1
Eating disorder	2 (5)	2 (1)	.082	2 (5)	2 (1)	.082
Attention deficit – hyperactivity disorder	0 (0)	1 (0)	1.000	0 (0)	15 (6)	.232
Borderline personality disorder	6 (15)	36 (14)	.963			
Any personality disorder	15 (38)	130 (49)	.277			

Note. ADHD = Attention Deficit-Hyperactivity Disorder, BPD = Borderline Personality Disorder, DSM = Diagnosis Statistical Manual (as assessed by the Structured Clinical Interview for the DSM), PTSD = Post-Traumatic Stress Disorder.

^a Proportions are compared with Chi-square or Fisher exact tests depending on the marginal probabilities.

^b Mood disorders encompass depressive disorders, bipolar disorders and dysthymia(

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

Table 3

Between-class comparison of the frequency of adverse events experienced in childhood (0-9), adolescence (10-14) and in the year prior to death

	0-9 years old			10-14 years old			Year prior death		
	Class1 n (%)	Class2 n (%)	p value ^a	Class1 n (%)	Class2 n (%)	p value ^a	Class1 n (%)	Class2 n (%)	p value ^a
Adversity related to the family of origin									
Victim of intra-familial sexual violence	7 (18)	41 (16)	.880	10 (26)	30 (11)	.027	5 (13)	7 (3)	.011
Conflicts or tensions with (a) close family member(s)	21 (54)	80 (31)	.004	24 (62)	105 (40)	.010	19 (49)	43 (16)	<.001
Affective distance with (a) close family member(s)	1 (3)	17 (6)	.486	1 (3)	19 (7)	.488	2 (5)	9 (3)	.639
Parental neglect	13 (33)	94 (36)	.922	15 (38)	81 (31)	.429	9 (23)	19 (7)	.004
Inadequate education	9 (23)	48 (18)	.465	9 (23)	54 (20)	.706	4 (11)	16 (6)	.122
Forced to keep or left in ignorance of a secret	2 (5)	20 (8)	.826	1 (3)	27(1)	.213	0 (0)	12 (5)	.376
Separation with (a) close family member(s)	8 (21)	53 (20)	1	4 (10)	58 (22)	.139	3 (8)	25 (9)	1
Mental health issues in the family of origin	2 (5)	41 (16)	.136	2 (5)	42 (16)	.123	5 (13)	7 (3)	.011
New partner in parent's life	4 (10)	5 (2)	.018	1 (3)	2 (1)	.340	0 (0)	1 (0)	1
Adversity related to affective life									
End of a romantic relationship	0 (0)	0 (0)	-	3 (8)	8 (3)	.156	8 (21)	67 (25)	.647
Tensions and/or arguments in the couple	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	2 (1)	1	0 (0)	37 (14)	.007
Extra-conjugal relationship of the partner	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	1 (0)	1	3 (8)	11 (4)	.402
Adversity related to procreation and/or siblings									
Mental health problem in child(ren)	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	17 (6)	.142
Conflicts with child(ren)	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	25 (9)	.055
Change in the frequency of interaction with child(ren)	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	2 (5)	12 (5)	.698

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

Personal adversity

Victim of psychological violence	7 (18)	62 (23)	.572	8 (21)	60 (23)	.917	5 (13)	20 (8)	.343
Victim of physical violence	3 (8)	27 (10)	.779	2 (5)	26 (10)	.553	1 (3)	1 (0)	.241
Personal physical health problem	5 (13)	44 (17)	.647	9 (23)	33 (12)	.084	10 (26)	83 (32)	.464
Personal psychological health problem	6 (15)	11 (4)	.441	9 (23)	17 (6)	.441	6 (15)	3 (1)	.001
Personal behavioral problems	5 (13)	18 (7)	.319	17 (44)	45 (17)	<.001	10 (26)	10 (4)	.001
Serious accident	0 (0)	5 (2)	1	0 (0)	3 (1)	1	2 (5)	18 (7)	1
Witness or victim of a traumatic event	4 (1)	13 (5)	.251	4 (1)	17 (6)	.328	0 (0)	10 (4)	.371

Adversity related to academic or professional life

Learning disabilities, poor academic performance or school dropout	13 (33)	48 (18)	.047	17 (44)	72 (27)	.057	10 (26)	21 (8)	.004
Relational problems with peers, bullying or harassment at school	3 (8)	22 (18)	<.001	7 (18)	24 (9)	.094	2 (5)	6 (2)	.275
Difficulties in finding work	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	3 (8)	12 (5)	.421
Conflicts with colleagues or boss	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	11 (5)	.370
Job loss	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	2 (5)	4 (2)	.173
Unemployment	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	6 (15)	53 (2)	.636

Adversity related to the extended family

Change in the frequency of interaction with a member of the extended family	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	6 (15)	32 (12)	.604
Relational difficulties with a member of the extended family	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	2 (5)	34 (13)	.195
Mental health problems in a member of the extended family	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	8 (21)	41 (16)	.578
Physical health problems in a member of the extended family	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	15 (6)	.284

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

Adversity related to social life

Difficulty making friends or engaging in social relationships	3 (8)	20 (8)	1	7 (18)	26 (10)	.163	5 (13)	32 (12)	.799
Loss of (a) friend(s)	1 (3)	5 (2)	.566	3 (8)	7 (3)	.125	2 (5)	14 (5)	1
Conflictual interactions with (a) friend(s) or rejection	1 (3)	4 (2)	.500	3 (8)	5 (2)	.070	9 (24)	28 (11)	.037
Social isolation	3 (8)	15 (6)	.713	9 (23)	17 (6)	.002	7 (18)	73 (28)	.276

Adversity related to losses

Move or departure	10 (26)	42 (16)	.132	7 (18)	22 (8)	.076	9 (24)	34 (13)	.136
Death of a close relative	1 (3)	6 (2)	1	1 (3)	12 (5)	1	2 (5)	8 (3)	.623
Suicide attempt in a relative	1 (3)	5 (2)	.566	3 (8)	14 (5)	.467	1 (3)	12 (5)	1
Suicide of a relative	8 (21)	19 (7)	.013	11 (28)	27 (10)	.004	3 (8)	22 (8)	1

Adversity related to living conditions

Precarious living conditions	0 (0)	17 (6)	.142	0 (0)	14 (5)	.229	2 (5)	20 (7)	1
Homeless	0 (0)	0 (0)	-	0 (0)	1 (0)	1	2 (5)	12 (5)	.698
Financial problems	0 (0)	3 (1)	1	0 (0)	4 (2)	1	9 (23)	91 (34)	.219
Legal proceedings against the individual	0 (0)	0 (0)	-	1 (3)	4 (2)	.500	4 (10)	18 (7)	.503

Note. ^a Proportions are compared with Chi-square or Fisher exact tests depending on the marginal probabilities

Discussion

Relying on a mixed quantitative/qualitative longitudinal approach, we found that adolescence was associated with the bifurcation of two distinct developmental trajectories towards suicide, each corresponding to a specific subpopulation. While both classes had experienced growing adversity during infancy, the divergence of the trajectories increased as of early adolescence. For individuals dying at middle age (class 2), the interplay between adversity and coping strategies stabilized temporarily during young adulthood, possibly due to more efficient allostatic regulation mechanisms. By contrast, suicides in late adolescence (class 1) were preceded by a constant increase in BA, suggesting an acceleration of allostatic alterations.

We see two possible hypotheses to account for the bifurcation that our model predicted at 10-14. First, a substantial proportion of the two classes experienced early ALE that have been identified as strong predictors of suicidal behaviors, including childhood neglect, psychological, physical and sexual violence (Brezo et al., 2008; Dube et al., 2001; Lopez-Castróman et al., 2013). However, individuals who died during late adolescence differed significantly in terms of frequency of conflicts and tensions in the family and arrival of a new partner in one of the parents' lives. Household instability and family stress have been demonstrated to compromise internal safety, emotional regulation or conflict resolution (King & Merchant, 2008), thus altering children's coping abilities (Richters & Martinez, 1993). Therefore, the divergence of the two trajectories as of puberty may reflect individuals' differential adaptive resources in relation to their early family context. This hypothesis is consistent with repeated evidence that some neuro-biological consequences of early exposure to stress become evident during adolescence, an observation that Lupien et al. coined "incubation/potential effect" (Lupien et al., 2009). Alternatively, the steady increase in BA observed in individuals who died in late adolescence could have resulted from some ALE

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

occurring more frequently during the 10-14 period. This would be consistent with the critical vulnerability to adversity that adolescence is known to imply (Eiland & Romeo, 2013; R. D. Romeo, 2017; Russell D. Romeo, 2013), due to immature regulation of hormonal responses (Russell D. Romeo, 2010) and greater stress-sensitivity of key brain regions (Lupien et al., 2009; R. D. Romeo, 2017).

Interestingly, suicide trajectories were both characterized by the overrepresentation of dependent adverse events (i.e. events that likely occurred non-randomly due to the individual/environment interrelationship (Brown & Harris, 1978)), which had a strong social valence. It is thus possible that the social reconfigurations and allostatic maturation that puberty involves have initiated interaction loops between (a) interpersonal dependent ALE (e.g. school difficulties, academic drop out, conflicts with relatives or social isolation) pressurizing adolescents' stress-regulation system and (b) maladaptive coping strategies (reflected by behavioral problems), altering the probability of social ALE to occur (Fergusson & Horwood, 1987). Formally speaking, this is equivalent to priming unsteady dynamics in complex open individual–environment systems (Nelson et al., 2017). Mild differences in the early calibration of these systems (Del Giudice et al., 2011), but also disturbances provoked by ALE disrupting pubertal processes may have resulted in a progressive amplification of the divergence between trajectories. In individuals who died earlier, the cascade (Cox et al., 2010) may have led to early exhaustion of adaptive mechanisms. Illustrative of such developmental path, Benarous et al. showed that irritability, which can be considered a maladaptive reaction pattern to stress, may contribute to youth suicidal behaviors via three synergic effects (Benarous et al., 2019) : it predisposes individuals to suicidal ideations, increases the risk of psychopathology and triggers the transition from suicidal ideation to suicide attempts. In individuals who died later by contrast, the system may have temporarily stabilized, but progressively drifted due to the progressive faltering of allostatic mechanisms,

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

as reflected by the greater proportion of individuals suffering from affective disorders at death. Supporting this interpretation, Neeleman et al. have proposed that the early stages of the suicidal process are mostly driven by environmental influences while the late stages are more autonomous and intricately linked with mental illnesses (Neeleman et al., 2004).

Two types of the distal ALE overrepresented in earlier suicide trajectories are worth noting. Almost 25% of individuals who died during late adolescence were victims of intrafamily sexual violence between ages 10 and 14. The literature presents robust evidence that childhood sexual assault leads to higher risk of suicidal outcomes (Lopez-Castróman et al., 2013). However, our results suggest that the specific effects of sexual victimization during puberty, for which evidence remain scarce, may deserve specific attention. In addition, 20% and 30% of individuals who died in late adolescence were exposed to the suicide of a close relative – including family members – during infancy and young adolescence, respectively. Beyond the genetic and epigenetic endowments and/or shared adverse living conditions that may be implied, such aggregation raises questions about a possible suicidal contagion process. In the past 3 decades, researchers have provided epidemiological (Pirkis & Blood, 2010) and experimental (Till et al., 2013) evidence that exposure to a suicide model may contribute to precipitating suicidal behaviors in vulnerable individuals, even several years after the index death (Hegerl et al., 2013). In our study, the role of contagion as a proximal risk factor is worth considering, as almost 10% of the whole sample was exposed to the suicide of a close relative in the year prior to their death. However, the fact that the two classes differed in terms of suicide exposure during infancy and adolescence indicates that suicide contagion may also result from a longer term effect, possibly through implicit encryption and retention of the suicide model (Arendt et al., 2015).

To our knowledge, this study is one of the largest psychological autopsy investigations with in-depth collection of ALE that have been carried out so far. However, several

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

limitations need to be considered. First, a common concern about retrospective collection of ALE relates to information or recall biases. In our study, informants may have involuntarily omitted some of the events experienced by their relative due to oblivion or ignorance. The possibility of reporting filters related to stigma, shame or guilt should also be taken into consideration. Also, the nature of relationship between informants and the deceased persons may have influenced the information that investigators obtained. However, in line with a long tradition of narrative exploration practices, we adopted proven measures to minimize information and/or recall biases and homogenize data collection: systematic semi-structured exploration of pre-specified ALE, minimization of resistances thanks to conversational-style interviews, use of memory anchors, stimulation of the recall efforts with calendars and photos and cross-checking of collected data from various sources (Conner et al., 2011b). Although these precautions may not have fully compensated for the inaccuracies of subjective reporting procedures, it should be noted that possible information biases were likely comparable for the two classes. Of remarkable exception, the proportion of mental health issues in the family of origin as reported for the individuals who died as young adults was oddly low (5% in the 0-14 years period). By contrast, this proportion in the second class (16% in the same period) was more congruent with the literature about the role of parental psychopathology in vulnerability to suicide (Gureje et al., 2011). Rather than a true difference, it is more likely that this observation reflects a differential underreporting effect, possibly in relation to infancy unsteady environments. Family history is indeed especially more difficult to document when children were placed in foster home, separated from siblings, or had little contact with adult family members. The greater frequency of isolation and conflicts in the first class could also have affected the possibility of informants to recall long-term information about parents' mental health and suicidal behaviors. A second limitation is the absence of a comparison group, which prevents us from drawing any conclusion about the role of adolescence in

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

determining whether a person follows a suicidal trajectory. Clearly, this question is of great clinical relevance and would deserve specific developmental investigation, possibly with the same approach as we used here. Finally, the expert rating procedure implied that BA values were available for 5-year periods. This time scale precluded precise examination of the developmental changes that occurred within the adolescence time slot. In future studies, researchers could consider developing alternative methods for transforming ALE data in order to gain in temporal acuity.

Notwithstanding these limits, our results provide original clinically-grounded evidence that developmental transformations characterizing adolescence translate in the suicidal process. These observations highlight the short-, but also longer term relevance that reinforcing clinical attention on adolescents' distress may have in terms of suicide prevention. Targeted intervention could encompass psychotherapeutic support to deal with family dysfunctional interactions and develop more efficient coping strategies.

Conflict of Interest

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Author Contributions

MS is responsible for the original idea of studying life trajectories and conceived the protocol. MS and NC collected the data and organized their quantitative transformation. CEN conceived the idea of studying the specific role of adolescence in suicide trajectories. CEN and NC performed preliminary data management. CEN conducted the analysis with the help of GB. CEN wrote the manuscript with support from MS, GV and NC. MS and GV supervised the whole project.

Funding

This work was supported by the Fonds de recherche du Québec Société Culture and the Fonds de recherche du Québec-Santé, the Réseau québécois sur le suicide, les troubles de l'humeur et les troubles associés and the CHU de Lille.

Acknowledgements

We thank Lucie Sharkey for the English editing of the manuscript.

Pre-print

This manuscript has been released as a pre-print at bioRxiv (Notredame et al., 2020)

References

- Arendt, F., Till, B., & Niederkrotenthaler, T. (2015). Effects of Suicide Awareness Material on Implicit Suicide Cognition: A Laboratory Experiment. *Health Communication*, 1–9. <https://doi.org/10.1080/10410236.2014.993495>
- Benarous, X., Consoli, A., Cohen, D., Renaud, J., Lahaye, H., & Guilé, J.-M. (2019). Suicidal behaviors and irritability in children and adolescents: A systematic review of the nature and mechanisms of the association. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 28(5), 667–683. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1234-9>
- Brezo, J., Paris, J., Vitaro, F., Hébert, M., Tremblay, R. E., & Turecki, G. (2008). Predicting suicide attempts in young adults with histories of childhood abuse. *British Journal of Psychiatry*, 193(2), 134–139. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.037994>
- Brown, G. W., & Harris, T. (1978). *Social Origins of Depression: A study of psychiatric disorder in women*. Tavistock.
- Compas, B. E. (2009). Coping, regulation, and development during childhood and adolescence. *New Directions for Child and Adolescent Development*, 2009(124), 87–99. <https://doi.org/10.1002/cd.245>
- Conner, K. R., Beautrais, A. L., Brent, D. A., Conwell, Y., Phillips, M. R., & Schneider, B. (2011a). The Next Generation of Psychological Autopsy Studies: Part I. Interview Content. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 41(6), 594–613. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00057.x>
- Conner, K. R., Beautrais, A. L., Brent, D. A., Conwell, Y., Phillips, M. R., & Schneider, B. (2011b). The Next Generation of Psychological Autopsy Studies: Part I. Interview Content. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 41(6), 594–613. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00057.x>
- Conner, K. R., Conwell, Y., & Duberstein, P. R. (2001). The validity of proxy-based data in suicide research: A study of patients 50 years of age and older who attempted suicide. II. Life events, social support and suicidal behavior. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104(6), 452–457. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2001.00091.x>
- Cox, M. J., Mills-Koonce, R., Propper, C., & Gariépy, J.-L. (2010). Systems theory and cascades in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 22(3), 497–506. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000234>
- Czyz, E. K., & King, C. A. (2015). Longitudinal Trajectories of Suicidal Ideation and Subsequent Suicide Attempts Among Adolescent Inpatients. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(1), 181–193. <https://doi.org/10.1080/15374416.2013.836454>
- Danese, A., & McEwen, B. S. (2012). Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior*, 106(1), 29–39. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.08.019>

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

- Del Giudice, M., Ellis, B. J., & Shirlcliff, E. A. (2011). The Adaptive Calibration Model of stress responsivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(7), 1562–1592. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.11.007>
- Dube, S. R., Anda, R. F., Felitti, V. J., Chapman, D. P., Williamson, D. F., & Giles, W. H. (2001). Childhood Abuse, Household Dysfunction, and the Risk of Attempted Suicide Throughout the Life Span: Findings From the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA*, *286*(24), 3089–3096. <https://doi.org/10.1001/jama.286.24.3089>
- Dumais, A., Lesage, A. D., Lalovic, A., Séguin, M., Tousignant, M., Chawky, N., & Turecki, G. (2005). Is Violent Method of Suicide a Behavioral Marker of Lifetime Aggression? *American Journal of Psychiatry*, *162*(7), 1375–1378. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.7.1375>
- Eiland, L., & Romeo, R. D. (2013). Stress and the developing adolescent brain. *Neuroscience*, *249*, 162–171. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.10.048>
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (1987). Vulnerability to life events exposure. *Psychological Medicine*, *17*(03), 739–749. <https://doi.org/10.1017/S0033291700025976>
- Gureje, O., Oladeji, B., Hwang, I., Chiu, W. T., Kessler, R. C., Sampson, N. A., Alonso, J., Andrade, L. H., Beautrais, A., Borges, G., Bromet, E., Bruffaerts, R., de Girolamo, G., de Graaf, R., Gal, G., He, Y., Hu, C., Iwata, N., Karam, E. G., ... Nock, M. K. (2011). Parental psychopathology and the risk of suicidal behavior in their offspring: Results from the World Mental Health surveys. *Molecular Psychiatry*, *16*(12), 1221–1233. <https://doi.org/10.1038/mp.2010.111>
- Hegerl, U., Koburger, N., Rummel-Kluge, C., Gravert, C., Walden, M., & Mergl, R. (2013). One followed by many?—Long-term effects of a celebrity suicide on the number of suicidal acts on the German railway net. *Journal of Affective Disorders*, *146*(1), 39–44. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.08.032>
- Kim, C. D., Lesage, A., Seguin, M., Chawky, N., Vanier, C., Lipp, O., & Turecki, G. (2003). Patterns of co-morbidity in male suicide completers. *Psychological Medicine*, *33*(7), 1299–1309. <https://doi.org/10.1017/S0033291703008146>
- King, C. A., & Merchant, C. R. (2008). Social and Interpersonal Factors Relating to Adolescent Suicidality: A Review of the Literature. *Archives of Suicide Research*, *12*(3), 181–196. <https://doi.org/10.1080/13811110802101203>
- Lopez-Castróman, J., Melhem, N., Birmaher, B., Greenhill, L., Kolko, D., Stanley, B., Zelazny, J., Brodsky, B., Garcia-Nieto, R., Burke, A. K., Mann, J. J., Brent, D. A., & Oquendo, M. A. (2013). Early childhood sexual abuse increases suicidal intent. *World Psychiatry*, *12*(2), 149–154. <https://doi.org/10.1002/wps.20039>
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(6), 434–445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

- McEwen, B. S. (1998). Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. *New England Journal of Medicine*, 338(3), 171–179.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199801153380307>
- McEwen, Bruce S., & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, 43(1), 2–15. [https://doi.org/10.1016/s0018-506x\(02\)00024-7](https://doi.org/10.1016/s0018-506x(02)00024-7).
- Muthén, B., Asparouhov, T., Hunter, A. M., & Leuchter, A. F. (2011). Growth modeling with nonignorable dropout: Alternative analyses of the STAR*D antidepressant trial. *Psychological Methods*, 16(1), 17–33. <https://doi.org/10.1037/a0022634>
- Muthén, L. K., & Muthén, B. O. (1998). *Mplus User's Guide. Seventh Edition* (8.4) [Computer software]. Muthén & Muthén.
- Neeleman, J., de Graaf, R., & Vollebergh, W. (2004). The suicidal process; prospective comparison between early and later stages. *Journal of Affective Disorders*, 82(1), 43–52. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.09.005>
- Nelson, B., McGorry, P. D., Wichers, M., Wigman, J. T. W., & Hartmann, J. A. (2017). Moving From Static to Dynamic Models of the Onset of Mental Disorder: A Review. *JAMA Psychiatry*, 74(5), 528. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0001>
- Nock, M. K., Green, J. G., Hwang, I., McLaughlin, K. A., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Kessler, R. C. (2013). Prevalence, correlates, and treatment of lifetime suicidal behavior among adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *JAMA Psychiatry*, 70(3), 300–310.
<https://doi.org/10.1001/2013.jamapsychiatry.55>
- Notredame, C.-E., Chawky, N., Beauchamp, G., Vaiva, G., & Séguin, M. (2020). *Life trajectories towards suicide: Developmental role and specificities of adolescence* [Preprint]. bioRxiv. <https://doi.org/10.1101/2020.01.18.911230>
- Pirkis, J., & Blood, R. W. (2010). Suicide and the news and information media. A critical review. *Mind Frame Media*.
- Proust-Lima, C., Séne, M., Taylor, J. M., & Jacqmin-Gadda, H. (2014). Joint latent class models for longitudinal and time-to-event data: A review. *Statistical Methods in Medical Research*, 23(1), 74–90. <https://doi.org/10.1177/0962280212445839>
- Qiu, F., Stein, C. M., Elston, R. C., & for the Tuberculosis Research Unit (TBRU). (2016). Joint modeling of longitudinal data and discrete-time survival outcome. *Statistical Methods in Medical Research*, 25(4), 1512–1526.
<https://doi.org/10.1177/0962280213490342>
- R Core Team. (2013). *R: A language and environment for statistical computing* (1.3.1093) [Computer software]. R Foundation for Statistical Computing.
- Richters, J., & Martinez, P. (1993). Violent communities, family choices, and children's chances: An algorithm for improving the odds. *Development and Psychopathology*, 5(4), 609–627.

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

- Romeo, R. D. (2017). The impact of stress on the structure of the adolescent brain: Implications for adolescent mental health. *Brain Research, 1654*(Pt B), 185–191. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2016.03.021>
- Romeo, Russell D. (2010). Pubertal maturation and programming of hypothalamic–pituitary–adrenal reactivity. *Frontiers in Neuroendocrinology, 31*(2), 232–240. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2010.02.004>
- Romeo, Russell D. (2013). The Teenage Brain: The Stress Response and the Adolescent Brain. *Current Directions in Psychological Science, 22*(2), 140–145. <https://doi.org/10.1177/0963721413475445>
- Rueter, M. A., Holm, K. E., McGeorge, C. R., & Conger, R. D. (2008). Adolescent Suicidal Ideation Subgroups and their Association with Suicidal Plans and Attempts in Young Adulthood. *Suicide and Life-Threatening Behavior, 38*(5), 564–575. <https://doi.org/10.1521/suli.2008.38.5.564>
- Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology, 12*(3), 265–296.
- Schneider, B., Maurer, K., Sargk, D., Heiskel, H., Weber, B., Frölich, L., Georgi, K., Fritze, J., & Seidler, A. (2004). Concordance of DSM-IV Axis I and II diagnoses by personal and informant's interview. *Psychiatry Research, 127*(1), 121–136. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.02.015>
- Séguin, M., Beauchamp, G., Robert, M., DiMambro, M., & Turecki, G. (2014). Developmental model of suicide trajectories. *The British Journal of Psychiatry, 205*(2), 120–126. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.139949>
- Seguin, M., Beauchamp, G., Robert, M., DiMambro, M., & Turecki, G. (2014). Developmental model of suicide trajectories. *The British Journal of Psychiatry, 205*(2), 120–126. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.139949>
- Séguin, M., Renaud, J., Lesage, A., Robert, M., & Turecki, G. (2011). Youth and young adult suicide: A study of life trajectory. *Journal of Psychiatric Research, 45*(7), 863–870. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.05.005>
- Till, B., Vitouch, P., Herberth, A., Sonneck, G., & Niederkrotenthaler, T. (2013). Personal Suicidality in Reception and Identification With Suicidal Film Characters. *Death Studies, 37*(4), 383–392. <https://doi.org/10.1080/07481187.2012.673531>
- Turecki, G., & Brent, D. A. (2016). Suicide and suicidal behaviour. *The Lancet, 387*(10024), 1227–1239. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00234-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00234-2)
- van Heeringen, K. (2012). Stress–Diathesis Model of Suicidal Behavior. In Y. Dwivedi (Ed.), *The Neurobiological Basis of Suicide* (pp. 113–124). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/b12215-7>
- World Health Organization. (2017). *WHO Mortality Database*. http://www.who.int/healthinfo/mortality_data/en/

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

Wu, A. D., Zumbo, B. D., & Siegel, L. S. (2011). General Piecewise Growth Mixture Model: Word Recognition Development for Different Learners in Different Phases. *Journal of Modern Applied Statistical Methods*, *10*(1), 226–248.
<https://doi.org/10.22237/jmasm/1304223600>

Zhang, J., Conwell, Y., Wiczorek, W. F., Jiang, C., Jia, S., & Zhou, L. (2003). Studying Chinese Suicide with Proxy-Based Data: Reliability and Validity of the Methodology and Instruments in China. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *191*(7), 450–457. <https://doi.org/10.1097/01.NMD.0000081613.03157.D9>

Supplementary Material

Selection process for the optimal Joint Latent Class Model

We selected the most appropriate Joint Latent Class Model (JLCM) according to the following decision-making process. First, we discarded models with 3 and 4 classes, due to underspecification or overfitting with regard to our data. We then compared the factorial variations of the remaining 2-class JLCM in terms of fit indices. As illustrated in the Supplementary Figure 1, related patterns were similar for both BIC and AIC values. Models including quadratic curves systematically outperformed their linear counterparts, with BIC differences ranging from 40 to 214 and AIC differences ranging from 77 to 292 (for smooth and broken trajectories at 10-15 years, respectively).

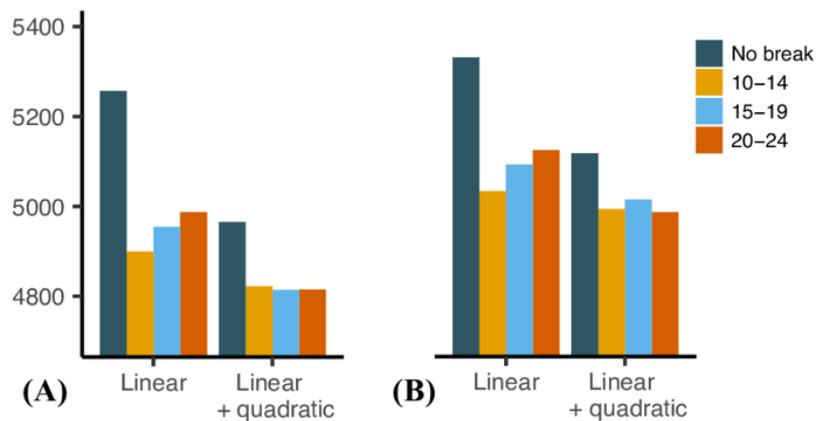


Figure S1. Fit indices of the joint latent class models according to the curve parameters and the place of the breakpoint. A. Bayesian Information Criterion (BIC). B. Akaike Information Criterion (AIC).

It is also clear from the Figure S1 that the models with broken curves fitted the data much better than the smooth-curve models. However, when the focus was on the piecewise LCGM, it was not obvious from the fit indices which of the models with a break at the 10- to 14-, 15- to 19- or 20- to 24-year period performed best. We thus plotted the respective predictions of these piecewise model variants to verify the clinical relevance of the

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

corresponding trajectories (see Figure S2). We evidenced that only the model with a break at 10-14 fully captured a split-point between the 2 trajectories occurring during early adolescence. We thus retained the 2-class, quadratic piecewise LCGM with a break at 10-14 years of age as best accounting for our data. For this model, AIC was 4822.4, BIC was 4993.3 and entropy was 0.91.

ADOLESCENCE AND SUICIDE TRAJECTORIES

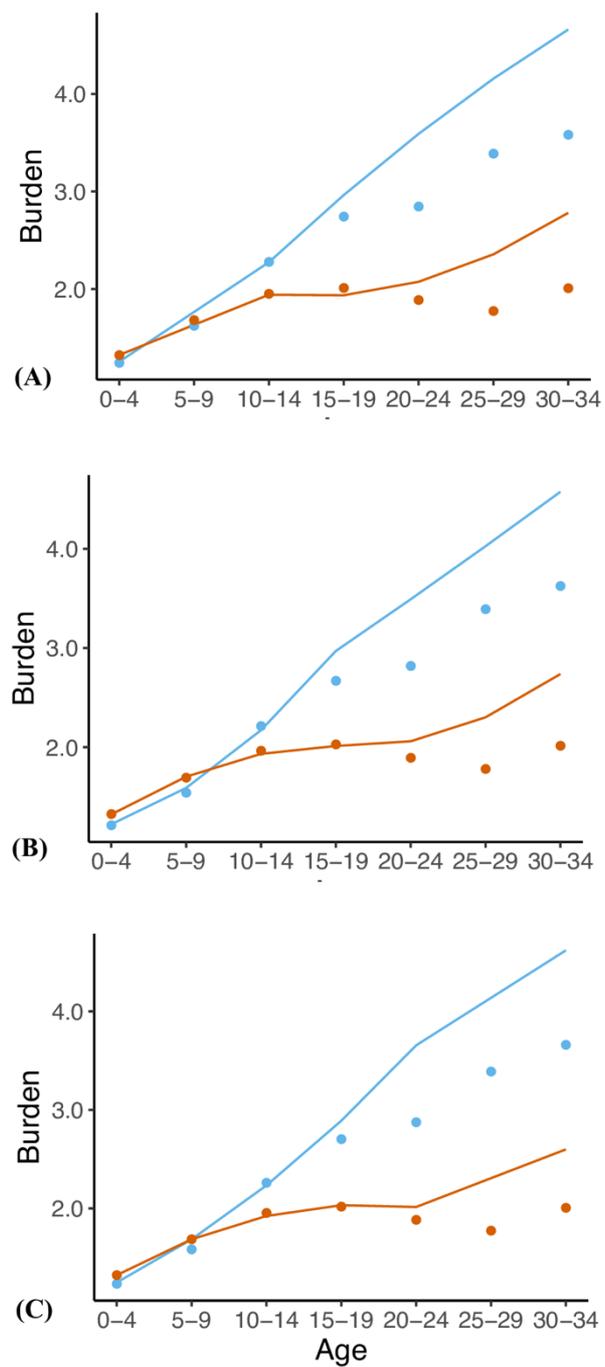


Figure S2. Predicted and observed burden of adversity trajectories according to the JLCM variants. The panels correspond to models where the breakpoint is fixed at A. age 10-14 years, B. age 15-19 years and C. age 20-24 years. Solid lines and dots represent the predicted and observed mean values, respectively. Class 1 trajectories are in blue, class 2 trajectories are in red.

Parameters of the optimal Joint Latent Class Model

Table S2.

Estimates of the joint latent class model parameters

Variables	Levels	Class 1			Class 2		
		Mean	SE	p value	Mean	SE	p value
Intercept		1.25	0.30	< .001	1.32	0.09	< .001
Slope 1		0.51	0.09	< .001	0.31	0.03	< .001
Slope 2		0.72	0.21	.001	-0.08	0.06	.174
Quadratic 2		-0.03	0.05	.545	0.07	0.02	< .001
Hazard mortality ratio		8.51	1.89	< .001	Ref	-	-
Intercept on Gender	Male	0.00	0.21	> .990	0.00	0.21	.990
	Female		-	-	-	-	-
Campaign	Campaign 1	0.07	0.21	.730	0.07	0.21	.730
	Campaign 2	0.69	0.23	.002	0.69	0.23	.002
	Campaign 3	0.48	0.24	.041	0.48	0.24	.041
	Campaign 4	Ref	-	-	-	-	-
Slope on Gender	Male	0.04	0.06	.505	0.04	0.06	.505
	Female	Ref	-	-	-	-	-
Campaign	Campaign 1	0.11	0.06	.064	0.11	0.06	.064
	Campaign 2	0.07	0.07	.266	0.07	0.07	.266
	Campaign 3	0.48	0.08	< .001	0.48	0.08	< .001
	Campaign 4	Ref	-	-	-	-	-
Quadratic term on Gender	Male	0.01	0.02	.461	0.01	0.02	.461
	Female	Ref	-	-	-	-	-
Campaign	Campaign 1	0.03	0.02	.126	0.03	0.02	.126
	Campaign 2	0.04	0.02	.034	0.04	0.02	.034
	Campaign 3	0.07	0.06	.275	0.07	0.06	.275
	Campaign 4	Ref	-	-	-	-	-
Hazard on Gender	Male	1.51	0.83	.067	1.51	0.83	.067
	Female	Ref	-	-	-	-	-
Campaign	Campaign 1	0.25	1.28	.843	0.25	1.28	.843
	Campaign 2	2.93	1.78	.101	2.93	1.78	.101
	Campaign 3	9.83	1.67	< .001	9.83	1.67	< .001
	Campaign 4	Ref	-	-	-	-	-

Note. SE = Standard Error, Quadratic 1 term is omitted as not specified in the model.

2. COMMENT MODELISER LA PROBABILITE DE SURVENUE DES EXPERIENCES DE VIE ADVERSES DANS LES TRAJECTOIRES DE VIE VERS LE SUICIDE ?

2.1. SYNTHÈSE DU RATIONNEL SCIENTIFIQUE ET OBJECTIF

2.1.1. CONTEXTE THEORIQUE

Le référentiel des systèmes de développement opère une rupture paradigmatique qu'il opère par rapport aux modèles développementaux traditionnels. Plutôt que de procéder par isolement puis réagencement séquentiel des différents facteurs supposément impliqués, il s'intéresse au produit de leur intégration à l'échelle de l'individu. Autrement dit, il renonce à une étude « atomiste » du processus suicidaire pour lui préférer une compréhension holistique des interactions qui en génèrent la dynamique.

Malgré leur puissance théorique, il a souvent été reproché aux modèles systémiques de ne servir que comme métaphores explicatives, faute d'éléments de preuve empiriques qui en étayent la validité (Granic et al., 2003). Notre proposition porte par exemple le postulat selon lequel il existerait une interaction réciproque entre comportements individuels et EVA : l'adversité activerait les stratégies de *coping* des individus en exerçant une pression sur leurs systèmes allostatiques ; inversement, les comportements adoptés en réponse au stress affecteraient la probabilité de survenue des EVA. Or, si la littérature comporte bien des indices du caractère non-entièrement aléatoire de la survenue des événements de vie stressants, aucune formalisation n'a été testée qui rende compte d'une quelconque boucle interactive *coping* \leftrightarrow EVA (autre déclinaison de l'interaction individu \leftrightarrow environnement).

Comme nous l'avons déjà vu, tester les hypothèses systémiques – a fortiori lorsqu'elles concernent des systèmes développementaux – requiert d'assouplir certains postulats qui gouvernent les stratégies empiriques habituelles. En premier lieu, il s'agit de reconnaître que le comportement des systèmes dynamiques contrevient aux hypothèses de linéarité. La notion de transition de phase, par exemple, suppose des effets de seuil dont les modèles linéaires ne peuvent pas rendre compte (Nelson et al., 2017). En second lieu, les modèles visant à prédire les évolutions développementales normales et pathologiques devraient prendre en considération le caractère non déterministe de la plupart des processus biologiques. Parce qu'ils résultent de l'intégration de ces processus, les systèmes développementaux auraient à composer avec un bruit aléatoire, intrinsèque à chacune de ses

composante. Cette force stochastique participerait des évolutions spontanées des systèmes à travers le temps. De la même manière qu'ils ont été appliqués avec succès à différentes échelles et pour différentes organisations biologiques (Wilkinson, 2009), les modèles stochastiques pourraient donc être employés avec pertinence à des processus psychopathologiques comme les trajectoires suicidaires. Au point de vue théorique, ils seraient davantage compatibles avec les propriétés de variabilité ou d'équifinalité qui caractérisent le développement. Au point de vue empirique, ils permettraient de translater plus aisément les connaissances collectées à l'échelon des populations pour prédire le comportement du seul individu. En effet, les modèles stochastiques s'efforcent de rendre compte des fluctuations idiosyncrasiques plutôt que de les neutraliser comme le font les approches déterministes. Intégrant l'incertitude comme composante incompressible de la prédiction, ils ouvrent une voie de progrès dans l'anticipation des trajectoires individuelles.

2.1.2. PROBLEMATISATION

Une fois posé que la modélisation des systèmes complexes gagnerait à s'affranchir des principes déterministes, les enjeux de recherche que nous avons à relever dans notre démarche de compréhension du processus suicidaire sont de deux ordres.

Au niveau structurel, il s'agit de mettre au jour l'architecture constitutive du système développemental dans lequel stress et diathèse entreraient en interaction réciproque (Nelson et al., 2017). Puisque cette architecture nous est inapparente, la démarche computationnelle nous commande de procéder par essai-erreur. Dans un premier temps, identifier un modèle plausible (dit candidat) ; dans un second temps, mettre les prédictions de ce modèle à l'épreuve de données supposées refléter le comportement du système à l'examen.

Dans le prolongement de l'étude des trajectoires de vie et aiguillés par l'observation du caractère non-entièrement aléatoire de l'adversité, nous avons choisi d'appréhender le problème par la modélisation des *patterns* d'EVA survenus chez les individus suicidés et suicidants. Traduction de notre hypothèse de travail quant aux interactions stress \rightleftharpoons diathèse, la question computationnelle devient alors : quel est le modèle architectural liant probabilité de survenue des EVA et systèmes allostatiques dont il est le plus probable qu'il prédise les *patterns* d'adversité observés dans les trajectoires suicidaires à l'échelle des années ? La question peut également être reformulée dans le domaine

formel : par quel modèle latent peut-on rendre compte de l'évolution dynamique du SRS au niveau interordonné ?

À noter que concevoir les trajectoires suicidaires comme l'expression d'un système développemental suppose que le système en question réponde à la propriété d'hysteresis : chacun des états qu'il adopte est censé dépendre de l'histoire de ses états antérieur. Autrement dit, l'architecture du système permettrait une forme de mise en mémoire des EVA rencontrées et des activations allostatiques correspondante, mise en mémoire qui influencerait les réalisations actuelles.

Une fois repéré un modèle architectural candidat, l'enjeu de recherche consiste à résumer les règles de son fonctionnement par un nombre limité de variables dont il faut déterminer les valeurs. Le choix de ces paramètres doit répondre au principe de parcimonie : il doivent être en nombre ni trop faible, au risque de ne pouvoir décrire les subtilités des comportements observés, ni trop élevé, au risque de ne plus « résumer » le modèle. Dans le cas de notre étude, il s'agira de trouver le nombre juste suffisant de paramètres qui définisse l'articulation fonctionnelle entre adversité et systèmes allostatiques, puis d'en inférer les valeurs les plus probables compte-tenu des *patterns* d'EVA observés.

2.1.3. OBJECTIF

Nous proposons, au travers des deux articles suivants, un modèle-candidat de système développemental dans lequel stress et diathèse sont en interaction réciproque. Dans ce modèle, la probabilité qu'un individu rencontre des EVA d'une part, et l'activation de ses systèmes allostatique d'autre part, sont reliés par un processus de Hawkes multivarié.

Notre objectif est donc de décrire, de formaliser, et de tester la validité d'un modèle de Hawkes dans l'explication de la probabilité de survenue des EVA au cours de la vie d'individus suicidés.

Modeling the adversity course toward suicide: a Hawkes process approach

Charles-Edouard Notredame, Hélène Leman, Renaud Jardri, Nadia Chawky, Guillaume Vaiva, Monique Séguin, Leticia Ramírez-Ramírez

In preparation

Modeling the adversity course toward suicide: a Hawkes process approach

C-E. Notredame^{1,2,3*}, H. Leman^{3,4}, R Jardri^{1,2}, N. Chawky⁵, G. Vaiva^{1,2,3,6}, M. Séguin^{5,7}, L.L. Ramírez-Ramírez⁸

¹ Psychiatry Department, CHU Lille, F-59000 Lille, France

² PSY Lab, Lille Neuroscience & Cognition Centre, INSERM U1172, Lille University, F-59000 Lille, France

³ Groupement d'Étude et de Prévention du Suicide, F-86280 Saint-Benoît, France

⁴ Université de Lyon, Inria, CNRS, ENS de Lyon, UMPA UMR 5669, F-69364 Lyon, France

⁵ McGill Group for Suicide Studies, Douglas University Mental Health Institute, QC H4H 1R3, Canada

⁶ Centre National de Ressources et Résilience pour les psychotraumatismes (Cn2r), F-59037 Lille cedex, France

⁷ Department of Psychology, Université du Québec en Outaouais, QC J8X 3X7, Canada

⁸ Área de Probabilidad y Estadística, Centro de Investigación en Matemáticas (CIMAT), Guanajuato, CP 36240, México.

Correspondance:

Dr Charles-Edouard Notredame

Hôpital Fontan, 2 rue André Verhaeghe, 59000 Lille, France

charles-edouard.notredame@chru-lille.fr

+33 (0) 3 20 44 6747

Keywords: suicide, adverse life events, modelling, Hawkes process, trajectories

Word count: 8,926

Abbreviations: AA = Allostatic Activation; ACE = Adverse Childhood Experience; ALE = Adverse Life Experience; BA = Burden of Adversity; IW = Intrinsic Weight; RT = Recovery Time

Summary

Context. Adverse life experiences (ALE) are amongst the strongest predictors of suicidal behaviors. Some evidence suggest that adversity do not occur purely at random. In vulnerable people, the stress-induced activations of the allostatic systems may lead to maladaptive coping, thus increasing the risk of new ALE. This vicious spiral might be involved in trajectories towards suicide. Unfortunately, no direct evidence is available to support such complex hypothesis.

Objective. Describe and test a model where the probability of ALE in trajectories towards suicide relates to the level of allostatic activation through a Hawkes process.

Methods. In the proposed multivariate Hawkes process, ALE add their intrinsic weight (IW) to individuals' burden of adversity (BA), which then spontaneously returns to baseline according a recovery time (RT) parameter. The resulting excitement of the process (or allostatic activation) leads to higher probability of new ALE. The dimensions of the Hawkes process were defined as categories of ALE severity, which were derived from an expert consensus. We built a Gibbs Sampling algorithm to infer the IW, RT and baseline probability parameters for each ALE category. This algorithm was tested on both simulated data and on the ALE encountered by 303 individuals who died by suicide.

Results. Our preliminary results support the validity of our algorithm. The performances of the model in estimating the ALE parameters were also encouraging as it coherently captured the properties of the adversity categories. However, at this stage of the computations, misfits were noticeable between the predicted and real evolutions of the mean number of ALE per year.

Conclusions. If confirmed with computational refinements, our results support a developmental understanding of suicide as resulting from interactive loops between ALE and maladaptive coping strategies

Introduction

Suicide kills one person across the world every 40 second, representing 1.4% of overall causes of death (World Health Organization, 2017). Despite the alert that the World Health Organization raised in 2014 (World Health Organization, 2014), prevention policies haven't resulted in a clear downtrend of suicide rates curves yet. Declines in global Years of Lost Life due to self-harm in the past decade have been modest (-14.4% between 2007 and 2017 for all ages) and are partly imputable to population growth and aging (Roth et al., 2018). Strikingly, suicide mortality rates have even been increasing since 1990's in several countries or regions, such as the USA, Australia, Central America or Asia Pacific (Naghavi, 2019; Roth et al., 2018).

Relevance and limits of the risk approach

Most of the prevention actions carried out so far have built upon the risk approach, which have probably been the most productive evidence-based framework in suicidology. Basically, the risk-based scientific method consists in using populational averaging methods to isolate predictive relationships between measurable variables and suicidal outcomes from individual idiosyncratic fluctuations (Hayes, 1992). In this mostly statistical framework, causality is formally approximated as linear combinations of predictors. For half a century, scholars have identified thousands of sociodemographic, clinical or biological risk factors for suicidal ideations, suicide attempts and suicide (Franklin et al., 2017). The most robust predictors have relevantly guided public-health policies to tailor indicated prevention strategies by partitioning the population into groups of higher or lower suicide risk.

However, the progresses brought by the risk approach appear poorly translatable to the individual level, as two recent meta-analysis showed that predictions of suicide outcomes based on single or small sets of risk factors performed barely above the level of chance when it comes to "real-life" persons (Franklin et al., 2017; Ribeiro et al., 2016). Related to this lack

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

of clinical relevance, the risk approach is also missing heuristic efficacy regarding the causal mechanisms leading to suicide. The issue may be epistemological in nature, as its implicit postulates and methodological groundings have revealed ill-suited to the suicidal process. For instance, the assumption of independence of risk factors doesn't allow for capturing the complex interactions that are known to occur within and between the physiological, psychological and social levels in suicidal individuals. Also, the logistic and linear regressions used to test the predictions of suicide outcomes are inadequate to understand the physiological or clinical dynamics that characterize pathological processes in living organisms (Nelson et al., 2017). Finally, because it lacks theoretical and methodological background to address the close interweaving between environmental hazards and individuals' attributes (Rutter & Sroufe, 2000), the risk approach leaves unexplained the crucial role of stressful life circumstances in trajectories towards suicide.

The role of adverse life experiences as regards to suicide outcomes

Adverse Life Experiences (ALE) have been consistently identified as amongst the strongest predictors of suicidal behaviors.

A whole segment of the risk literature is dedicated to the consequences of their occurrence during infancy, encompassing abuses, neglects and household dysfunctions. So called Adverse Childhood Experiences (ACE) were repeatedly found to increase the risk of later suicide attempts or completion, with OR generally ranging from two to more than ten (Bjorkenstam et al., 2017; Brezo et al., 2008; Enns et al., 2006; Lopez-Castróman et al., 2013; Molnar et al., 2001; Raleva, 2018). Evidence of this predictive relationship is consistent across populations such as youth (Bjorkenstam et al., 2017; Serafini et al., 2015), adults (Dube et al., 2001; Enns et al., 2006) and elderly (N. Sachs-Ericsson et al., 2013; N. J. Sachs-Ericsson et al., 2016) and remains after controlling for the effects of mental disorders or substance abuse (Brezo et al., 2008; Dube et al., 2001; Molnar et al., 2001). Importantly, the

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

predisposing consequences of ACE follow a strong dose-response relationship, as the odd of attempting suicide non-linearly increases with the number and combinations of adverse events (Brezo et al., 2008; Dube et al., 2001; Enns et al., 2006; Raleva, 2018). Overall, it has been estimated that ACE account for 20 to 80% of population-attributable risk of suicidal ideation and suicide attempt (Afifi et al., 2008; Dube et al., 2001).

In addition, various ALE, such as physical health problems, legal issues, financial hardship, losses or interpersonal difficulties have been found uncommonly frequent in the days and months preceding suicidal behaviors. Several retrospective studies proved these proximal ALE to strongly predict acting out in suicidal individuals, with risks increasing with the number of encountered events (i.e. dose-response relationship) and their degree of proximity (i.e. time-response relationship) to the suicide outcome (Cooper et al., 2002; Serafini et al., 2015).

The developmental models of suicidal behaviors

To bring insight into how the dynamic interplay between individuals and their environment participate to the suicidal process, research recently drew on developmental frameworks (Rutter & Sroufe, 2000), which mostly understand mental health alterations under the scope of stress regulation. For instance, the allostasis model focuses on how biological organisms maintain their homeostasis through changing and sometimes threatening life conditions (Danese & McEwen, 2012). In this model, the ALE elicit the responses of so-called allostatic systems to mobilize individuals' physiological resources and enable short-term adaptive reactions. Allostatic systems confer both phylogenetic and ontogenetic advantages by maximizing the chances of survival and settling fine-tuned coping with the environment (McEwen & Wingfield, 2003). However their prolonged or repeated activation, also defined as allostatic load, were found to generate long-term detrimental consequences on stress regulatory mechanisms, and confer individuals with durable vulnerability to undesirable

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

health outcomes (Beauchaine et al., 2011; Danese & McEwen, 2012; Ellis & Del Giudice, 2014). The consequences of the allostatic load turn critical when adversity occurs during sensitive developmental periods such as infancy. Indeed, psychosocial ACE were evidenced to result in a durable biological embedding (Hertzman, 1999) through epigenetic alterations (Raleva, 2018; Turecki et al., 2012), neural modifications of stress-sensitive areas (Lupien et al., 2009; McEwen & Wingfield, 2003; Turecki et al., 2012), abnormal activation of glucocorticoid systems (Gunnar et al., 2001; Lovallo, 2013) and enduring immune dysregulations (Danese et al., 2011).

The allostatic model converges with the stress-diathesis approach (Ingram et al., 2005; Zuckerman, 1999), which is one of the dominant developmental model in suicidology (van Heeringen, 2012). Akin to the notion of vulnerability, the concept of diathesis refers to a constitutional or early acquired predisposition that increases the risk of pathological outcome when a given individuals is confronted to adversity (van Heeringen, 2012). Basically, it can be understood as the stress intensity threshold at which coping mechanisms are surpassed, resulting in the disruption of mental health. Several stress-diathesis models have been described to account for suicidal behaviors. In 2016, Turecki and Brent perhaps provided one of the most complete and empirically-grounded proposal. Their model integrate robust biopsychosocial determinants of suicide in a complex sequence of diathesis settlement and decompensation (Turecki & Brent, 2016). Suicide predictors are categorized based on their putative etiological contribution. Distal risk factors correspond to the heritable and early life components that increase individuals' vulnerability through epigenetic and genetic changes. Developmental or mediating risk factors are to be seen as the phenotypic expression of the diathetic condition in terms of personality traits, cognitive dysfunctions and emotional dysregulation. Finally, proximal risk factors encompass the environmental stress that interact

with the diathesis to precipitate suicidal behaviors, possibly through mediating psychopathological conditions.

The pitfalls of traditional developmental studies of the suicidal process

The way forward in the understanding and prediction of suicidal behaviors that developmental models may have opened mostly consists in an epistemological jump. Disrupting with the variable-centered principles of the risk approach, developmental models focus on how these variables integrate at an individual level as development unfolds (Rutter & Sroufe, 2000; Séguin et al., 2014). The objective is not quite to isolate static relationships between predictors and time-limited suicide outcomes, but rather to reveal the dynamic patterns that characterize individuals' biological and behavioral responses to the stress pressure of environment. For instance, burgeoning studies have used path-analysis to explore how risk factors arrange in time-indexed sequences to lead to suicidal behaviors (e.g. Nahaliel et al., 2014; Thatcher et al., 2002; Xu et al., 2016). In the same vein, trajectories analysis have brought evidence that time-dependent evolution of risk factors were at least as important as the factors themselves in predicting suicidal ideations or attempts (e.g. Fish & Pasley, 2015; Kerr et al., 2013; Prinstein et al., 2008). However, despite the heuristic and performative progresses that current developmental models of suicide brought, important misfits remain between what these models can predict and several empirical observations related to suicide pathways.

First, it is now well known that many dynamic biological phenomena are randomly determined (Rutter & Sroufe, 2000; Thelen & Smith, 2007). This is noteworthy the case of human development, where, for instance, epigenetic influence was proved better accounted by stochastic *versus* deterministic models (George & Moore, 1995; Thelen & Smith, 2007). As for any psychopathological conditions, studying suicide paths under the stochastic scope would allow for better capturing clinical observations that have been overshadowed so far,

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

such as the multicausality (Cox et al., 2010), the wide between- and within-individual variations in responses to adversity and the great uncertainty in suicide predictions at the individual level.

Second, if the occurrence of adversity involves an intractable element of chance, people don't encounter ALE purely at random though. The literature have brought evidence that ACE tend to non-independently cluster within early-life trajectories (Dong et al., 2004), and concentrate in some individuals (Björkenstam et al., 2013, 2015). Similarly, adversity have been found to accumulate in the week prior to suicide death or attempt (Bagge et al., 2013; Cooper et al., 2002). A causal relationship can be hypothesized between some behavioral patterns and exposure to adversity. Coherent with such assumption, several clinical or pathological phenotypes have been related to more frequent ALE. For example, externalizing problems in adolescents are known to thwart family support and school connection, but also cause interpersonal conflicts and increase the likelihood of disciplinary experiences (Beautrais et al., 1997; Capaldi & Stoolmiller, 1999). In adults, personality traits, such as dependence, flamboyance or neuroticism were found to make individuals more vulnerable to exposure to stressful events (Fergusson & Horwood, 1987; Poulton & Andrews, 1992; Seivewright & Johnson, 2000). Fergusson et al. even estimated that neuroticism combined with social disadvantages accounted for up to 30% of the variance in life-event reports (Fergusson & Horwood, 1987). Based on studies of human development, it could be speculated that the vulnerability to adversity exposure relates to dysfunctional coping mechanisms that reveal under stressful conditions. Supporting this idea, the literature has demonstrated that older children and adolescents may adopt primitive immature coping strategies when submitted to intense stress (Zimmer-Gembeck & Skinner, 2011), especially when they have been early confronted to insecure or unpredictable environments (Wadsworth, 2015). Because they are often inflexible and applied rigidly, these archaic reactions may

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

readily turn dysfunctional and lead to undesirable psychosocial outcomes. Importantly, some but not all ALE may be susceptible to the influence of human behavior, which Brown & Harris acknowledged by differentiating independent (i.e. purely random) versus dependent (i.e. at least partially determined by individuals' behavior) events (J. Brown et al., 1999).

Forming the hypothesis that individuals can alter the occurrence probability of some ALE have important formal consequences. It implies a bidirectional relationship where behavioral determinants could play a retroactive role on environmental hazards when individuals are submitted to stress conditions. Differently said, individuals/environment interactions may form the matrix of an open system whose behavior is driven by regulatory loops (Cox et al., 2010; Nelson et al., 2017): while environment would exert feedforward pressure on allostatic systems via positive or negative life experiences, individuals would have a feedback influence on the probability of dependent events via functional of dysfunctional coping mechanisms.

The developmental trajectories approach: first empirical evidence and remaining challenges

For more than 20 years, our team has sought to explore the tight interweaving between adversity and diathetic states in the causal paths towards suicide by conducting thorough narrative explorations in suicidal subjects or relatives of dead persons. Inspired from the life-history calendar methods, we used a holistic proxy variable tagged Burden of Adversity (BA), which integrates the most salient ALE that a given individual encountered, with a specific attention to contexts, repetitions, and subjective impacts. Under the individual/environment system assumption, evolutions of BA could be interpreted as an indicator of the interaction dynamics between environmental pressure and coping reactions. As such, it is deemed directly correlated to the level of Allostatic Activation (AA) in the individuals it affects. Put in other words, BA and AA would be like two faces of the same medal. Coherent with the

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

duality of the notion of stress, both inform about the state of adaptive systems but from different perspectives : while the BA focuses on the *stress-as-a-stimulus*, the AA rather refers to the *stress-as-a-reaction*.

By using non-supervised machine learning classifications, we evidenced two typical BA trajectories towards suicide while accounting for the inter-individual random variations around these trajectories (Séguin et al., 2007, 2014). One consisted of higher and steadily increasing values, characterizing individuals who died in their early 20s; the other consisted in low to moderate values that stabilized during young adolescence before increasing until death, which occurred in mid-life. In a sample of young adults, we also found that trajectories of individuals who died by suicide significantly differed from those of controls, with BA increasing throughout life (Séguin et al., 2011).

These results provide a first grasp of how the individual/environment system behaves as regard of adaptation to stress when the allostatic mechanisms eventually collapse. They suggest that suicidal trajectories are shaped by an unsteady interaction circle in which the more individuals are submitted to ALE, the more susceptible they are to be exposed to adversity. The empirical evidence for such complex macro-individual hypothesis remains limited, though. Its direct formal testing requires relaxing some strong assumptions that have constrained developmental studies of suicide so far. More specifically, several authors recently argued that deterministic linear analysis may veil important properties of biological systems (e.g. slight variations around homeostasis or noise fluctuations), but also miss characteristic dynamics of pathological emergences (e.g. steps, breaks, changes of kinetics or switch of homeostatic baseline) (Thelen & Smith, 2007). Instead, psychopathological conditions (Nelson et al., 2017), including suicide (Schiepek et al., 2011) may be better captured by non-polynomial, non-deterministic models. For instance, Nelson et al. have

recently advocated for refining the diathesis-stress models by adding feedback influences and interactive effects to the sequential layout of risk factors (Nelson et al., 2017).

From that perspective, studying the suicidal process as the result of a complex system in which individuals and environment interact through stress regulation may represent a significant gain of heuristic power. However, it adds an additional level of computational complexity that turns to be an important challenge for both formalization and empirical validation. A central matter in dynamic modeling is finding out which computational architecture is most likely constitutive of the system under study, and thus will better capture the dynamic patterns of observed variables (Nelson et al., 2017). Accordingly, testing our assumptions about the suicide process amounts to identifying a plausible model where adversity and allostatic mechanisms relate to each other as to explain (a) the non-random occurrence of ALE and (b) the collapse of stress-regulation systems.

Objective

In the present paper, we propose that a specific type of self-exciting point process called Hawkes model could account for the bilateral interactions between the time-dependent probability of ALE and the level AA (or, relatedly, of BA). After providing a logical and formal description of the model, we aimed at testing its validity on both simulated and real-life data. More specifically, we investigated whether the Hawkes model could capture the allostatic failure dynamics that we assumed to characterize suicide trajectories.

Methods

The different steps of the study are summarized Figure 1 and detailed herein after.

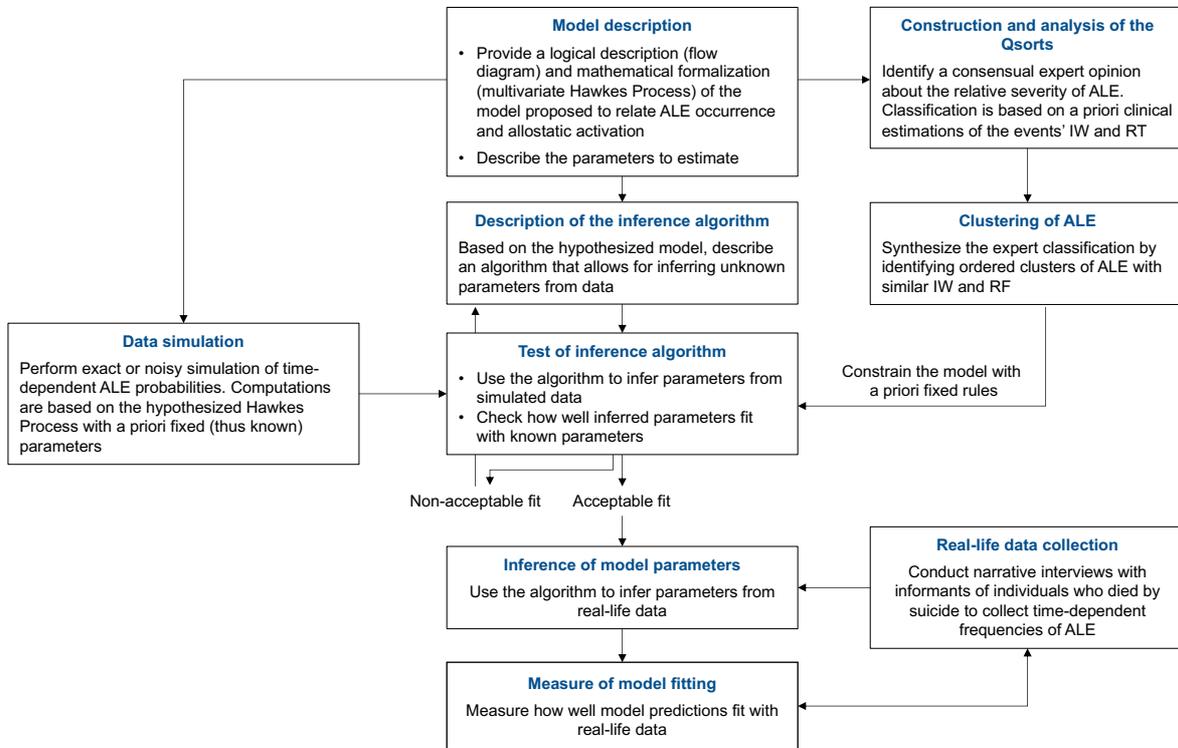


Figure 1. Flowchart of the study. ALE = Adverse Life Events; IW = Intrinsic Weight; RT = Recovery Time

Model description

By applying auto-correlation and partial auto-correlation functions on the ALE time series, we first verified that event occurrences were structured, beyond noise, trend and seasonality, by a non-random time pattern (see results in supplementary material 1). Here, we propose that this pattern of exposure to ALE is non-linearly related to individuals' AA through a multivariate (or multi-dimensional) independent Hawkes Process (HP). HP are frequently used to model self-exciting processes, where each occurrence of a given event increases the probability of further occurrences for a limited time period. From a

mathematical point a view, HP correspond to non-Markovian extensions of stochastic Poisson point-processes (Laub et al., 2015).

In the specific case of ALE occurrences in life trajectories, we set the baseline assumptions in accordance with the logical model represented Figure 2:

- People stochastically encounter ALE of various nature and severity. Let $\mathbb{I} = \{1, \dots, N_I\}$ be the finite set of adversity categories that cluster similar events. We modeled the number of ALE of a given category by a counting process $(N_i)_{i \in \mathbb{I}}$ and the occurrence probability of each ALE of the same category by an average frequency parameter $\lambda_i > 0$, also known as the baseline intensity of the counting process N_i , such that

$$\mathbb{P}(\text{an ALE of category } i \text{ occurs in } [t, t + dt] \mid \text{no event occurred before } t) = \lambda_i dt.$$

Here, the baseline intensity is understood as the homeostatic state of the allostatic systems.

- When an ALE of a given category occurs, it increases the global level of BA (and thus of the AA) by its Intrinsic Weight (IW). In formal terms, this means that the weight $\omega_i \geq 0$ associated with the event category i is added to the baseline intensity. The resulting increase of probability of ALE occurrence (i.e. the excitement of the process) is deemed reflecting the adoption of dysfunctional coping strategies under stress conditions. Importantly, the occurrence of a given ALE excites not only the process associated with its own event category, but also the HP as a whole. This is, if an event of category i just occurred at time t for the first time, the conditional probability that any other event of category j will occur is:

$$\begin{aligned} \mathbb{P}(\text{an ALE of category } j \text{ occurs in } [t, t + dt] \mid \text{ALE of category } i \text{ occurred at } t) \\ = \lambda_j(1 - \omega_i)dt \end{aligned}$$

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

- In response to any BA surplus, individuals activate allostatic regulatory mechanisms, which leads to a progressive return to the homeostatic state. The time it takes to get back to the initial intensity level after a single occurrence of a given ALE is determined by the Recovery Time (RT) parameter associated with the corresponding event category. In the model, this translates into an exponential decrease of the HP intensity towards the baseline value with an a_i rate of decay.

Two events are said to be of the same category if they share the same parameters (λ_i , ω_i and a_i).

Using these notations, the intensities $(\lambda_i^*(t), t > 0)_{i \in I}$ of the multivariate Hawkes process can be written

$$\begin{aligned} \lambda_i^* &= \lambda_i + \sum_{j \in \mathbb{I}} \lambda_i \omega_j e^{-a_j(t-s)} d\mathbf{N}_j(s) \\ &= \lambda_i \left(1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{j,k} \leq t} \omega_j e^{-a_j(t-t_{j,k})} \right) \\ &= \lambda_i \beta(t) \end{aligned}$$

where β represents the level of activation of the person's allostatic system or the BA that weight on him/her.

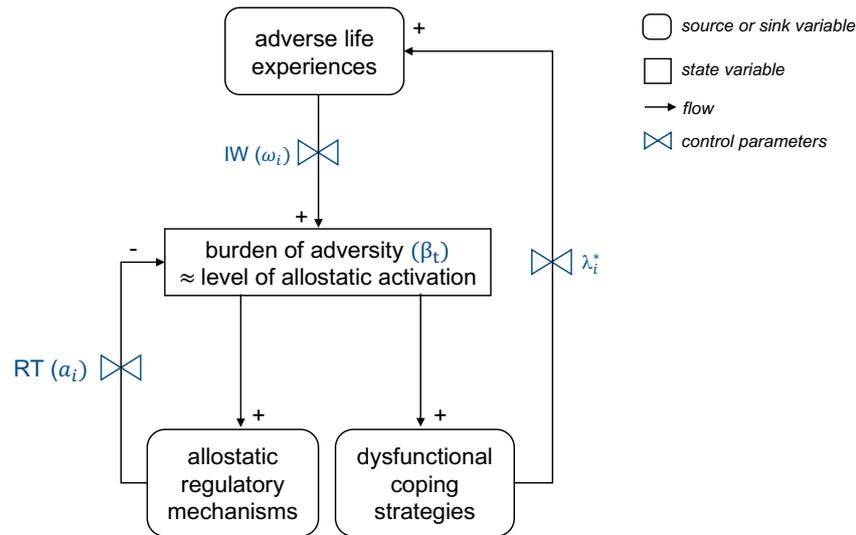


Figure 2. Logical flow-diagram of the model under study. Adverse life experiences increase the overall burden of adversity – and, inseparably, the level of allostatic activation – by their intrinsic weight (IW). The resulting increase of the process intensity, which represents the adoption of dysfunctional coping strategies, leads to higher probability of new adverse event occurrences. In parallel, the activation of allostatic regulatory mechanisms contributes to the exponential decay of the burden adversity, with a rate defined by the recovery time parameter (RT).

Description of the inference algorithm

Our model comprises $3 \times N_I$ unknown parameters to infer, namely the IW (ω_i), the RT (a_i) and the baseline intensity (λ_i) values for each ALE category. Before estimating these parameters from the real data, we had to describe the inference algorithm that could fit with the characteristics of the HP model and data set.

The main challenge we had to face was related to the censored nature of the data. Owing to the intractable precision limits of memory-based retrospective probing (Bradburn et al., 1987), the our investigations of real-life trajectories towards suicide did not provide access to the precise time points at which ALE occurred (cf. the **Data collection** section). Instead, we registered whether each pre-specified event happened or did not every year, and the number of items from each adversity category that occurred per year. Formally, we considered this data structure equivalent to having information for R individuals observed

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

through different periods $\{[0, T_r]\}_{r \in 1, \dots, R}$, corresponding to $\{m_r\}_{r \in 1, \dots, R}$ years. The annual counts of each event category in a given individual can then be written:

$$\mathcal{C} = \{n_{ik}^r\}_{i \in \mathbb{I}, k=1, \dots, m_r, r=1, \dots, R}.$$

Inferring the model parameters $\Theta = \{(\lambda_i, \omega_i, a_i), i \in \mathbb{I}\}$ of a multivariate HP has already been solved based on the information of the precise occurrence times (Rasmussen, 2013)

$$\mathcal{D} = \{t_{i,k}^r, k = \{1, \dots, n_i^r\}, i \in \mathbb{I}, r = \{1, \dots, R\}\}$$

where n_i^r is the total number of events category i that are observed in $[0, T_r]$ for individual r . To do so, Rasmussen used a latent branching structure where some events are spontaneously occurring while others are induced by preceding events, referred to as parents.

We proposed to modify Rasmussen's algorithm by extending the aggregated observed data \mathcal{C} to the complete data \mathcal{D} . The idea was to consider the missing information (i.e. exact dates of ALE occurrences within years) as latent parameters to estimate. Accordingly, we adapted the likelihood of the model using the relation

$$\mathbb{P}(\mathcal{D}|\mathcal{C}, \Theta) \propto \mathbb{P}(\mathcal{C}|\mathcal{D}, \Theta)\mathbb{P}(\mathcal{D}|\Theta) = \mathbb{P}(\mathcal{C}|\mathcal{D})\mathbb{P}(\mathcal{D}|\Theta)$$

where \mathcal{D} given \mathcal{C} , is determined by the latent parameters Y .

We then performed the inference based on the Bayesian paradigm. More precisely, we used a Gibbs Sampling methods to obtain samples from the joint posterior distribution

$$\mathbb{P}(\lambda_i, \omega_i, a_i, i \in \mathbb{I} | \mathcal{C}) = \mathbb{P}(\Theta | \mathcal{C}),$$

for which we have to obtain samples from

$$\mathbb{P}(\Theta \cup Y | \mathcal{C}).$$

The Gibbs Sampler is a MCMC algorithm that allows for approximating a sequence of observations from a specified multivariate probability distribution when direct sampling is

difficult. Here, the algorithm consisted in iteratively draw samples from the conditional posterior distributions:

1. $\mathbb{P}(\mathcal{D}|\mathcal{C}, \Theta) \equiv \mathbb{P}(Y|\mathcal{C}, \Theta)$
2. $\{\mathbb{P}(T_{i,k}^r | \mathcal{D}, \Theta)\}_{i \in \mathbb{I}, r=1, \dots, R, k=1, \dots, n_i^r}$
3. $\{\mathbb{P}(\lambda_i | \mathcal{D}, \Theta \setminus \lambda_i, \cup \{T_{i,k}^r\}_{r=1, \dots, R, k=1, \dots, n_i^r})\}_{i \in \mathbb{I}}$
4. $\{\mathbb{P}(\omega_i | \mathcal{D}, \Theta \setminus \omega_i, \cup \{T_{i,k}^r\}_{r=1, \dots, R, k=1, \dots, n_i^r})\}_{i \in \mathbb{I}}$
5. $\{\mathbb{P}(a_i | \mathcal{D}, \Theta \setminus a_i, \cup \{T_{i,k}^r\}_{r=1, \dots, R, k=1, \dots, n_i^r})\}_{i \in \mathbb{I}}$

where $T_{i,k}^r$ corresponds to the time of the event that promotes the event category i at time $t_{i,k}^r$, according to the sampled data \mathcal{D} in 1. The time of these events' parents follows the branching structure dictated by the HP and their value is 0 when the event at time $t_{i,k}^r$ was produced by the baseline rate λ_i .

***A priori* determination of the relative severity of the ALE**

Definitions. As needed in the models, each ALE category was characterized by 3 parameters: (a) its IW, i.e. the average increase of BA level (and thus of AA) that results from a single occurrence of the event. The IW can be understood as the inherent severity of the ALE, other variables being equal; (b) the RT, i.e. the mean time it takes for the BA to return to the initial level after the ALE ceased. The RT is deemed to reflect the action of allostatic regulatory mechanisms; (c) the intensity, i.e. the baseline probability of occurrence due to hazard. The intensity accounts for the fact that the spontaneous occurrence of some ALE is frequent (e.g. arguments or conflicts), whereas other events are naturally rarer (e.g. death of a relative).

General principle. To reduce the degree of freedom and ease computations, we aimed at constraining the IW and RT as prior information in the model. However, because they relate to the dummy BA variable, neither of these parameters have a straight forward

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

interpretation for which an absolute value can be *a priori* inferred from the daily practice or the literature. They nonetheless make clinical sense as relative notions, that is, when comparing ALE between each other. In other words, although it would not be relevant to estimate the average level of BA a single ALE results in, it is possible to estimate whether an event leads, on average, to a greater or longer-lasting BA than another one. Consequently, rather than fixing absolute values, we aimed at constraining the ALE to respect an *a priori* fixed hierarchy of severity, characterized by the ordering of their parameters.

To rank the events, we relied on the consensus of a panel of experts surveyed with a Q-methodology. Initially developed in the field of psychology, this approach combines a way of collecting non-homogenous opinions about a given subject (Q-sorting), and a clustering method to analyze the data that have been gathered according to this procedure (Q-pattern analysis) (Brown, 1996). The impact of a given ALE on individuals is highly subjective and depends of many contextual parameters. In line with the evidence-based principles (Evidence-Based Medicine Working Group, 1992), we postulated that experts' estimations would integrate large clinical experience, state-of-the art empirical knowledge and theoretical background. Their consensus, identified by the Q-Methodology, was thus assumed to reflect consistent patterns the ALE severity.

Q-sort procedure. Experts were 16 members of the Réseau Québécois sur le Suicide, les Troubles de l'Humeur et les Troubles Associés and/or the McGill Group for Suicide Studies, with a clinical and/or research experience in suicidology of 14.8 years on average (SD = 11.6). Mean age was 48.0 (SD = 16.0) and 67% of the panel were women. Seven members (54%) were psychiatrists, 5 (38%) were psychologists, psycho-educators or crisis intervenors and 1 (8%) was a research coordinator.

Instead of the qualitative statements traditionally used in Q-sorts, we asked the panel to classify the set of ALE based on an estimation of the relative impact that single occurrences

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

would have on an average individual. The full list of events was inspired from widely accepted comprehensive interview guides, such as the Life History Calendar (G. W. Brown & Harris, 1978) or the Adult Life PHase Interview (Bifulco et al., 2000), which we completed from a scoping review of the main self-administered life adversity questionnaires. Ten adversity themes were covered : social relationships; romantic life, friendship and sexuality; identity, capacity and personal ambitions; living conditions; physical and mental health; violence; procreation, pregnancy and perinatal period; law-breaking and legal matters; education and professional career; death. Based on our extensive practice of narrative explorations, the resulting 176 adversity statements were refined to minimize overlaps between items while ensuring the broadest coverage of possible significant stressful experiences.

To help arbitrations in the ranking procedure, experts were provided with 2 different template grids – one for each parameter – comprising a fixed number of columns labelled with ordered statements (namely, the Q-Sorts). The IW Q-Sort displayed 9 columns ranging from “very low weight” to “very high weight”; the RT Q-Sort displayed 5 columns ranging from “very short time” to “very long time”. Note that, as we didn’t seek at obtaining absolute values but rather relative ordering, we didn’t need the categories to be precise or equidistant. On both the IW and RT grids, experts had to assign each ALE to a single column, with the maximum number of ALE per column being fixed. To force the choices, we indeed postulated a semi-gaussian distribution in which the highest the relative value of the parameter, the rarer the corresponding ALE. Importantly, IW and RT Q-sorts were built independently, as we assumed that some ALE could generate high level of adversity that would nonetheless rapidly decrease and vice-versa.

Q-analysis. To summarize experts’ opinion patterns, we submitted their Q-Sorts to a Q-factorial analysis, which consists in reducing inter-individuals variations by identifying one

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

or several typical profiles (components) of responses. Contrary to traditional factorial analysis, the Q-analysis factorizes individuals rather than variables, thus revealing holistic commonalities (or consensus) in opinions (S. Brown, 1996). From a technical point of view, we applied a principle component analysis on the inter-Q-Sorts correlation matrices, with a number of components fixed at one. Factor rotation was performed according to the varimax method.

Definition of the adversity categories

In addition to providing prior information that could optimize computations, the summary Q-Sorts allowed for defining the categories of adversity that corresponded to the model's dimensions. To do so, we clustered ALE based on the consensus values of their parameters. First, we grouped the ALE that had been assigned in the 3 left, 3 middle and 3 right columns of the IW Q-Sort into low, medium and high IW supra-categories, respectively. This merging step was necessary to avoid excess number of ALE clusters, which would have complicated computations and implied a risk of overfitting. We then composed seven homogeneous clusters of ALE. The six first clusters corresponded to all observed combination of low and medium IW supra-categories with very short to medium RT values. In the last cluster, we merged all the events that were attributed with a high IW and long or very long RT. This was necessary for computations due to the very low frequency of events with these characteristics.

Data collection

Sample. We conducted thorough interviews with relatives of individuals who recently died by suicide. The sample was composed over four recruitment campaigns led between 2003 and 2015 in the Provinces of New-Brunswick and Quebec, Canada. Along each recruitment period, the Chief Coroner's office of the corresponding Province consecutively informed our team about all the cases of suicide that occurred under its jurisdiction. After they

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

received preliminary written information, we made contact with the relatives of each victim to inquire about their interest in participating in the study. Upon agreement, we appointed a referent informant, i.e. the person they estimated as most susceptible to provide accurate information about the deceased's life.

Investigations. We investigated the ALE that suicide victims experienced along their life by mean of semi-structured interviews. In line with life-calendar and psychological autopsy methods (Séguin et al., 2014; Séguin et al., 2007), our approach was designed to enhance recall efforts and maximize the number of retrieved events. We first traced back the biographical and social time markers that were significant to the subject as memory anchors to guide the interview. We then adopted a visually-guided narrative exploration method to scan individuals' life along a double-axis progression : (a) chronological, i.e. progressing from birth to death, and (b) dimensional, as we systematically explored the 10 adversity themes described above. The length, frequency, severity and context of each reported event were systematically collected. All the interviews were tape-recorded. Data collected during interviews was crossed-checked with medical, psychiatric and psychosocial reports that were accessible from hospital files. Personal documents belonging to the deceased and the informants, such as photos, agendas and diaries, were also used if available.

Ethical considerations. All referent informants provided written consent. The protocol received approval from the ethics review boards of the Douglas Mental Health University Institute, the Centre Hospitalier Universitaire Sainte-Justine and the Université du Québec en Outaouais

Validation of the inferential algorithm

To validate the Gibbs Sampler algorithm, we tested its ability in estimating known parameters from simulated data. The simulation was performed by a HP with 7 dimensions,

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

corresponding to event categories derived from the Q-Sorts. To ease computations, the HP parameters were chosen to generate a similar mean number of events per year.

Evaluation of the model performances

In order to keep computation times compatible with deadlines, we estimated the model parameters on a subset of our data. The Gibbs Sampler algorithm was thus applied on a randomly selected subsample of 200 individuals who died by suicide. The obtained estimations were used to compute the HP predictions about the mean number of ALE per category and per year. At the time of this manuscript, we evaluated the preliminary performances of the model by considering the generally plausibility of its predictions as regards to theory and real data.

Software

Statistical analysis and computations have been performed on R version 4.0.3 (R Core Team, 2013) and on Julia Computing version 1.5.3 (Bezanzon et al., 2017)

Results

Q-Sort results

A summary of the Q-Sorts built by the experts is provided in Figure S2. As suggested by the correlation matrices presented in Figure S3, they were largely convergent. The ALE that were most frequently classified as involving both a high IW and long or very long RT were the suicide of a spouse or child and the sexual abuses inflicted by a parent or sibling. The summary factors explained 62% and 46% of the variance between IW and RT Q-Sorts, respectively. In the resulting expert consensus (presented Figure S4). The most severe ALE in terms of both IW and RT related to the death and violence themes. Child or spouse suicides were classified as generating the most heavy and long-lasting burden, immediately before first-degree intra-familial sexual violence. Expectedly, RT and IW classifications were highly correlated ($r = 0.82$, $p < 0.001$).

Real data description

We investigated the life trajectories of 303 persons who died by suicide. Seventy percent were men. Mean age at death was 40.5 (SD = 16.3). Two third of the sample completed high school and half was employed at the time of the suicide.

The Figure 3, panel A represents the evolution of the mean number of the different ALE that the participants encountered each year. We observe that the curve starts with a non-null value at birth, increases until a peak of 3.34 events per year at 20 years old, then decreases towards a local minimum of 2.62 at 31 years old. It finally increases again until reaching an asymptotic value in the fifth decade. This shape is to put in perspective with the survival curve of the sample (Figure 3, panel B), which is progressively decreasing from 13 to 84 years old. Half of the sample died before 41 years, and 75% before 53 years.

We also considered the annual mean number of events per adverse category (Figure 3, panel D). The categories of lowest IW (i.e. 1, 2 or 3) and shortest RT (i.e. 1 or 2) were overrepresented along the lifetime period, and mostly accounted for the shape of the overall events curve. They displayed a similar profile, with a sharp increase from birth to adolescence, a decrease or stabilization until individuals' 30s and final asymptotically increasing period. The evolutive patterns of intermediate weight events (IW = 4, 5 or 6) was heterogeneous, either characterized by a single peak at adolescents (RT = 1), a monotonically increasing curve (RT = 2) or a shape that was similar to those of low weight events (RT = 3). Finally most severe ALE (IW = 6, 7 or 8) remained rare, with a slight increasing trend starting during the 20s' and stopping by the end of the 50s'.

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

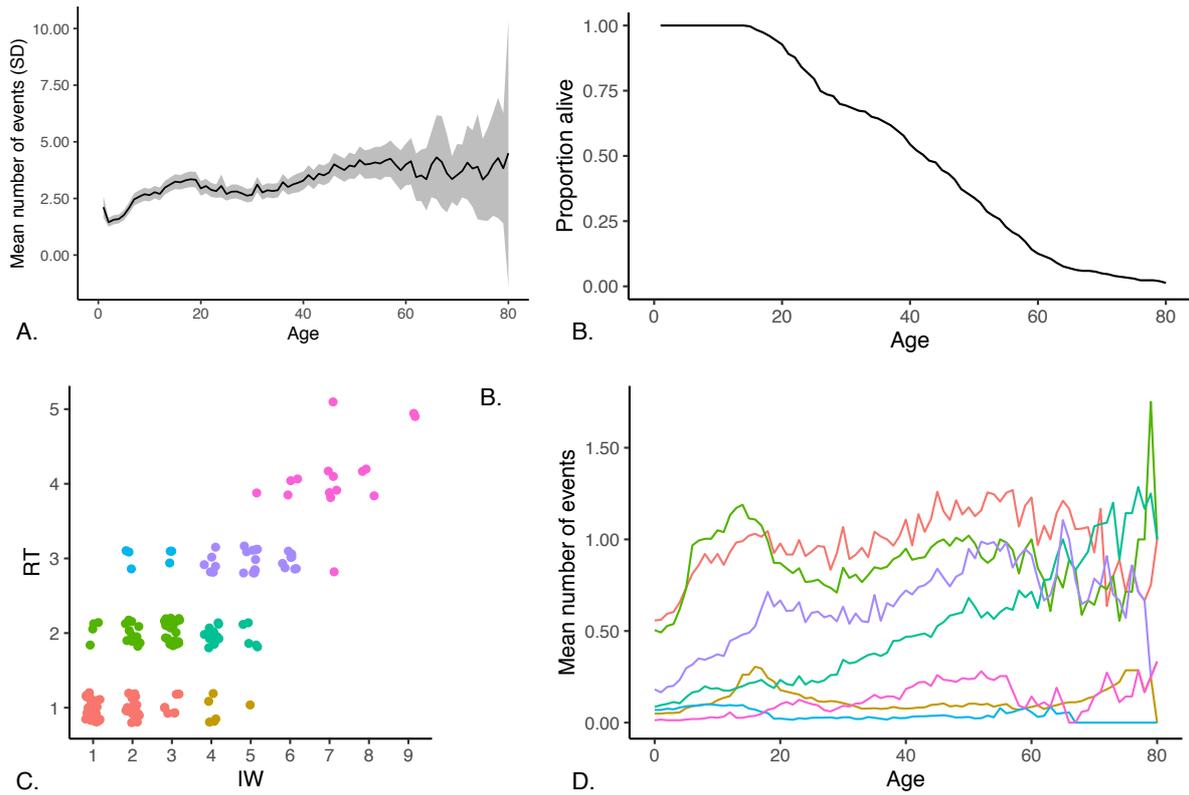


Figure 3. Survival pattern and life-time evolution of the annual mean number of adverse life experiences in the sample of individuals who died by suicide. A. Yearly evolution of the overall mean number of events; B. Survival curve; C. Clustering of adverse life experiences depending of their intrinsic weight and recovery time value. Each color represents an adversity category; D. Yearly evolution of the mean number of events per adversity category. The color code is then same as used in the panel C.

Performance of the inferential algorithm

At the time this manuscript was prepared, we could estimate the performance of the Gibbs sampler after 1,400 iterations. Because of the lack of time, we haven't constrained the model with the ranking of the adversity categories provided by the Q-Sorts yet.

As noticeable from the top of the Figure 4, the algorithm remarkably captured all λ_i parameters with small 95% confidence intervals. This allowed for efficiently discriminating the intensities of the adversity categories despite the closeness of initially chosen values.

The algorithm was less performing with regards to the IW and RT parameters (see the middle and bottom of the Figure 4, respectively). Only three ω_i and two a_i values felt in the estimated confidence intervals, which were larger than for the λ_i parameter. However, the

Gibbs Sampler correctly captured the increasing trend of the IW and the decreasing trend of the RT.

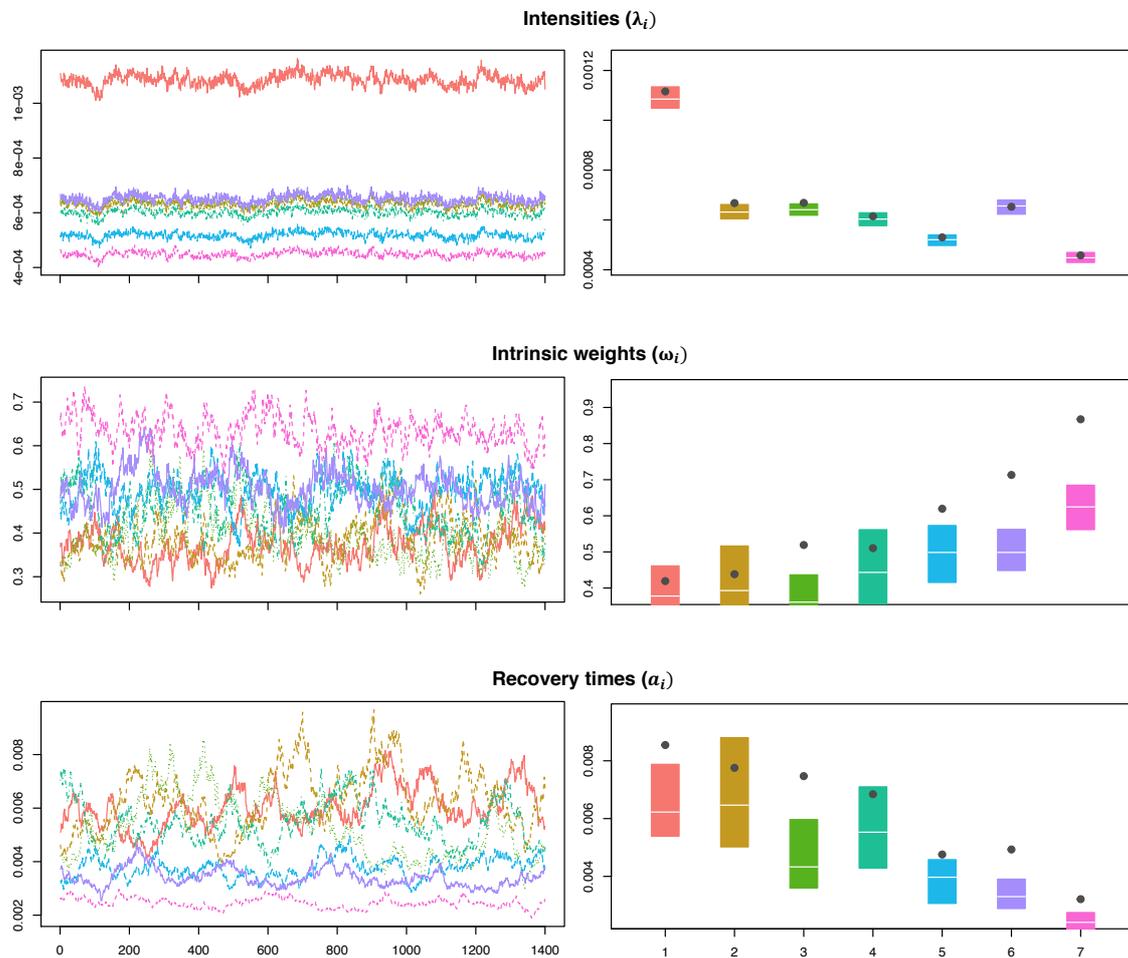


Figure 4. Estimation of the λ_i , ω_i and a_i parameters of a simulated dataset after 1,400 iterations of the Gibbs Sampler algorithm. The left panels represent the estimated values of the parameters at each algorithm iteration. The boxplots of the right panels represent the mean estimated values and related 95% confidence intervals as calculated on the last 700 observations. Each color corresponds to an event category, with the same color code as in Figure 3.

Estimation of the model parameters and predictive performances

As of the date of this document, we ran 1 400 iterations of the algorithm. This provided a first estimation of the event parameters based on the subsample of the real data. As shown on the left part of the Figure 5, the evolution of the parameters along the Gibbs Sampling iterations reached a stationary regime, suggesting convergence of the algorithm.

The λ_i parameters were estimated with high precision, as evidenced by small 95% confidence intervals (Figure 5, top right panel). Low mean value for the seventh category as opposed to high mean value for the first category is coherent with a priori QSorting classification where the severer the ALE, the rarer. However, the other λ_i parameters didn't follow the decreasing trend that we could have expected from the QSorts. Instead, they seemed to mostly reflect the proportional number of items per adversity category, with the highest value for the third category and lowest value for the fifth category. Likewise, the middle and bottom panels of the Figure 5 show that estimated ω_i and a_i parameters did not follow the anti-correlated trend (i.e. increasing for the ω_i and decreasing for the a_i) that the experts predicted. On the contrary they demonstrated a similar pattern with high but imprecise estimations for the fifth category and close lower values for the other categories.

At this stage, any comment about the prediction of the model would be premature. The predicted course of the yearly mean number of events per category as confronted with the real data is illustrated in Figure S5 for informational purpose. The preliminary results reveal satisfying fit for the fourth to seventh event categories. In the remaining categories, the mismatch was mostly due to the ascending trend of the predicted mean number of events while the real data showed lifelong steady values.

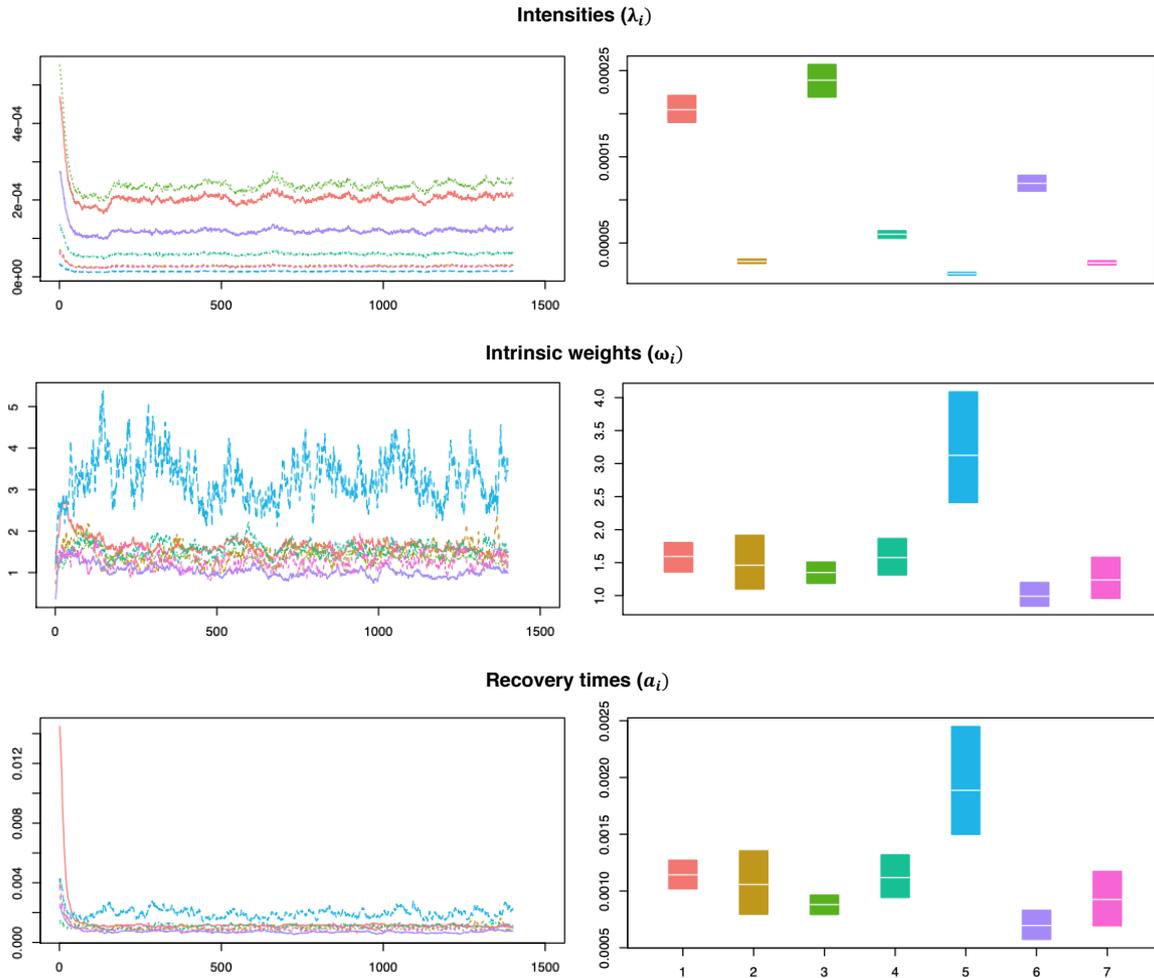


Figure 5. Estimation of the λ_i , ω_i and a_i parameters in the subsample of individuals who died by suicide after 1 400 iterations of the Gibbs Sampler algorithm. The left panels represent the estimated values of the parameters at each algorithm iteration. The boxplots of the right panels represent the mean estimated values and related 95% confidence intervals as calculated over the last 1 000 observations. Each color corresponds to an event category, with the same color code as in Figure 3.

Discussion

Summary of current and expected results

Inspired from the developmental models of suicide and grounded on the evidence that adversity doesn't occur purely at random, we proposed a multivariate HP to account for the ALE time sequences observed in trajectories towards suicide. This model was based on the logical and theoretical assumptions that stochastically occurring stressful events affect a latent parameter (namely, the intensity of the process), which is assumed to reflect the activation of

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

the allostatic systems. In turn, we proposed that AA results in a negative feedback that promotes return to homeostasis, but also in a positive feedback that increases the risk of new ALE due to maladaptive coping reactions.

Our study is still under progress and the results presented here are preliminary. After verifying that our inference algorithm led to satisfying fit, we were able to get first inferences for the baseline frequency of predefined event categories, their relative contribution to the AA (IW) and the time it takes for the allostatic systems to recover after their occurrence (RT). Contrary to our expectations, the algorithm didn't predict the parametric order of the adversity categories that the experts proposed based on their clinical experience. Despite this counter-intuitive result, we obtained first evidence that the HP model could guess with satisfying accuracy the mean number of ALE per year in most adversity categories.

We expect the next computational steps of the study to improve estimations and at least partially correct this mismatches by consolidating the inferential algorithm and improving the predictive performances. First, constraining the model with a pre-determined order of IW and RT values should not only ease the computations but also help reaching more accurate estimations of the parameters. Of course, this implies raising very strong *a priori* assumptions about the characteristics of the ALE. However, the results of the Q-Sorts make this computational choice affordable, as the expert consensus we obtained is supposed to integrate strong clinical experience and extensive knowledge of the stress- and suicide-related literature. Second, due to computational time considerations, we had to restrict the real data sample from which we inferred the HP parameters, and stop the algorithms before their convergence. Continuing the computations on the overall cohort of individuals who died by suicide and running further iterations will probably help confirming the validity of our algorithm, refining and stabilizing the estimated parameters, and finally improve the fit of the model predictions.

Theoretical implications and confrontations with the literature

If confirmed with future investigations, our computational results will have important theoretical consequences for the understanding of the psychopathological processes in relation to adversity. Because they bring evidence that the probability of ALE at least partially depends on the mechanisms they elicit, they formally support the existence of stress-mediated feedback mechanisms by which individuals and their environment are closely embedded in a bilateral interaction. Breaking with the linear principles of the risk approach, the existence of functional loops between stress stimulus and stress responses incite to conceive adverse trajectories as the result of a complex self-regulating system dynamically evolving in time.

Such formalization is compatible with developmental system theories that have flourished since the beginning of the 1990s. Basically, this metatheoretical framework postulates that the evolution of a dynamic system isn't determined by predefined instructions but mostly depends on the retroactive influences that binds its elements (Thelen & Smith, 2007). While negative feedback loops promote the stability of the system and the maintenance of the homeostasis, positive feedback loops lead to destabilization and bring the system to change of state.

In regards to suicide, developmental system theories contradict traditional stress-diathesis views according to which adversity would decompensate an early fixed vulnerability when reaching a critical threshold. Our results rather suggest that stress and diathesis constantly exert a reciprocal influence and that their coevolution contributes to the emergence of suicidal behaviors. Accordingly, the notion of diathesis could be refined as a dynamic condition, mostly shaped during early childhood, but still evolving in later ages. Not only would it define the risk of developing psychopathological problems, but it would also characterize the probability of encountering further ALE under the influence of stress.

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

Congruent with this view, Boyce & Ellis, 2005 have proposed that individuals' adaptation to the environment depends on a pivotal operator called *stress response system* (SRS – akin to the notion of allostatic system) (Boyce & Ellis, 2005). Under adverse conditions, the SRS is thought to coordinate and orient individuals' reaction to physical and psychosocial challenges in accordance with a general adaptive behavioral scheme. This biologically-driven program is called *life history* by developmental evolutionists (Ellis & Del Giudice, 2014). Basically, it determines the general way individuals allocate their resources in face of environmental challenges. When nurtured in a favorable environment, individuals tend to adopt slow life histories that promote steady social bonds, caregiving and long-time survival. On the contrary, individuals who were exposed to threatening or unsteady ecological contexts tend to adopt rapid life histories, which privilege immediate survival and short-term reproduction at the expense of possible future detrimental consequences. To that respect, life histories theories can be conveniently reconciled with this of coping, which predicts that hostile environments promote the adoption of immature adaptive strategies such as avoidance, denial, of impulsive behaviors (Wadsworth, 2015). Importantly, maladaptive coping is supposed to reduce immediate tension but was found to increase the risk of stress exposure (Wadsworth, 2015), mental health disorders (Compas et al., 2017), and ultimately suicidal behaviors (Guerreiro et al., 2013).

The logical model we proposed as the architecture behind the HP is highly compatible with Boyce & Ellis' proposal. Although broader, the concept of SRS is indeed very close to this of allostatic system, which may be conceived as its biological substrate. As a psychobiological integrator, the SRS provides the embodied basis for a subjective estimation of the environmental threat (which relates to our definition of BA). Its level of activation would not only depend on the number, severity and context of recent ALE, but also on the vulnerability of the individuals they affect and on the protective factors that mitigate their

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

impact. At the same time, Boyce & Ellis proposed the SRS to be responsible for the coordination and regulation of the responses to stress. This role would account for the two feedback loops that structure our model. On the one hand, the SRS would trigger the biological mechanisms (e.g. suppression of adrenergic responses by glucocorticoids) and psychological processes (e.g. emotion-focused coping strategies) responsible for the spontaneous return to baseline intensity after excitement of the HP process. On the other hand, the behavioral coping responses the SRS elicits would explain how individuals may alter the risk of encountering new ALE. Importantly, the type of coping strategies would be modulated by the life history the SRS is parametrized to promote depending on its level of activation. According to this perspective, the intensity of the HP – i.e. the strength of the positive feedback from the AA on the probability of ALE occurrence – could reflect the length of encoded life histories: the shorter the life history, the stronger the tendency to adopt maladaptive coping reactions in response to the SRS activation.

Perspectives for computational refinements

Although broadly coherent, our model remains simplistic, which probably explains a significant part of the mismatch between its predictions about developmental paths toward suicide and the real data. The present study was intended to set the very computational basis for modeling adverse trajectories. Future sophistications could be considered to improve the predictive performances of the HP and the plausibility of the related logical formalizations. To that respect, recent refinements of psychobiological developmental models opened interesting perspectives.

For instance, Del Giudice et al. proposed the concept of *adaptive calibration* to account for how the SRS finely tunes life histories to the characteristics of the environment (Del Giudice et al., 2011). According to the authors, exposition to persistent contextual threats results in the repetition of similar allostatic responses, which, in turn, progressively modify

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

the sensitivity and reactivity parameters of the SRS. Under that perspective, the allostatic load wouldn't represent the wear and tear of the stress-regulation system, but rather the biological embedding of the general properties of the environment. This internal representation would then serve as a physiological matrix for the SRS to modulate its sensitivity to stress signals and to tailor typical adaptive reactions.

In addition to the feedback loop that directly binds ALE and the activation of the SRS, the adaptive calibration model thus postulates a deeper loop between the patterns of ALE occurrences and the pattern of coping reactions. It adds a further level of complexity that could explain the long-term non-linear evolutions of the developmental system that individuals represent. For instance, suicidal trajectories could be conceived as a progressive drift of the SRS parameters resulting from – but also in – adverse circumstances that partially depend on individuals' coping reactions. On the mid- to long term, this vicious spiral would lead to the acceleration of the stress-diathesis interplay and progressively increase the risk of suicidal behaviors.

In our model, adaptive calibration could be accounted for by defining a metaparameter θ_r that would represent the individual susceptibility to environmental influences (or vulnerability to stress). This second-order parameter could act as a modulator by weighing the IW and RT associated with each ALE. Regressing θ_r on the cumulated frequency of ALE or on the intensity of the process would allow for simulating adaptive calibration loops: on the one side, the higher and longer-lasting the activation of the SRS, the severer the impact of future ALE; on the other side, the more important the vulnerability of the individual, the more probable the biological embedding of stress occurrences. Because it would better fit with dynamic system postulates, adding such a level of complexity with positive feedbacks may ultimately help better capturing the acceleration of adversity that were shown to characterize suicide trajectories (Séguin et al., 2014). Of note, defining a susceptibility parameter could

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

also help modeling the heritable component of the diathesis. This could be done, for instance, by adding interindividual random variability to the mean θ_0 value at birth, or by regressing this value to some indicators related to family history of suicidality.

Importantly, the literature strongly suggests that the impact of ALE on vulnerability to suicide significantly depends on the age at which they occur. Two sensitive developmental periods have been specifically identified. First, early-life exposure to neglect, maltreatment or violence is amongst the strongest predictors of later suicidal behaviors (Chapman et al., 2007). This robust observation is to be related to the sustained alterations that childhood ALE have been shown to imply in the molecular, neural and hormonal components of stress-regulation systems (Turecki et al., 2012). Second, converging evidence suggest that adolescents are more vulnerable to stress than children or adults. For instance, pubertal hormonal changes have been associated with stronger, more sustained, and less suppressible stress-induced activations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (Gunnar et al., 2009; Saoud & Wood, 1997). Recently, our team also found some developmental evidence that this hyperreactivity to stress could lead to long-term consequences in terms of vulnerability to suicidal behaviors (Notredame et al., 2020). In sample of individuals who died suicide, we showed that life-long adverse trajectories leading to earlier death were characterized by the overrepresentation of specific ALE such as sexual violence between 10 and 14 years old. By contrast, the adversity paths towards earlier or later suicides didn't significantly differ in terms of frequency of sexual assault during young childhood. Our findings thus suggest the specific prognostic importance of the pubertal occurrence for some ALE.

From the theoretical point of view, the more frequent and stronger long-term impact of adversity on vulnerability to stress when affecting young children and adolescents would correspond to a higher tendency to biological embedding during these periods. In the developmental model proposed by Del Giudice et al., this could be translated in terms of

more reactive and efficient adaptive calibration processes. Such hypothesis would be coherent with the well-known peak of neurobiological plasticity observed at these ages (Casey et al., 2008; Lea et al., 2017).

Accounting for the age-dependent plasticity is as a crucial improvement path for our model. We can imagine doing so by variably weighting the θ_r parameter based on the life periods. Two options could be considered with specific pros and cons: determining a constant weight for fixed age periods would be simple to compute but require very strong *a priori* assumptions; creating a new weighing variable to estimate would be more data-driven but add a further level of computational complexity.

In fact, preserving parsimony appears as one of the main challenges when considering the refinement of our core computational proposal. Modeling involves an unavoidable tension between the need to seek simplification and the need to account for the actual complexity of the process under study. Our initial motivation when building the multivariate HP and related logical model was to overcome the overly simplistic approaches of suicidal behaviors. However, excessive complexification could as much lead to severe heuristic limitations. For instance, increasing the number of parameters could involve major computational difficulties and result in overfitting, thus hindering the generalizability of the results. To avoid this pitfall, the refinement of the model should be conducted stepwise, with the performance and parsimony of each new version being compared to these of the precedent one. Also, an important step in judging the relevance and heuristic interest of the HP as regards to adverse trajectories to suicide will be to compare its goodness-of-fit with this of concurrent models. Simple auto-regressive models of ALE occurrence such ARIMA, or growth models of BA trajectories as estimated by experts (Notredame et al., 2020; Séguin et al., 2007) could be interesting comparators.

Limitations

The different steps of our study have limitations that should be acknowledged. First, possible information or recall biases when collecting data through proxy-based, retrospective explorations of suicide trajectories have been frequently discussed in the literature (Conner et al., 2011). In previous publications, we already provided detailed descriptions of the measure we took to minimize these biases (Notredame et al., 2020; Séguin et al., 2014). In brief, we used semi-structured and conversational-style interviews, searched for pre-specified ALE, used memory anchors, stimulated recall efforts with calendars and photos and cross-checked collected data from various sources. However, the possibility of remaining reporting filters and omissions cannot be completely discounted.

Second the estimation of the ALE characteristics by experts may raise wonders. Although supported by a series of objective biological and physiological reactions, stress involves a strong subjective component. One single event may indeed lead to very different stress reactions depending on its perceived undesirability and, relatedly, on the opinion persons have of their own coping abilities. Inferring commonalities from such idiosyncratic psychobiological reactions could appear excessively reductive. In addition, estimating severity parameters as the quasi-objective intrinsic properties of ALE could sound counter-intuitive when this severity relates to a subjective experience. In fact, the ambiguity is consubstantial of the definition of stress, which both qualifies a psychobiological state (i.e. the stress-response) and its possible causes (i.e. the stressors). While recognizing that adversity is meaningless if abstracted from the organism and conscience it affects, we also had to acknowledge that all ALE are not of equal severity (the comparison of a simple inter-personal conflict and a rape is a caricatural example). To capture this fact, we considered the impact of the events in a large number of virtual persons and circumstances. In this population, we postulated that an event leading, on average, to higher and longer stress reactions was

intrinsically more severe than an event causing, on average, milder and shorter reactions.

Unfortunately, asking a large enough sample of lay individuals to rank the severity of 176 events according to strict and demanding instructions was not reasonably feasible. Instead, we decided to consult experts with the assumption that their Q-Sort would integrate a long clinical experience, thus bringing a first level of generalization. In addition, we postulated that the academic knowledge that the experts had about suicide and stress regulation would help them inferring abstract quantities based on both subjective and objective criteria.

Interestingly, the inter-Q-Sorts correlations have proved substantial and the total explained variance of the summary Q-Sort satisfying. This strong consensus indirectly supports the relevance of drawing abstract general properties of ALE from individual experiences.

The final set of limitations is computational in nature. The high dimensional nature of the inference problem produced by both the model and the interval censored data \mathcal{C} represents an important challenge for any statistical methodology. Even though our results are very encouraging in terms of their accuracy, they still call for important improvements, some these directly related to the MCMC methodology, such as the tuning parameter selection, but also, in relation to the proposed Differential-Evolution algorithm. Theoretically, the proposed statistical inference will produce consistent estimates, but in practice any feasible finite chain, produced by the MCMC, can be different from the target posterior distribution. More methods have to be explored, both to speed the convergence to the stationary distribution and to reduce the computational cost of each MCMC step.

Conclusion

With a multivariate Hawkes process, we laid the first stone for modelling the occurrences of adverse life experiences in trajectories towards suicide. We provided unprecedented computational evidence for the systemic and biopsychological developmental

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

accounts of stress regulation. Our results also suggest the relevance of these frameworks in the understanding of the suicidal process.

References

- Afifi, T. O., Enns, M. W., Cox, B. J., Asmundson, G. J. G., Stein, M. B., & Sareen, J. (2008). Population Attributable Fractions of Psychiatric Disorders and Suicide Ideation and Attempts Associated With Adverse Childhood Experiences. *American Journal of Public Health, 98*(5), 946–952. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2007.120253>
- Bagge, C. L., Glenn, C. R., & Lee, H.-J. (2013). Quantifying the impact of recent negative life events on suicide attempts. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(2), 359–368. <https://doi.org/10.1037/a0030371>
- Beauchaine, T. P., Neuhaus, E., Zalewski, M., Crowell, S. E., & Potapova, N. (2011). The effects of allostatic load on neural systems subserving motivation, mood regulation, and social affiliation. *Development and Psychopathology, 23*(4), 975–999. <https://doi.org/10.1017/S0954579411000459>
- Beautrais, A. L., Joyce, P. R., & Mulder, R. T. (1997). Precipitating factors and life events in serious suicide attempts among youths aged 13 through 24 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 36*(11), 1543–1551. <https://doi.org/10.1097/00004583-199609000-00015>
- Bezanson, J., Karpinski, S., Shah, V., & Edelman, A. (2017). Julia: A fresh approach to numerical computing. *SIAM Review, 59*(1), 65–98. <https://doi.org/10.1137/141000671>
- Bifulco, A., Bernazzani, O., Moran, P. M., & Ball, C. (2000). Lifetime stressors and recurrent depression: Preliminary findings of the Adult Life Phase Interview (ALPHI). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 35*(6), 264–275. <https://doi.org/10.1007/s001270050238>
- Bjorkenstam, C., Kosidou, K., & Bjorkenstam, E. (2017). Childhood adversity and risk of suicide: Cohort study of 548 721 adolescents and young adults in Sweden. *BMJ (Clinical Research Ed.), 357*, j1334. <https://doi.org/doi:https://doi.org/10.1136/bmj.j1334>
- Björkenstam, E., Burström, B., Brännström, L., Vinnerljung, B., Björkenstam, C., & Pebley, A. R. (2015). Cumulative exposure to childhood stressors and subsequent psychological distress. An analysis of US panel data. *Social Science & Medicine, 142*, 109–117. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.08.006>
- Björkenstam, E., Hjern, A., Mittendorfer-Rutz, E., Vinnerljung, B., Hallqvist, J., & Ljung, R. (2013). Multi-Exposure and Clustering of Adverse Childhood Experiences, Socioeconomic Differences and Psychotropic Medication in Young Adults. *PLoS ONE, 8*(1), e53551. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053551>
- Boyce, W. T., & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary–developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Development and Psychopathology, 17*(02). <https://doi.org/10.1017/S0954579405050145>
- Bradburn, N., Rips, L., & Shevell, S. (1987). Answering autobiographical questions: The impact of memory and inference on surveys. *Science, 236*(4798), 157–161. <https://doi.org/10.1126/science.3563494>

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

- Brezo, J., Paris, J., Vitaro, F., Hébert, M., Tremblay, R. E., & Turecki, G. (2008). Predicting suicide attempts in young adults with histories of childhood abuse. *British Journal of Psychiatry, 193*(2), 134–139. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.037994>
- Brown, G. W., & Harris, T. (1978). *Social Origins of Depression: A study of psychiatric disorder in women*. Tavistock.
- Brown, J., Cohen, P., Johnson, J. G., & Smailes, E. M. (1999). Childhood abuse and neglect: Specificity of effects on adolescent and young adult depression and suicidality. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 38*(12), 1490–1496.
- Brown, S. (1996). Q Methodology and Qualitative Research. *Computer Monitor, 6*(4), 561–567. <https://doi.org/10.1177/104973239600600408>
- Capaldi, D. M., & Stoolmiller, M. (1999). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: III. Prediction to young-adult adjustment. *Development and Psychopathology, 11*(1), 59–84. <https://doi.org/10.1017/s0954579499001959>
- Casey, B. J., Getz, S., & Galvan, A. (2008). The Adolescent Brain. *Developmental Review, 28*(1), 62–77. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.003>
- Chapman, D. P., Dube, S. R., & Anda, R. F. (2007). Adverse Childhood Events as Risk Factors for Negative Mental Health Outcomes. *Psychiatric Annals, 37*(5). <https://doi.org/10.3928/00485713-20070501-07>
- Compas, B. E., Jaser, S. S., Bettis, A. H., Watson, K. H., Gruhn, M., Dunbar, J. P., Williams, E., & Thigpen, J. C. (2017). Coping, Emotion Regulation and Psychopathology in Childhood and Adolescence: A Meta-Analysis and Narrative Review. *Psychological Bulletin, 143*(9), 939–991. <https://doi.org/10.1037/bul0000110>
- Conner, K. R., Beautrais, A. L., Brent, D. A., Conwell, Y., Phillips, M. R., & Schneider, B. (2011). The Next Generation of Psychological Autopsy Studies: Part I. Interview Content. *Suicide and Life-Threatening Behavior, 41*(6), 594–613. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00057.x>
- Cooper, J., Appleby, L., & Amos, T. (2002). Life events preceding suicide by young people. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 37*(6), 271–275.
- Cox, M. J., Mills-Koonce, R., Propper, C., & Gariépy, J.-L. (2010). Systems theory and cascades in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology, 22*(3), 497–506. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000234>
- Danese, A., Caspi, A., Williams, B., Ambler, A., Sugden, K., Mika, J., Werts, H., Freeman, J., Pariante, C. M., Moffitt, T. E., & Arseneault, L. (2011). Biological embedding of stress through inflammation processes in childhood. *Molecular Psychiatry, 16*(3), 244–246. <https://doi.org/10.1038/mp.2010.5>

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

- Danese, A., & McEwen, B. S. (2012). Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior*, *106*(1), 29–39. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.08.019>
- Del Giudice, M., Ellis, B. J., & Shirtcliff, E. A. (2011). The Adaptive Calibration Model of stress responsivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(7), 1562–1592. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.11.007>
- Dong, M., Anda, R. F., Felitti, V. J., Dube, S. R., Williamson, D. F., Thompson, T. J., Loo, C. M., & Giles, W. H. (2004). The interrelatedness of multiple forms of childhood abuse, neglect, and household dysfunction. *Child Abuse & Neglect*, *28*(7), 771–784. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2004.01.008>
- Dube, S. R., Anda, R. F., Felitti, V. J., Chapman, D. P., Williamson, D. F., & Giles, W. H. (2001). Childhood Abuse, Household Dysfunction, and the Risk of Attempted Suicide Throughout the Life Span: Findings From the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA*, *286*(24), 3089. <https://doi.org/10.1001/jama.286.24.3089>
- Ellis, B. J., & Del Giudice, M. (2014). Beyond allostatic load: Rethinking the role of stress in regulating human development. *Development and Psychopathology*, *26*(1), 1–20. <https://doi.org/10.1017/S0954579413000849>
- Enns, M. W., Cox, B. J., Afifi, T. O., De Graaf, R., Ten Have, M., & Sareen, J. (2006). Childhood adversities and risk for suicidal ideation and attempts: A longitudinal population-based study. *Psychological Medicine*, *36*(12), 1769–1778. <https://doi.org/10.1017/S0033291706008646>
- Evidence-Based Medicine Working Group. (1992). Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, *268*(17), 2420–2425. <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03490170092032>.
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (1987). Vulnerability to life events exposure. *Psychological Medicine*, *17*(03), 739–749. <https://doi.org/10.1017/S0033291700025976>
- Fish, J. N., & Pasley, K. (2015). Sexual (Minority) Trajectories, Mental Health, and Alcohol Use: A Longitudinal Study of Youth as They Transition to Adulthood. *Journal of Youth and Adolescence*, *44*(8), 1508–1527. <https://doi.org/10.1007/s10964-015-0280-6>
- Franklin, J. C., Ribeiro, J. D., Fox, K. R., Bentley, K. H., Kleiman, E. M., Huang, X., Musacchio, K. M., Jaroszewski, A. C., Chang, B. P., & Nock, M. K. (2017). Risk factors for suicidal thoughts and behaviors: A meta-analysis of 50 years of research. *Psychological Bulletin*, *143*(2), 187–232. <https://doi.org/10.1037/bul0000084>
- George, M., & Moore, C. (1995). *Developmental Psychobiology: An Interdisciplinary Science* (Bradford book). MIT Press.

- Guerreiro, D. F., Cruz, D., Frasilho, D., Santos, J. C., Figueira, M. L., & Sampaio, D. (2013). Association Between Deliberate Self-Harm and Coping in Adolescents: A Critical Review of the Last 10 Years' Literature. *Archives of Suicide Research, 17*(2), 91–105. <https://doi.org/10.1080/13811118.2013.776439>
- Gunnar, M. R., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology, 13*(3), 611–628. <https://doi.org/10.1017/S095457940100311X>
- Gunnar, M. R., Wewerka, S., Frenn, K., Long, J. D., & Griggs, C. (2009). Developmental changes in hypothalamus–pituitary–adrenal activity over the transition to adolescence: Normative changes and associations with puberty. *Development and Psychopathology, 21*(1), 69–85. <https://doi.org/10.1017/S0954579409000054>
- Hayes, M. V. (1992). On the epistemology of risk: Language, logic and social science. *Social Science & Medicine, 35*(4), 401–407. [https://doi.org/10.1016/0277-9536\(92\)90332-K](https://doi.org/10.1016/0277-9536(92)90332-K)
- Hertzman, C. (1999). The Biological Embedding of Early Experience and Its Effects on Health in Adulthood. *Annals of the New York Academy of Sciences, 896*(1), 85–95. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08107.x>
- Ingram, R. E., Luxton, D. D., Hankin, B. L., & Abela, J. R. Z. (2005). Vulnerability-Stress Models. In *Development of Psychopathology: A Vulnerability-Stress Perspective* (pp. 32–46). SAGE Publications.
- Kerr, D. C. R., Reinke, W. M., & Eddy, J. M. (2013). Trajectories of Depressive Symptoms and Externalizing Behaviors across Adolescence: Associations with Histories of Suicide Attempt and Ideation in Early Adulthood. *Suicide and Life-Threatening Behavior, 43*(1), 50–66. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2012.00127.x>
- Laub, P. J., Taimre, T., & Pollett, P. K. (2015). Hawkes Processes. *ArXiv:1507.02822 [Math, q-Fin, Stat]*. <http://arxiv.org/abs/1507.02822>
- Lea, A. J., Tung, J., Archie, E. A., & Alberts, S. C. (2017). Developmental plasticity. *Evolution, Medicine, and Public Health, 2017*(1), 162–175. <https://doi.org/10.1093/emph/eox019>
- Lopez-Castróman, J., Melhem, N., Birmaher, B., Greenhill, L., Kolko, D., Stanley, B., Zelazny, J., Brodsky, B., Garcia-Nieto, R., Burke, A. K., Mann, J. J., Brent, D. A., & Oquendo, M. A. (2013). Early childhood sexual abuse increases suicidal intent. *World Psychiatry, 12*(2), 149–154. <https://doi.org/10.1002/wps.20039>
- Lovallo, W. R. (2013). Early life adversity reduces stress reactivity and enhances impulsive behavior: Implications for health behaviors. *International Journal of Psychophysiology, 90*(1), 8–16. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.10.006>
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience, 10*(6), 434–445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

- McEwen, B. S., & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, *43*(1), 2–15. [https://doi.org/10.1016/s0018-506x\(02\)00024-7](https://doi.org/10.1016/s0018-506x(02)00024-7).
- Molnar, B. E., Berkman, L. F., & Buka, S. L. (2001). Psychopathology, childhood sexual abuse and other childhood adversities: Relative links to subsequent suicidal behaviour in the US. *Psychological Medicine*, *31*(6), 965–977. <https://doi.org/10.1017/S0033291701004329>
- Naghavi, M. (2019). Global, regional, and national burden of suicide mortality 1990 to 2016: Systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *BMJ*, *194*. <https://doi.org/10.1136/bmj.194>
- Nahaliel, S., Sommerfeld, E., Orbach, I., Weller, A., Apter, A., & Zalsman, G. (2014). Mental pain as a mediator of suicidal tendency: A path analysis. *Comprehensive Psychiatry*, *55*(4), 944–951. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.12.014>
- Nelson, B., McGorry, P. D., Wichers, M., Wigman, J. T. W., & Hartmann, J. A. (2017). Moving From Static to Dynamic Models of the Onset of Mental Disorder: A Review. *JAMA Psychiatry*, *74*(5), 528. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0001>
- Notredame, C.-E., Chawky, N., Beauchamp, G., Vaiva, G., & Séguin, M. (2020). The role of adolescence in development paths towards suicide: Specificities and shaping of adversity trajectories. *Frontiers in Psychiatry*, *11*, 557131. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.557131>
- Poulton, R. G., & Andrews, G. (1992). Personality as a cause of adverse life events. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *85*(1), 35–38. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1992.tb01439.x>
- Prinstein, M. J., Nock, M. K., Simon, V., Aikins, J. W., Cheah, C. S. L., & Spirito, A. (2008). Longitudinal trajectories and predictors of adolescent suicidal ideation and attempts following inpatient hospitalization. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *76*(1), 92–103. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.1.92>
- R Core Team. (2013). *R: A language and environment for statistical computing* (1.3.1093) [Computer software]. R Foundation for Statistical Computing.
- Raleva, M. (2018). Early life stress: A key link between childhood adversity and risk of attempting suicide. *Psychiatria Danubina*, *30*(Suppl 6), 341–347.
- Rasmussen, J. G. (2013). Bayesian Inference for Hawkes Processes. *Methodology and Computing in Applied Probability*, *15*(3), 623–642. <https://doi.org/10.1007/s11009-011-9272-5>
- Ribeiro, J. D., Franklin, J. C., Fox, K. R., Bentley, K. H., Kleiman, E. M., Chang, B. P., & Nock, M. K. (2016). Self-injurious thoughts and behaviors as risk factors for future suicide ideation, attempts, and death: A meta-analysis of longitudinal studies. *Psychological Medicine*, *46*(2), 225–236. <https://doi.org/10.1017/S0033291715001804>

- Roth, G. A., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., Abbastabar, H., Abd-Allah, F., Abdela, J., Abdelalim, A., Abdollahpour, I., Abdulkader, R. S., Abebe, H. T., Abebe, M., Abebe, Z., Abejie, A. N., Abera, S. F., Abil, O. Z., Abraha, H. N., ... Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, *392*(10159), 1736–1788. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32203-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32203-7)
- Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology*, *12*(3), 265–296.
- Sachs-Ericsson, N., Corsentino, E., Rushing, N. C., & Sheffler, J. (2013). Early childhood abuse and late-life suicidal ideation. *Aging & Mental Health*, *17*(4), 489–494. <https://doi.org/10.1080/13607863.2012.758236>
- Sachs-Ericsson, N. J., Rushing, N. C., Stanley, I. H., & Sheffler, J. (2016). In my end is my beginning: Developmental trajectories of adverse childhood experiences to late-life suicide. *Aging & Mental Health*, *20*(2), 139–165. <https://doi.org/10.1080/13607863.2015.1063107>
- Saoud, C. J., & Wood, C. E. (1997). Modulation of ovine fetal adrenocorticotropin secretion by androstenedione and 17beta-estradiol. *The American Journal of Physiology*, *272*(4 Pt 2), R1128-1134. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1997.272.4.R1128>
- Schiepek, G., Fartacek, C., Sturm, J., Kralovec, K., Fartacek, R., & Plöderl, M. (2011). Nonlinear Dynamics: Theoretical Perspectives and Application to Suicidology: Nonlinear Dynamics in Suicidology. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, *41*(6), 661–675. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00062.x>
- Séguin, M., Beauchamp, G., Robert, M., DiMambro, M., & Turecki, G. (2014). Developmental model of suicide trajectories. *The British Journal of Psychiatry*, *205*(2), 120–126. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.139949>
- Seguin, M., Beauchamp, G., Robert, M., DiMambro, M., & Turecki, G. (2014). Developmental model of suicide trajectories. *The British Journal of Psychiatry*, *205*(2), 120–126. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.139949>
- Séguin, M., Lesage, A., Turecki, G., Bouchard, M., Chawky, N., Tremblay, N., Daigle, F., & Guy, A. (2007). Life trajectories and burden of adversity: Mapping the developmental profiles of suicide mortality. *Psychological Medicine*, *37*(11). <https://doi.org/10.1017/S0033291707000955>
- Séguin, M., Renaud, J., Lesage, A., Robert, M., & Turecki, G. (2011). Youth and young adult suicide: A study of life trajectory. *Journal of Psychiatric Research*, *45*(7), 863–870. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.05.005>
- Seivewright, N., & Johnson, T. (2000). Longitudinal study of the influence of life events and personality status on diagnostic change in three neurotic disorders. *Depression and Anxiety*, *11*(3), 105–113. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6394\(2000\)11:3<105::AID-DA4>3.0.CO;2-H](https://doi.org/10.1002/(SICI)1520-6394(2000)11:3<105::AID-DA4>3.0.CO;2-H)

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

- Serafini, G., Muzio, C., Piccinini, G., Flouri, E., Ferrigno, G., Pompili, M., Girardi, P., & Amore, M. (2015). Life adversities and suicidal behavior in young individuals: A systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry, 24*(12), 1423–1446. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0760-y>
- Thatcher, W. G., Reininger, B. M., & Drane, J. W. (2002). Using Path Analysis to Examine Adolescent Suicide Attempts, Life Satisfaction, and Health Risk Behavior. *Journal of School Health, 72*(2), 71–77. <https://doi.org/10.1111/j.1746-1561.2002.tb06518.x>
- Thelen, E., & Smith, L. (2007). Dynamic systems theories. In *Handbook of child psychology* (6th ed., Vol. 1, pp. 258–312). Wiley.
- Turecki, G., & Brent, D. A. (2016). Suicide and suicidal behaviour. *The Lancet, 387*(10024), 1227–1239. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00234-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00234-2)
- Turecki, G., Ernst, C., Jollant, F., Labonté, B., & Mechawar, N. (2012). The neurodevelopmental origins of suicidal behavior. *Trends in Neurosciences, 35*(1), 14–23. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2011.11.008>
- van Heeringen, K. (2012). Stress–Diathesis Model of Suicidal Behavior. In Y. Dwivedi (Ed.), *The Neurobiological Basis of Suicide* (pp. 113–124). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/b12215-7>
- Wadsworth, M. E. (2015). Development of Maladaptive Coping: A Functional Adaptation to Chronic, Uncontrollable Stress. *Child Development Perspectives, 9*(2), 96–100. <https://doi.org/10.1111/cdep.12112>
- World Health Organization. (2014). *Preventing suicide: A global imperative*. World Health Organization. <http://apps.who.int/iris/handle/10665/131056>
- World Health Organization. (2017). *WHO Mortality Database*. http://www.who.int/healthinfo/mortality_data/en/
- Xu, Z., Müller, M., Heekeren, K., Theodoridou, A., Metzler, S., Dvorsky, D., Oexle, N., Walitza, S., Rössler, W., & Rüsç, N. (2016). Pathways between stigma and suicidal ideation among people at risk of psychosis. *Schizophrenia Research, 172*(1–3), 184–188. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.01.048>
- Zimmer-Gembeck, M. J., & Skinner, E. A. (2011). Review: The development of coping across childhood and adolescence: An integrative review and critique of research. *International Journal of Behavioral Development, 35*(1), 1–17. <https://doi.org/10.1177/0165025410384923>
- Zuckerman, M. (1999). *Vulnerability to psychopathology: A biosocial model*. American Psychological Association. <http://content.apa.org/books/10316-000>

Supplementary material 1 : analysis of the time structure of the real data

To verify whether our real data was structured by a specific time pattern, we computed the autocorrelation and partial autocorrelation functions (ACF and PACF, respectively) corresponding to the annual mean number of events over our sample.

In the raw time series (Figure S1, panel A) the autocorrelation was significant for the 13 first lags, with a progressive decrease of the size effect. This pattern is suggestive of a non-stationary regime, which is coherent with the increasing trend and possible seasonality that appears in the representation of the mean number of events per year. To remove this trend and seasonality we performed a first order differentiation of the data. The resulting time series (Figure S1, panel B) appeared stationary with constant fluctuations around a steady mean. The corresponding ACF revealed a significant autocorrelation at lag 3 and significant PACF at lags 1 and 3, supporting the existence a time structure beyond trend, seasonality and noise.

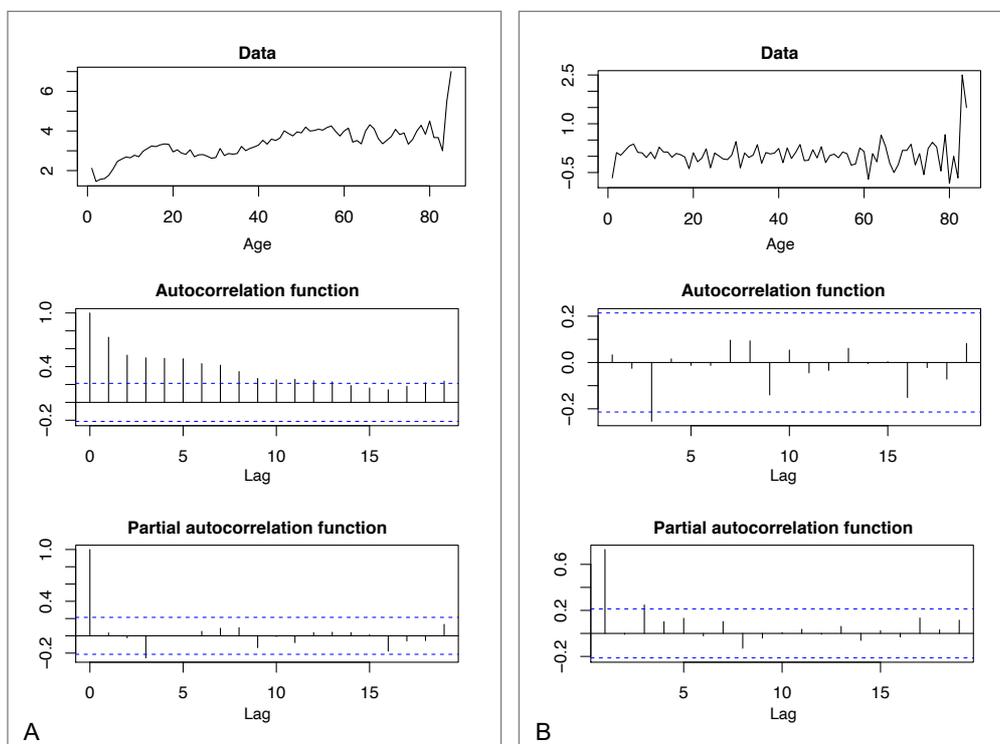
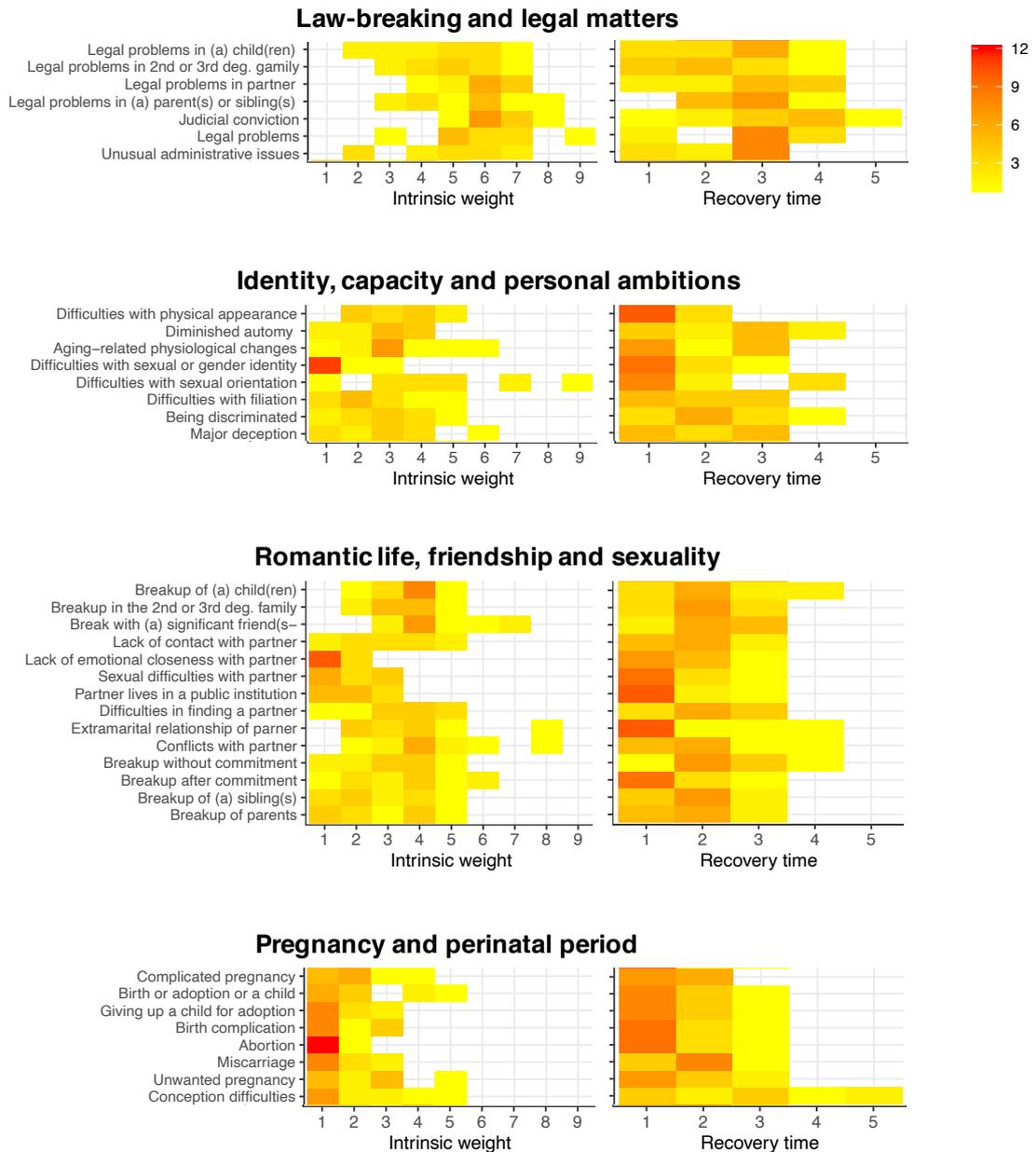


Figure S1. Mean number of adverse life events per year represented as time series, and corresponding autocorrelation and partial autocorrelation functions (ACF and PACF, respectively). Dotted blue lines represent the 95% confidence interval. A. Raw time series. B. Time series after a first order differentiation.

Supplementary material 2: results of the Q-Sorting procedure



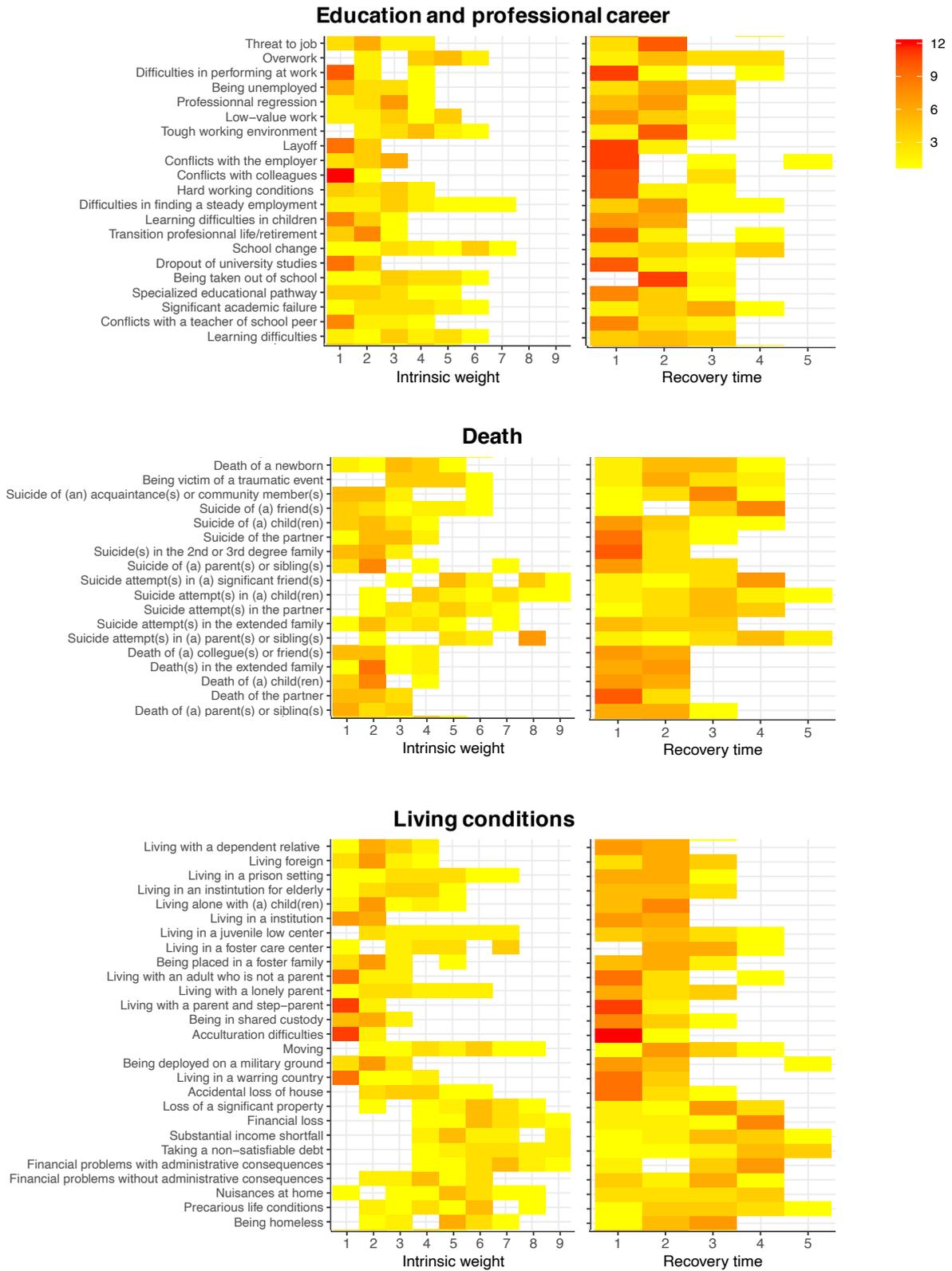
Figures S2. Summary of the expert Q-Sorts about the intrinsic weight and recovery time of adverse life experiences. Colored squares represent the number of experts who endorsed the parameter value for the corresponding event.

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE



Figures S2 (continued).

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE



Figures S2 (continued).

ADVERSITY COURSE TOWARD SUICIDE

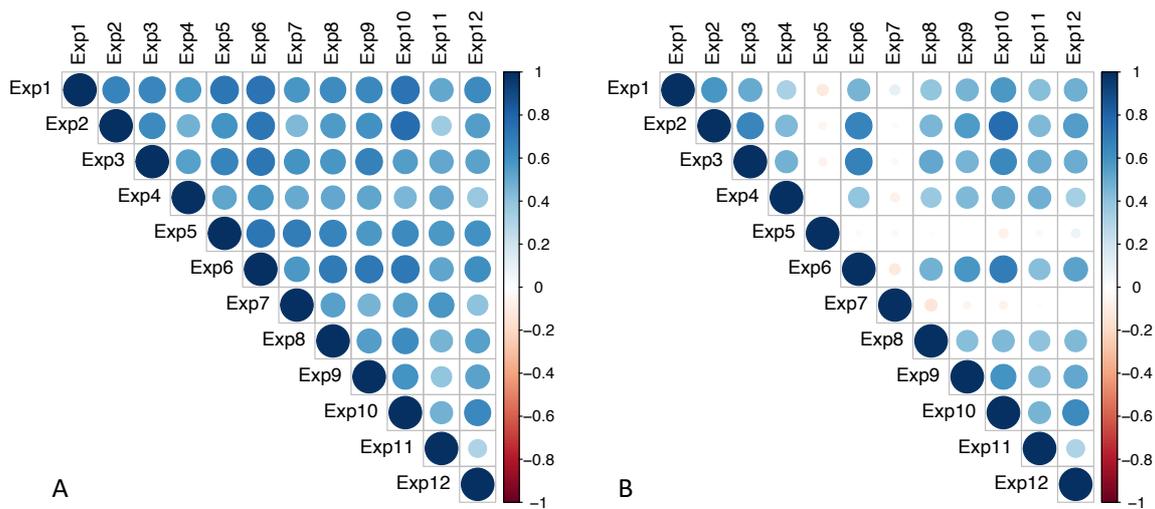


Figure S3. Correlation matrices of the expert Q-Sorts about the adverse life events' parameters. A. Intrinsic weights B. Recovery times.

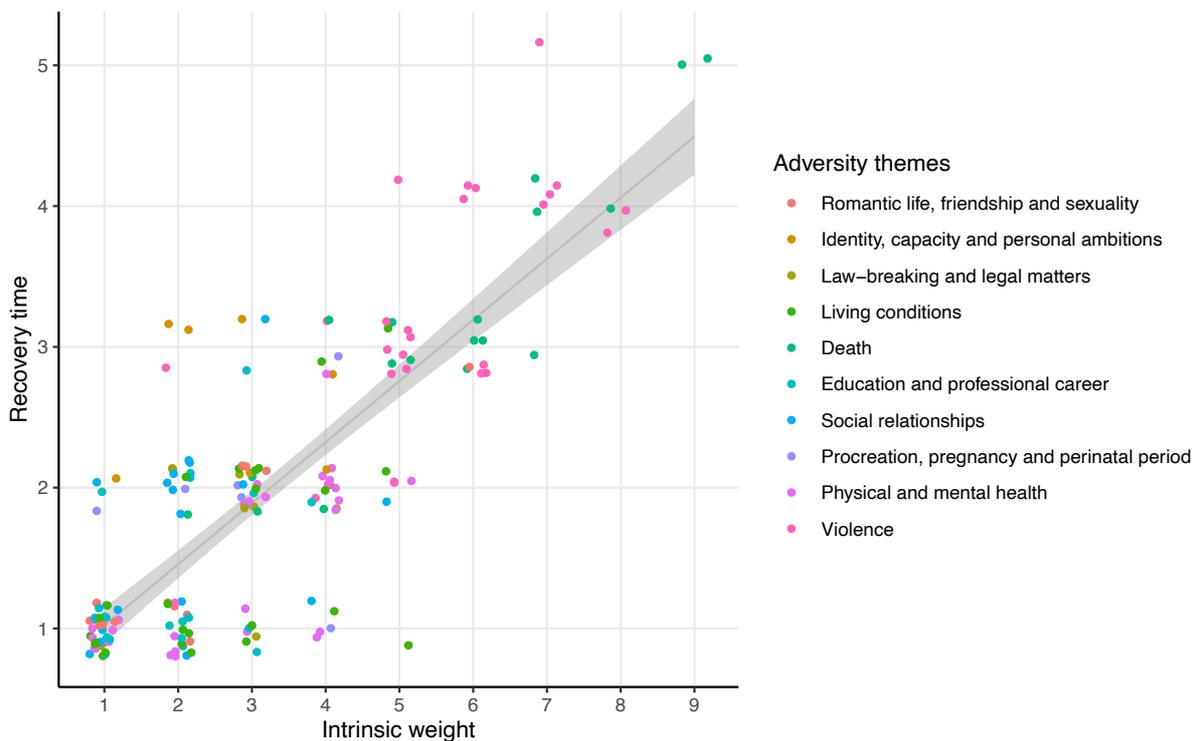


Figure S4. Consensus values of adverse events' parameters as estimated from the Q-methodology procedure. Each colored point represents an event. In grey is the regression line between the intrinsic weight and recovery time values

Supplementary material 3 : model predictions

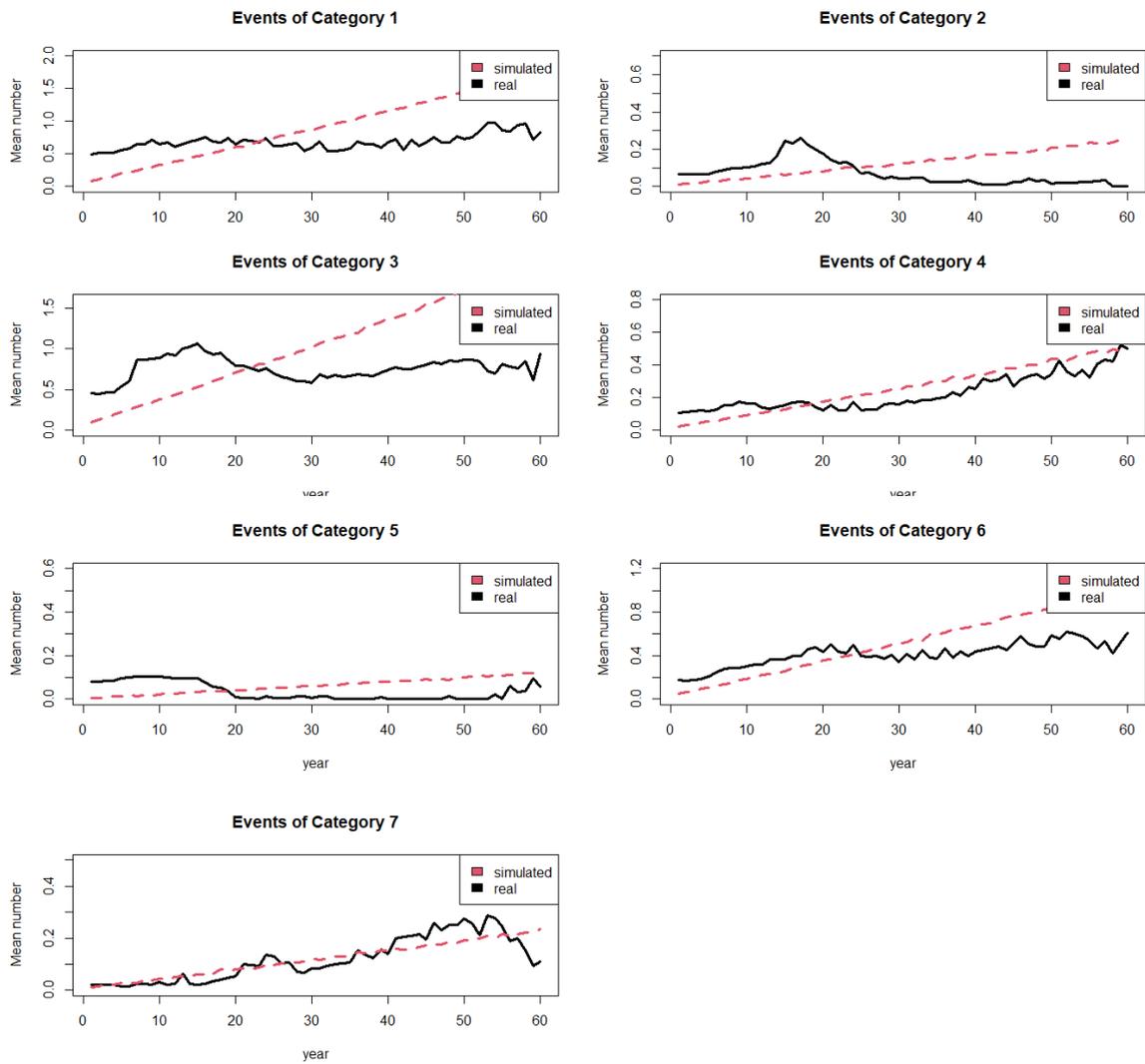


Figure S5. Real and predicted mean number of events per year in each adversity category.

**Stochastic model and inference for the interplay between burden of adversity
and the occurrence of adverse life experiences in individuals who died by
suicide**

Leticia Ramirez-Ramirez, Hélène Leman, Charles-Edouard Notredame

In preparation

Stochastic model and inference for the interplay between burden of adversity and the occurrence of adverse life experiences in individuals who died by suicide

L.L. RAMIREZ-RAMIREZ^{*,1}, H. LEMAN^{2,3}, AND C-E. NOTREDAME^{4,5,6}

¹Centro de Investigación en Matemáticas A.C. Calle Jalisco s/n. 36240 Guanajuato, México.

²Inria, Numed team, France

³Université de Lyon, CNRS, ENS de Lyon, UMPA UMR 5669, F-69364 Lyon, France

⁴Psychiatry Department, CHU Lille, F-59000 Lille, France.

⁵PSY Lab, Lille Neuroscience & Cognition Centre, INSERM U1172, Lille University, F-59000 Lille, France

⁶Groupement d'Étude et de Prévention du Suicide, F-86280 Saint-Benoît, France

KEY WORDS AND PHRASES: Hawkes process, inference, censored data, adverse life events, suicidal behavior.

1 Motivation and Introduction

Despite sustained prevention efforts, suicidal behaviors remain a leading public health concern worldwide, with one person taking his or her life every 40 second [1, 20].

Since the early 1990s, understandings of the suicide etiology have built upon the idea of an early acquired vulnerability called *diathesis* that interacts with stressful triggers [15, 30]. In a functional perspective, this stress-diathesis model relates to the abilities of living organisms to adapt to changing - and occasionally threatening - environments. According to this view, humans facing Adverse Life Experiences (ALE) activate biological and behavioral *allostatic responses* to maintain their homeostasis [7].

More recently, some of the core assumptions of the traditional stress-diathesis model have been challenged to fit with a more integrative developmental conception of suicide [23]. Based on the observations that over-exposure to stress could alter allostatic mechanisms [2, 16] and/or lead to dysfunctional coping strategies [31], several authors have

*Corresponding author : leticia.ramirez@cimat.mx

proposed to see diathesis as a dimensional dynamically evolving state rather than a categorical steady trait [30]. Incidentally, this perspective highlights the reciprocal nature of the interactions between individuals and their environment [13]. On the one hand, the environment is thought to exert pressure on individuals' allostatic regulatory systems, leading to affective, behavioral and cognitive coping responses. On the other hand, there are several empirical hints that individuals, especially most vulnerable ones, have a feedback influence on the frequency of the ALE they encounter. For instance, adversity was shown to non-randomly cluster in time, especially in childhood [9] and nearby suicidal events [5]. Likewise, it was observed that persons suffering from personality disorders encounter significantly more frequent ALE than controls [26, 11, 21].

According to these findings, individuals and their environment can be seen as bounded by feedforward/feedback loops, thus forming an open autonomous system. As it has already been advocated, the dynamic system framework could relevantly bring insights into key observations that the traditional stress-diathesis model have left behind. For instance, the predictions drawn on the self-organization principles are compatible with the non-linear behavior that have been shown to characterize psychopathological processes [17]. In the case of suicide, life trajectories studies notably suggest that suicidal behaviors may represent the outcome of an unsteady stress-diathesis interactive pattern [25] that is most likely driven by an underlying nonlinear structure [18, 24]. Likewise, dynamic system formalizations allow to capture the stochastic nature of many biologically-driven processes [28]. Introducing stochasticity in the developmental models of suicide would then open a relevant path to explore its multicausality [6], but also account for the uncertainty that necessarily comes with its prediction at the individual level.

Studying the suicidal process as the result of a complex system may represent a significant gain of heuristic power and possibly lay the foundations for improving predictive performances. However, it poses an important challenge for both formalization and empirical validation. A central matter in dynamic modeling is about finding out which formal architecture is most likely constitutive of the system under study, and thus will best capture the dynamic patterns of observed variables [17].

To address this challenge, we propose a mathematical model of the dynamic relationship that links the probability of ALE occurrence in individuals who died by suicide and the allostatic responses that adversity activated in these individuals.

2 Mathematical models

We propose to use a self-exciting temporal point process to represent the adversity dynamics that individuals experience during their life. The choice of this computational approach was guided by the identification of an autocorrelational time structure in the annual mean number of ALE characterizing trajectories towards suicide (cf [19]).

Precisely, the model we propose is a multivariate (or multidimensional) Hawkes processes [12, 14] where people stochastically encounter ALE. When such an experience happens, it increases the level of allostatic activation, which in turn affects the occurrence of other stressful events. The dimensions of the Hawkes process are defined to

account for the existence of different categories of adversity. We denote by $\mathbb{I} := \{1, \dots, \iota\}$ the finite set of ALE categories. For each individual and for each $i \in \mathbb{I}$, $\mathbf{N}_i(t)$ denotes the number of ALE of category i occurred until time t , i.e.

$$\mathbf{N}_i(t) = \sum_{k \leq t} \mathbb{1}_{\{t_{ik} \leq t\}},$$

where $t_{i1} < t_{i2} < t_{i3} < \dots$ is the (stochastic) sequence of instants where type i events occur. The multidimensional process

$$(\mathbf{N}(t))_{t \geq 0} := (\mathbf{N}_1(t), \mathbf{N}_2(t), \dots, \mathbf{N}_\iota(t))_{t \geq 0}$$

is a multivariate Hawkes process. The intensities of the counting processes are all proportional to a process $(\beta(t), t \geq 0)$, which represents the burden of adversity (BA) of the person at any time t . The BA corresponds to the homeostatic deviation that results from the integration of the ALE. The resulting allostatic activation elicits feedback regulatory mechanisms (e.g. self-regulation, coping strategies) which allow for the progressive restoration of the homeostatic state. This is modeled with exponentially decaying intensities.

Parameters assumptions are set as follows:

- The occurrences of the ALE is stochastic and depend on their category. We assume that the frequency of the events of category i is proportional, at any time t , to the BA $\beta(t)$. We denote the coefficient of proportionality associated with category i events by $\lambda_i > 0$. Precisely, the following limit holds

$$\mathbb{P}\left(N_i([t, t+h]) = 1 \mid \beta(t)\right) = \lambda_i \beta(t) h + o(h) \quad (2.1)$$

For the sake of simplicity, we assume that as long as no event occurs in the life of an individual, his/her BA is equal to 1. Hence, the average frequency of type i events is λ_i , that is,

$$\mathbb{P}\left(N_i([t, t+h]) = 1 \mid \mathbf{N}([0, t]) = \mathbf{0}\right) = \lambda_i h + o(h).$$

In other words, λ_i is the baseline intensity of the counting process \mathbf{N}_i .

- When an ALE of category i occurs, a relative weight $\omega_i \geq 0$ is added to the BA. In consequence, for all $j \in \mathbb{I}$, a quantity $\omega_i \lambda_j$ is added to the intensity of process N_j of the Hawkes process. Hence, the following limits hold for all $j \in \mathbb{I}$,

$$\mathbb{P}\left(N_j([t, t+h]) = 1 \mid N_i(\{t\}) = 1\right) = \lambda_j (\beta(t-) + \omega_i) h + o(h)$$

- The activation of the allostatic regulatory mechanisms after the ALE of category i ALE occurred leads to an exponentially decay of the BA with parameter $a_i > 0$.

Two events are said to be of the same category if they share the same parameters $(\lambda_i, \omega_i \text{ and } a_i)$. In other words, events of different categories have different effects on the BA.

Using these notations, the intensities $(\lambda_i^*(t), t \geq 0)_{i \in \mathbb{I}}$ of the multivariate Hawkes process is written

$$\begin{aligned} \lambda_i^*(t) &= \lambda_i \left(1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \int_0^t w_j e^{-a_j(t-s)} dN_j(s) \right) \\ &= \lambda_i \left(1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{jk} \leq t} w_j e^{-a_j(t-t_{jk})} \right) \\ &= \lambda_i \beta(t), \end{aligned} \tag{2.2}$$

and β models the BA of an individual.

Remark 2.1. *We assume the strong assumption that all intensities are proportional to a same quantity, which models the BA. This assumption reflects the fact that, in a given individual, the allostatic activation similarly affects the occurrences of all category of events.*

Under this assumption, the average cumulative number of each category of events can be theoretically computed. As detailed in Annex we find that, for all $i \in \mathbb{I}$ and all $t \geq 0$,

$$\mathbb{E}[N_i(t)] = \lambda_i \int_0^t \mathbb{E}[\beta(s)] ds.$$

Hence, for all $t \geq 0$ and all $i \in \mathbb{I}$, we obtain

$$\frac{\mathbb{E}[N_i(t)]}{\sum_{j \in \mathbb{I}} \mathbb{E}[N_j(t)]} = \frac{\lambda_i}{\sum_{j \in \mathbb{I}} \lambda_j}, \tag{2.3}$$

in other words, the proportion of the average cumulative number of type i events should be constant with time. As shown in Figure 1, this assumption is validated by the real data.

3 Data

Data about real ALE sequences towards suicide were collected during a psychological autopsy and life-calendar study that was lead in the provinces of Québec and New-Brunswick, Canada, between 2003 and 2015.

3.1 Population

During 4 successive recruitment campaigns, the family of every person who died by suicide as identified by the Chief Coroner's Office was invited to participate to the study. Upon agreement, the research team inquired about the person who had best known the deceased in order to propose him/her appointments as the referent informant. On average, 75% of identified cases were included.

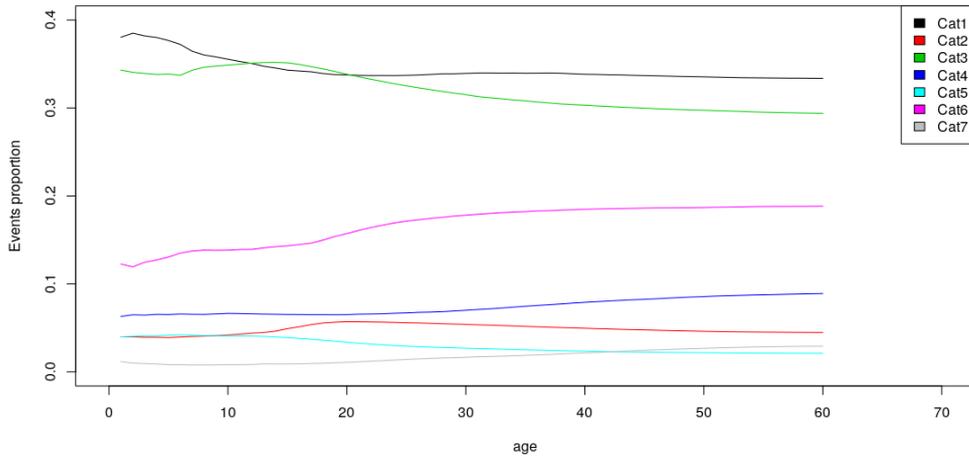


Figure 1: Proportion of the cumulative number of events of each adversity category, represented by different colors. Data correspond to the events of all individuals of the sample presented in Section 3. The proportion is not represented after age 60, since less than 40 individuals survived after this age.

3.2 Data collection

Following proven narrative approaches [3], the investigations consisted in a semi-structured conversational exploration designed to maximize the chances of retrieving significant life events. During 2 to 3 interviews with the informant of about 2 hours each, skilled investigators comprehensively collected all the ALE that the deceased subjects came through. The narrative screening was conducted along a double axis of progression: chronological (i.e. from birth to death), and dimensional, as we systematically explored 176 predefined ALE derived from 10 adversity themes. The retrospective recall was guided by visual timelines where informants pinpointed memory anchors such as significant biographical elements. The length, frequency, severity and context of each reported event were collected. All the interviews were recorded. When available, the interviews were also completed by accessing the person’s medical files and social services charts.

3.3 Categorization of the adverse experiences

The subjective impact of stressful events is highly dependent on individuals and contexts, whereas the adversity categories as defined in the model were to be treated as characterizing the ALE even before their actual realization. In order to identify such abstract categories, we had to isolate regularities in repeated idiosyncratic experiences while taking in account known biological, physiological and psychopathological substrates. In relation with the parameters described in Section 2, we chose to categorize ALE based

on two clinically relevant characteristics: (a) the Intrinsic Weight (IW), i.e. the average level of BA increase after a single occurrence of a given event ; (b) the Recovery Time (RT), i.e. the mean time it takes for the BA to return to the initial level after this event ceased.

We asked a panel of experts to infer orders of IW and RT based on their theoretical knowledge and professional experience. The panel consisted of six members of the Réseau Québécois sur le Suicide, les Troubles de l’Humeurs et les Troubles Associés and/or the McGill Group for Suicide Studies. On average, the experts had a clinical and/or research experience in suicidology of 14.8 years (SD = 11.6). Mean age was 48.0 (SD = 16.0) and 67% of the panel were women. Seven members (54%) were psychiatrists, 5 (38%) were psychologists, psychoeducators or crisis intervenors and 1 (8%) was a research coordinator.

Because of the subjective and relative nature of stress experiences (one can only appreciate the stressfulness of an event in comparison to another), we asked experts to classify ALE based on estimations of the impact that single occurrences would have on an average individual. To help arbitrations, experts were provided with two different template grids – one for each parameter – comprising a fixed number of columns labelled with ordered statements. The so-called Q-Sorting procedure [4] consisted in allocating each of the 176 ALE in a single column. We forced the experts choice by constraining the maximum number of items per column to fit a semi-gaussian distribution where the severer the ALE, the rarer.

We then used a Q-Factorial analyses to infer an expert consensus from the whole sets of ALE classifications. In line with Q-Methodology standards [4], this consisted in submitting the Q-Sorts to a principle component analysis that factorizes individuals rather than variables. The number of components was a priori fixed at one. Factor rotation was performed according to the varimax method.

In the resulting summary Q-Sort, the most severe ALE in terms of both IW and RT related to death and violence. Child or spouse suicides were classified as generating the most heavy and long-lasting burden, immediately before first-degree intra-familial sexual violence. Expectedly, RT and IW classifications were highly correlated ($r = 0.82$, $p < 0.001$).

Based on this consensus classification, we finally clustered the ALE so as to create homogeneous categories of events as regards to their parameters. As illustrated in Figure 2, this resulted in seven categories, corresponding the dimensions of the Hawkes process.

4 Statistical Inference

The major difficulty arising from the real data itself relates to the inevitable imprecisions of retrospective inquiries. Instead of reporting precise dates, the informant could only inform us about the events that occurred year by year in their relative. The goal of this section is to expose the algorithm that allowed us to infer the parameters from these data, while acknowledging their censored nature. This required a two steps procedure:

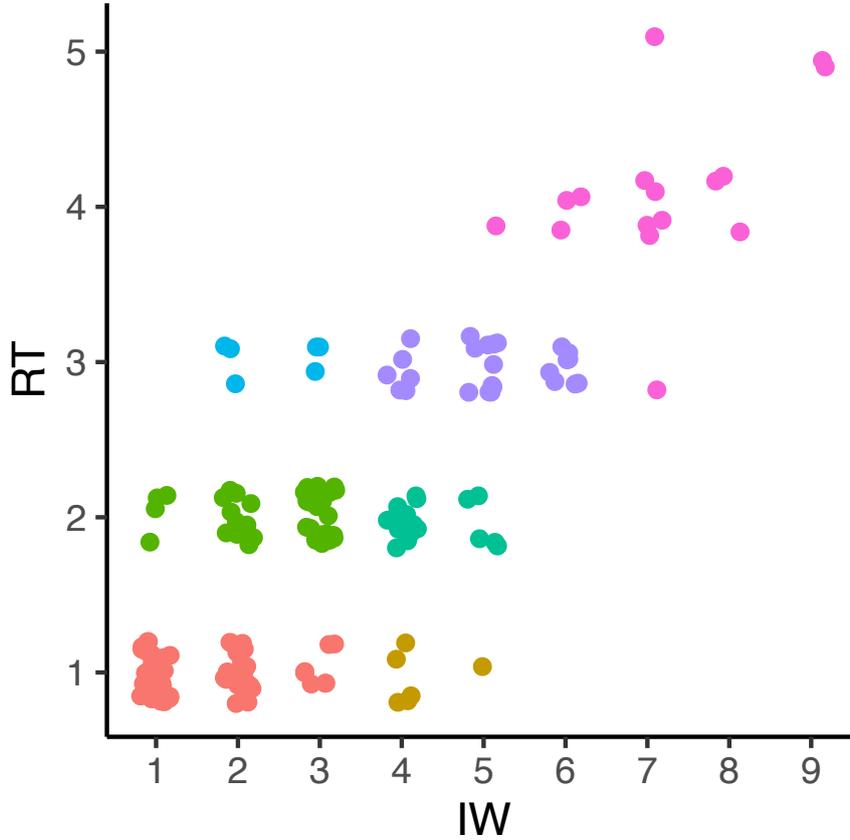


Figure 2: Consensus values of adverse experiences’ parameters as estimated from the Q-Methodology procedure. Each point represents an event and each color represents an adversity category. IW = Intrinsic Weight; RT = Recovery Time

(a) describe a preliminary algorithm assuming that the exact dates are known; (b) modify this algorithm to take in account the missing information

4.1 Statistical Inference for complete data

Here, we present the inference of the model parameters in the case where the ALE exact dates are known. The inference is done considering the information of R individuals for whom events are given by independent multidimensional Hawkes processes of dimension ι observed through different periods of time $\{[0, T_r]\}_{r \in 1, \dots, R}$. The data is thus the set of events instants,

$$\mathcal{D} = \left\{ t_{i,k}^r, k \in \{1, \dots, n_i^r\}, i \in \mathbb{I}, r \in \{1, \dots, R\} \right\}, \quad (4.1)$$

where n_i^r is the total number of events type i that are observed in $[0, T_r]$ for individual r . Hence, $t_{i,k}^r$ is the instant of the k -th event of type i during the life of individual r .

Inference using a hidden branching structure

Following the idea of [22], we develop an estimation approach using a branching structure representation of the Hawkes process. Within this representation, each event of type i than has occurred at time t_i has an instantaneous rate $\lambda_j w_i e^{t-t_i} \mathbb{1}_{t \geq t_i}$ of giving "birth" to a new event of type j at time t . Note that the birth rate is time-dependent and it is initialized at the date of occurrence (or "birth") of the event. Events can also be originated from the baseline, with a constant rate λ_j to give birth to an event of type j .

The branching structure is however unobserved. We thus have to estimate simultaneously these missing data and the parameters $(\lambda_i, \omega_i, a_i)_{i \in \mathbb{I}}$.

Overall, the parameters to infer are

$$\Theta^R = P \cup \{(\lambda_i, \omega_i, a_i), i \in \mathbb{I}\}, \quad (4.2)$$

where

- $\{\lambda_i\}, i \in \mathbb{I}$ are the parameters of proportionality of the Hawkes process intensities,
- $\{\omega_i\}, i \in \mathbb{I}$ are the relative weight for each type of events,
- $\{a_i\}, i \in \mathbb{I}$ model the exponential decrease for each type of events, and
- $P = \{(P_{i,k}^r, T_{i,k}^r), 1 \leq k \leq n_i^r, 1 \leq r \leq R, i \in \mathbb{I}\}$ with $(P_{i,k}^r, T_{i,k}^r)$ the "parent" type and occurrence time for the k -th event of type i of individual r . If an event is originated from the baseline rate λ_i , $(P_{i,k}^r, T_{i,k}^r) = (0, 0)$.

Note that $(\lambda_i, \omega_i, a_i)_{i \in \mathbb{I}}$ are assumed to be common to all individuals.

Numerous methods of estimation are based on the maximization of a quantity related with the likelihood of the assumed statistical model. The next proposition states this likelihood function.

Proposition 4.1. *Let \mathcal{D} and Θ^R be defined by (4.1) and (4.2) respectively, then the likelihood of the model is given by*

$$P(\mathcal{D}|\Theta^R) = \prod_{i \in \mathbb{I}} \prod_{r=1}^R \left\{ \lambda_i^{n_i^r} \prod_{j \in \mathbb{I}} e^{\sum_{k=1}^{n_i^r} \{-a_j(t_{i,k}^r - T_{i,k}^r) + \ln(\omega_j)\} \delta_{P_{i,k}^r=j}} \right. \\ \left. \times e^{-\lambda_i \left(T_r + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{j,k}^r < T_r} \frac{\omega_j}{a_j} \left(1 - e^{-a_j(T_r - t_{j,k}^r)} \right) \right)} \right\}. \quad (4.3)$$

In the Bayesian paradigm that we will use, this formulation, which uses the hidden branching structure, is particularly interesting to deduce the posterior conditional laws of all parameters. For convenience, we will consider the following semi-conjugate but low informative priors, assuming independence between all parameters,

- $\lambda_i \sim \text{Gamma}(\tau_{\lambda_i}, \psi_{\lambda_i}), \forall i \in \mathbb{I}$
- $\omega_i \sim \text{Gamma}(\tau_{\omega_i}, \psi_{\omega_i}), \forall i \in \mathbb{I}$.
- $a_i \sim \text{Gamma}(\tau_{a_i}, \psi_{a_i}), \forall i \in \mathbb{I}$
- $T_{i,k}^r \sim \text{Unif}\left\{\{t_{j,\ell}^r\}_{j \in \mathbb{I}, \ell=1, \dots, n_j^r} \text{ such that } t_{j,\ell}^r < t_{i,k}^r\right\}, \forall k \leq n_i^r, i \in \mathbb{I}, r \leq R$.

Let us end this paragraph with the proof of Proposition 4.1.

Proof. Following Proposition 2 in [10] or Proposition 6.27 in [14], we deduce that the likelihood of the model can be written as

$$P(\mathcal{D}|\Theta^R) = \prod_{i \in \mathbb{I}} \prod_{r=1}^R \left\{ \left(\prod_{k=1}^{n_i^r} \lambda_{i,t_{i,k}^r}^* \right) \exp\left(-\int_0^{T_r} \lambda_i^*(u, r) du\right) \right\}, \quad (4.4)$$

where $\lambda_{i,t_{i,k}^r}^*$ is the probability for the parental event of $t_{i,k}^r$ to give an offspring at time $t_{i,k}^r$, that is

$$\lambda_{i,t_{i,k}^r}^* = \begin{cases} \lambda_i, & \text{if } (P_{i,k}^r, T_{i,k}^r) = (0, 0) \\ \lambda_i \omega_m e^{-a_m(t_{i,k}^r - t_{m,j}^r)}, & \text{if } (P_{i,k}^r, T_{i,k}^r) = (m, t_{m,j}^r) \\ 0, & \text{otherwise} \end{cases} \quad (4.5)$$

and $\lambda_i^*(t, r)$ is the conditional intensity for person r and events of type i , i.e.

$$\lambda_i^*(t, r) = \lambda_i \beta(t, r) = \lambda_i \left(1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{j,k}^r < t} \omega_j e^{-a_j(t - t_{j,k}^r)} \right).$$

With a direct computation, we integrate over time the previous expression to find

$$\int_0^{T_r} \lambda_i^*(u, r) du = \lambda_i \left(T_r + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{j,k}^r < T_r} \frac{\omega_j}{a_j} \left(1 - e^{-a_j(T_r - t_{j,k}^r)} \right) \right),$$

and from (4.5), we have

$$\prod_{k=1}^{n_i^r} \lambda_{i,t_{i,k}^r}^* = \lambda_i^{n_i^r} \prod_{j \in \mathbb{I}} \omega_j^{|P(i,r)=j|} \exp \left\{ -a_j \sum_{k=1}^{n_i^r} (t_{i,k}^r - T_{i,k}^r) \delta_{P_{i,k}^r=j} \right\},$$

where for any $j \in \mathbb{I}$, $|P(i, r) = j|$ is the number of type i events having a parental event of type j . Introducing the two last computations in (4.4) gives the formulation (4.3). \square

Algorithm description

As mentioned above, we use the Bayesian paradigm to infer the model parameters. Our aim is to obtain the posterior distribution, which corresponds to the probability distribution of the parameters to infer after taking the model and the data into account. A straightforward computation ensures that this posterior distribution is the product of the likelihood function (4.3) with the prior distributions. However, such an expression would be too complex to study from a theoretical point of view. We thus choose to use a Gibbs sampler algorithm.

The principle of the Gibbs sampler algorithm is to simulate a sequence of random variables from a multivariate distribution, which will be the posterior distribution in our case. Gibbs sampling can be used when direct sampling is difficult, while the conditional distribution of each variable is easier to sample from. The general idea is to start with a vector

$$((\lambda_i^0)_{i \in \mathbb{I}}, (\omega_i^0)_{i \in \mathbb{I}}, (a_i^0)_{i \in \mathbb{I}}, (T_{i,k}^r)_{k \leq n_i^r, r \leq R, i \in \mathbb{I}})$$

sampled for the prior distributions. Then, recursively, each parameter is sampled using its associated conditional posterior distribution, conditionally on the values of all other parameters.

In the case of the complete data, the conditional posterior distributions are presented here.

Conditional laws for $[\lambda_i | \mathcal{D}, \cdot]$

$$P(\lambda_i | \mathcal{D}, \cdot) \propto \lambda_i^{\sum_{r=1}^R n_i^r + \tau_{\lambda_i} - 1} \exp \left\{ -\lambda_i \left(\sum_{r=1}^R C_r + \psi_{\lambda_i} \right) \right\}, \quad (4.6)$$

where

$$C_r = T_r + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{j,k}^r < T_r} \frac{\omega_j}{a_j} (1 - \exp \{ -a_j (T_r - t_{j,k}^r) \}).$$

Then $[\lambda_i | \mathcal{D}, \cdot] \sim \text{Gamma} \left(\sum_{r=1}^R n_i^r + \tau_{\lambda_i}, \sum_{r=1}^R C_r + \psi_{\lambda_i} \right)$, $i \in \mathbb{I}$.

Conditional laws for $[\omega_j | \mathcal{D}, \cdot]$

$$P(\omega_j | \mathcal{D}, \cdot) \propto \omega_j^{\sum_{i \in \mathbb{I}} \sum_{r=1}^R |P(i,r)=j| + \tau_{\omega_j} - 1} \exp \left\{ -\omega_j \left(\psi_{\omega_j} + \frac{F_j}{a_j} \right) \right\}, \quad (4.7)$$

where

$$F_j = \sum_{i \in \mathbb{I}} \sum_{r=1}^R \sum_{t_{j,k}^r < T_r} \lambda_i (1 - \exp \{ -a_j (T_r - t_{j,k}^r) \})$$

and

$$\sum_{i \in \mathbb{I}} \sum_{r=1}^R |P(i,r)=j|$$

corresponds to the total number of events of type j that are parents of other events. Hence $[\omega_j | \mathcal{D}, \cdot] \sim \text{Gamma}\left(\sum_{i \in \mathbb{I}} \sum_{r=1}^R |P(i, r) = j| + \tau_{\omega_j}, F_j/a_j + \psi_{\omega_j}\right), j \in \mathbb{I}$.

Conditional laws for $[a_j | \mathcal{D}, \cdot]$

$$P(a_j | \mathcal{D}, \cdot) \propto a_j^{\tau_{a_j} - 1} \exp\{-a_j (D_j + \psi_{a_j})\} \exp\left\{C_j(a_j) \omega_j \sum_{i \in \mathbb{I}} \lambda_i\right\} \quad (4.8)$$

where

$$D_j = \sum_{i \in \mathbb{I}} \sum_{r=1}^R \sum_{k=1}^{n_i^r} (t_{i,k}^r - T_{i,k}^r) \delta_{P_{i,k}^r = j}$$

and

$$C_j(a_j) = \frac{1}{a_j} \sum_{r=1}^R \sum_{t_{j,k}^r < T_r} (1 - e^{-a_j (T_r - t_{j,k}^r)}).$$

Conditional laws for $[T_{i,k}^r | \mathcal{D}, \cdot]$

Each temporal component element of $P = \{(P_{i,k}^r, T_{i,k}^r), 1 \leq k \leq n_i^r, 1 \leq r \leq R, i \in \mathbb{I}\}$ has multivariate distribution where the potential parents are the baseline and the previously observed events. That is,

$$[T_{i,k}^r | \mathcal{D}, \cdot] \sim \text{Multivariate}(\mathbf{p}, \mathbf{w}), \quad (4.9)$$

where

$$\mathbf{p} = \left(0, t_{1,1}^r, \dots, t_{1,m(1,t_{i,k}^r)}^r, t_{2,1}^r, \dots, t_{2,m(2,t_{i,k}^r)}^r, \dots, t_{l,1}^r, \dots, t_{l,m(l,t_{i,k}^r)}^r\right)$$

with $m(j, t_{i,k}^r) = \max_{\ell=1, \dots, n_j^r} \{t_{j,\ell}^r < t_{i,k}^r\}$. While the vector of probabilities \mathbf{w} corresponds to

$$\Lambda(t_{i,k}^r) \mathbf{w} = \left(\lambda_i, \lambda_i \omega_1 e^{-a_1 (t_{i,k}^r - t_{1,1}^r)}, \dots, \lambda_i \omega_l e^{-a_l (t_{i,k}^r - t_{l,m(l,t_{i,k}^r)}^r)}\right),$$

where

$$\Lambda(t_{i,k}^r) = \lambda_i \left(1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{j,\ell}^r < t_{i,k}^r} \omega_j e^{-a_j (t_{i,k}^r - t_{j,\ell}^r)}\right).$$

The conditional laws for $(\lambda_i, \omega_i, T_{i,k}^r, k \leq n_i^r, k \leq R, i \in \mathbb{I})$ can be directly sampled, as their respective expressions corresponds to classical laws. The samples of $(a_i, i \in \mathbb{I})$

(see (4.8)) will however be obtained with the Metropolis-Hasting algorithm, since for $j \in \mathbb{I}$, C_j is a nonlinear function of a_j . The Metropolis-Hasting algorithm may be used to sample r.v. whose distribution π is known but not easy to directly sample. The computation is described by the Algorithm 1. More explanations can be found in [29]. In particular, the authors propose a method for choose the proposal distribution K , which may have an important impact on the efficiency of the algorithm.

Algorithm 1. Metropolis-Hastings algorithm: sample a r.v. with distribution π .

1. Select an initial value a^0 .
2. Repeat the following steps recursively, for $k \in \{0, \dots, N - 1\}$
 - Sample a candidate value a^* from a proposal distribution $K(\cdot, a^k)$ (which may depend on a^k),
 - with “Metropolis-Hastings” probability

$$\max \left(1, \frac{\pi(a^*)K(a^*, a^k)}{\pi(a^k)K(a^k, a^*)} \right),$$

accept the new proposition, i.e $a^{k+1} = a^*$,

- otherwise, $a^{k+1} = a^k$.

3. After N steps, return the value a^N .
-

The sequence of proposal $(a^k)_{k \in \mathbb{N}}$ ”converges” to taking samples from the target distribution π . a^N can thus be used as a sample when N is sufficiently large. The notion of ”large” is of course relative to the proposal distribution K which has to be chosen carefully.

Finally, the complete Gibbs sampler algorithm, which we use to sample a sequence of our posterior distribution, is described by Algorithm 2.

Algorithm 2. Gibbs sampling algorithm: complete data

- Simulate independent r.v.'s $(\lambda_i^0, \omega_i^0, a_i^0)_{i \in \mathbb{I}}$ and P^0 using the prior distributions.
 - Repeat the following steps recursively, for each k ,
 1. For all $i \in \mathbb{I}$, simulate λ_i^{k+1} according to Gamma distribution (4.6):
 - simulate λ_1^{k+1} conditionally on $\{\lambda_2^k, \lambda_3^k, \dots, \lambda_\ell^k\} \cup \{\omega_i^k, a_i^k, i \in \mathbb{I}\} \cup P^k$,
 - simulate λ_2^{k+1} conditionally on $\{\lambda_1^{k+1}, \lambda_3^k, \dots, \lambda_\ell^k\} \cup \{\omega_i^k, a_i^k, i \in \mathbb{I}\} \cup P^k$,
 - ...
 - simulate λ_ℓ^{k+1} conditionally on $\{\lambda_1^{k+1}, \lambda_2^{k+1}, \dots, \lambda_{\ell-1}^{k+1}\} \cup \{\omega_i^k, a_i^k, i \in \mathbb{I}\} \cup P^k$,
 2. As the previous step, for all $i \in \mathbb{I}$, simulate ω_i^{k+1} according to Gamma distribution (4.7) conditionally on $\{\lambda_i^{k+1}, a_i^k, i \in \mathbb{I}\} \cup P^k$,
 3. Use a Metropolis-Hasting algorithm to simulate a_i^{k+1} , for all $i \in \mathbb{I}$, conditionally on $\{\lambda_i^{k+1}, \omega_i^{k+1}, i \in \mathbb{I}\} \cup P^k$,
 4. Simulate P^{k+1} according to multivariate distribution (4.9) conditionally on $\{\lambda_i^{k+1}, \omega_i^{k+1}, a_i^{k+1}, i \in \mathbb{I}\}$,
 - return the vector $(\lambda_i^k, \omega_i^k, a_i^k)_{i \in \mathbb{I}}$ for $k \in \{N_0, N_0 + N_1, \dots, N_0 + nN_1\}$.
-

As for the Metropolis Hastings algorithm, the proposals converge to samples with the expected posterior distributions. This is why the proposals have to be selected after a "burn-in period", represented in Algorithm 2 by the value N_0 . After this burn-in period, the sequence of proposals can be used to estimate the full target distribution. Notice, however, that the sequence of proposals may be correlated and thus cannot be used as a sequence of iid r.v.. To obtain such iid r.v., we pick, after the burn-in-period, simulated values separated by a sufficiently large step, represented in the algorithm by the value N_1 .

Finally, the parameters are estimated as the empirical average value of these iid samples.

4.2 Censored data: Differential Evolution algorithm

In contrast with the previous section, here we consider the actual scenario where each informant reports, by type, the total number of events that his/her deceased relative has experienced per year.

The database is then

$$\mathcal{C} = \{n_{i,k}^r, k \in \{1, \dots, n_i^r\}, i \in \mathcal{I}, r \in \{1, \dots, R\}\} \quad (4.10)$$

where $n_{i,k}^r$ gives the year in which the k -th type i event occurs during the life of individual r .

A natural proposal is to harness the results from Section 4.1 by augmenting the censored data \mathbf{C} to \mathbf{D} . To this aim, based on the ideas of Gibbs Sampler, we include the distribution $[\mathbf{D}|\mathbf{C}, \cdot]$ as a target distribution to simulate from. Since

$$\mathbb{P}(\mathbf{D}|\mathbf{C}, \cdot) \propto \mathbb{P}(\mathbf{C}|\mathbf{D}, \cdot)\mathbb{P}(\mathbf{D}|\cdot) = \mathbb{P}(\mathbf{C}|\mathbf{D})\mathbb{P}(\mathbf{D}|\cdot) \quad (4.11)$$

In other words, in each loop of the Gibbs sampler algorithm, we have to sample possible instant dates for all events. The censored data gives the years in which each event took place. The aim is thus to estimate a decimal number which will give the exact instant date when the event occurred within the year. We denote by

$$\Upsilon := \{u_{i,k}^r \in [0, 1], k \leq n_i^r, r \leq R, i \in \mathbb{I}\}$$

the set of decimal numbers to estimate, where $u_{i,k}^r$ is the decimal associated with the k -th type i event of individual r .

The parameters to infer are now

$$\bar{\Theta}^R = \Upsilon \cup P \cup \{(\lambda_i, \omega_i, a_i), i \in \mathbb{I}\}, \quad (4.12)$$

With a direct computation, we adapt the previous proposition to find the log-likelihood in this case.

Proposition 4.2. *Let \mathbf{C} and $\bar{\Theta}^R$ be defined by (4.10) and (4.12) respectively, then the likelihood of the model is given by*

$$P(\mathbf{C}|\bar{\Theta}^R) = \prod_{i \in \mathbb{I}} \prod_{r=1}^R \left\{ \lambda_i^{n_i^r} \prod_{j \in \mathbb{I}} e^{\sum_{k=1}^{n_i^r} \{-a_j(n_{i,k}^r + u_{i,k}^r - T_{i,k}^r) + \ln(\omega_j)\}} \delta_{P_{i,k}^r=j} \times e^{-\lambda_i \left(T_r + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{n_{j,k}^r + u_{i,k}^r < T_r} \frac{\omega_j}{a_j} \left(1 - e^{-a_j(T_r - n_{j,k}^r - u_{i,k}^r)} \right) \right)} \right\}. \quad (4.13)$$

Finally, to estimate parameters $\bar{\Theta}^R$, we still use a Metropolis-Hasting within a Gibbs sampler algorithm similar to the one presented in Algorithm 2. In this version, we add a step between step 3 and step 4 where we estimate the set of decimal Υ . As for step 3, the conditional posterior distribution is not a classical law, and a Markov Chain Monte Carlo will be used to simulate this set. We focus on the differential evolution Markov Chain Monte Carlo (DEMC) algorithm because of its high efficiency and ease of implementation [29], especially in the case of large dimensions.

Differential-Evolution-Markov-Chain Algorithm

In evolutionary computation, differential evolution (DE) is a method that optimizes a problem by iteratively trying to improve a candidate solution with regards to a given measure of quality. Differential evolution was originally developed for optimization problems. This is a gradient-free method that can search very large spaces of candidate

solutions. It is generally used for multidimensional real-valued functions, which is our case. It was later combined with Markov Chain Monte Carlo (MCMC) for Bayesian estimation [27]. Instead of focusing on a unique candidate proposal (as it is the case, for instance, in the Metropolis-Hasting algorithm), the DEMC algorithm searches the space with an all-population of proposals. The key of the DEMC algorithm is the more efficient generation of proposals: rather than simply adding random noise to the current state, the DEMC uses multiple interacting chains [29].

Let us describe precisely the DEMC step that we add between step 3 and step 4 in Algorithm 2 in order to estimate parameters from the censored data. It starts with the initialization of the population composed of NP possible and independent sets, $(\Upsilon_0^1, \dots, \Upsilon_0^{NP})$, consisting of iid $[0, 1]$ -uniform r.v.. Then, recursively, all sets of the population is modified as follows. For all $j \in \{1, \dots, NP\}$, two sets of the actual population, $\Upsilon_k^{j_1}$ and $\Upsilon_k^{j_2}$ are selected uniformly at random to create the candidate

$$\Upsilon_*^j = \Upsilon_k^j + \gamma(\Upsilon_k^{j_1} - \Upsilon_k^{j_2}) + \varepsilon.$$

This equality is an equality in the torus \mathbb{R}/\mathbb{N} , γ is a tuning parameter which is generally chosen in $]0, 2]$, and ε is a vector of iid centered Gaussian r.v. with a common variance σ^2 . Adding a random vector ε allows us to search for the all space of parameters, and to avoid less accessible parts of the space.

As for the Metropolis-Hasting Algorithm, the candidate Υ_*^j replaces the set Υ_k^j in the population with the Metropolis-Hasting probability

$$\min \left(1, \frac{\pi(\Upsilon_*^j)}{\pi(\Upsilon_k^j)} \right),$$

where $\pi(\Upsilon^j)$ should be the posterior distribution of the model associated with Υ^j and other parameters fixed by other steps of the Gibbs sampler in Algorithm 2. In our case, we slightly modify the algorithm such that π is the posterior distribution of the model without considering the underlying branching structure. In other words, $\pi(\Upsilon^j)$ is the posterior distribution associated with parameters $\Upsilon^j \cup \{(\lambda_i, \omega_i, a_i), i \in \mathbb{I}\}$ and associated with the likelihood described in the following proposition.

Proposition 4.3. *Let \mathcal{C} be defined by (4.10) and*

$$\tilde{\Theta}^R = \Upsilon \cup \{(\lambda_i, \omega_i, a_i), i \in \mathbb{I}\},$$

then the likelihood of the model is given by

$$P(\mathcal{C}|\tilde{\Theta}^R) = \prod_{r=1}^R \left\{ \prod_{i \in \mathbb{I}} \lambda_i^{n_i^r} \prod_{k=1}^{n_i^r} \beta(n_{i,k}^r + u_{i,k}^r, r) \times e^{-(\sum_{i \in \mathbb{I}} \lambda_i) \left(T_r + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{n_{j,\ell}^r + u_{j,\ell}^r < T_r} \frac{\omega_j}{a_j} (1 - e^{-a_j(T_r - n_{j,\ell}^r - u_{j,\ell}^r)}) \right)} \right\}, \quad (4.14)$$

where $\beta(t, r) = 1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{n_{j,\ell}^r + u_{j,\ell}^r \leq t} \omega_j e^{-a_j(t - n_{j,\ell}^r - u_{j,\ell}^r)}$.

After a sufficiently large amount of iterations of actualization of the entire population, we select uniformly at random a set Υ , which will be our candidate to continue the Gibbs sampler Algorithm.

Finally, we resume the DEMC step in Algorithm 3.

Algorithm 3. Differential-Evolution-Algorithm: details of DEMC step

1. Initialization : NP sets $(\Upsilon_0^1, \dots, \Upsilon_0^{NP})$.
2. Repeat the following steps for each k :

- For all $j \in \{1, \dots, NP\}$, select randomly two sets, Υ_k^{j1} and Υ_k^{j2} , and create the candidate

$$\Upsilon_*^j = \Upsilon_k^j + \gamma(\Upsilon_k^{j1} - \Upsilon_k^{j2}) + \epsilon.$$

- Replace the j -th set by Υ_*^j with probability

$$\min \left(1, \frac{\pi(\Upsilon_*^j)}{\pi(\Upsilon_k^j)} \right).$$

- Form the new population $(\Upsilon_{k+1}^1, \dots, \Upsilon_{k+1}^{NP})$.

3. After N iteration, choose uniformly at random in the last population a set Υ .
-

5 Computer Experiments

To validate our algorithm and to verify its robustness, we first estimated parameters from simulated data. In this Section, we present the algorithm used for the exact simulations of the presented model based on a multivariate Hawkes Process. We took advantage of the exponential decreases of the BA to describe a powerful algorithm based on Dassio and Zhao's work [8].

In their paper, Dassio and Zhao derived exact algorithms for one-dimensional and multivariate Hawkes Processes with exponentially decaying intensities. In the multivariate case they consider for all $i \in \mathbb{I}$,

$$\lambda_i(t) = w_{i0} + (v_{i0} - w_{i0}) e^{-a_i t} + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{jk} < t} W_{ij,k} e^{-a_i(t-t_{jk})}, \quad (5.1)$$

where v_{i0} is the initial intensity at time $t = 0$ for event type i , ($i \in \mathbb{I}$), and $W_{ij,k}$ are the self and cross-excited jumps, that can be a sequence of i.i.d. positive random variables.

The proposed model in Section 2.2 coincides with (5.1) only in the case where all exponential decays are equals ($a_i = a$, for all $i \in \mathbb{I}$, in both models) with $v_{i0} = w_{i0} = \lambda_i$, $W_{ij,k} = \lambda_i w_{ij}$ for $i, j \in \mathbb{I}$.

In order to perform the simulations of our model (2.2), i.e. for different values of exponential decays a_j , we derive an exact simulation for the more general Hawkes Process $\{\mathbf{N}_i(t)\}_{i \in \mathbb{I}}$ with intensities

$$\begin{aligned}\lambda_i^*(t) &= w_i + \sum_{j \in \mathbb{I}} \int_0^t w_{ij} e^{-a_{ij}(t-s)} d\mathbf{N}_j(s) \\ &= w_i + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{jk} \leq t} w_{ij} e^{-a_{ij}(t-t_{jk})}\end{aligned}\tag{5.2}$$

that reduces to the proposed model considering $w_i = \lambda_i$, $w_{ij} = \lambda_i w_j$ and $a_{ij} = a_j$ for all $i, j \in \mathbb{I}$.

We can write (5.2) as

$$\lambda_i^*(t) = w_i + \sum_{j \in \mathbb{I}} \gamma_{ij}(t)$$

where $\gamma_{ij}(t) = \sum_{t_{jk} \leq t} w_{ij} e^{-a_{ij}(t-t_{jk})}$.

Let us denote by T_0, T_1, \dots the sequence of times of all events, i.e.

$$\begin{aligned}T_0 &= 0, \\ T_{k+1} &= \min\{t_{jk} | t_{jk} > T_k, j, k \in \mathbb{I}\}.\end{aligned}$$

Obviously, for all $t \in [T_k, T_{k+1}[$, and for $i, j \in \mathbb{I}$,

$$\gamma_{ij}(t) = \gamma_{ij}(T_k) e^{-a_{ij}(t-T_k)},$$

and

$$\lambda_i^*(t) = w_i + \sum_{\ell \in \mathbb{I}} \gamma_{i\ell}(T_k) e^{-a_{i\ell}(t-T_k)}.$$

We now give the interarrival distribution $S_{k+1} = T_{k+1} - T_k$ conditionally on T_k , on which the simulation algorithm is based

$$\begin{aligned}\mathbb{P}(S_{k+1} > s | T_k) &= \prod_{i \in \mathbb{I}} \mathbb{P}(N_i(T_k + s) - N_i(T_k) = 0 | T_k) \\ &= \prod_{i \in \mathbb{I}} \exp \left\{ - \int_{T_k}^{T_k+s} \lambda_i^*(u) du \right\} \\ &= \prod_{i \in \mathbb{I}} \exp \left\{ -w_i s + \sum_{\ell \in \mathbb{I}} \int_{T_k}^{T_k+s} \gamma_{i\ell}(T_k) e^{-a_{i\ell}(u-T_k)} du \right\} \\ &= \prod_{i \in \mathbb{I}} \left(e^{-w_i s} \prod_{\ell \in \mathbb{I}} \exp \left\{ -\frac{\gamma_{i\ell}(T_k)}{a_{i\ell}} [1 - e^{-a_{i\ell} s}] \right\} \right).\end{aligned}$$

For all $i \in \mathbb{I}$ and any $k \in \mathbb{N}$, notice that, if conditionally on T_k , we define $S_{k+1}^{(i, \ell+1)}$ as an exponential r.v. with parameter w_i , and for all $\ell \in \mathbb{I}$, we define $S_{k+1}^{(i, \ell)}$ such that

$$\mathbb{P}\left(S_{k+1}^{(i, \ell)} > s\right) = \exp \left\{ -\frac{\gamma_{i\ell}(T_k)}{a_{i\ell}} [1 - e^{-a_{i\ell} s}] \right\},$$

then

$$\mathbb{P} \left(\min_{\ell \in \{1, \dots, \ell, \ell+1\}} S_{k+1}^{(i, \ell)} > s \right) = e^{-w_i s} \prod_{\ell=1}^{\ell} \exp \left\{ -\frac{\gamma_{i\ell}(T_k)}{a_{i\ell}} [1 - e^{-a_{i\ell} s}] \right\}.$$

In other words,

$$S_{k+1} \stackrel{(d)}{=} \min_{\ell \in \{1, \dots, \ell, \ell+1\}} S_{k+1}^{(i, \ell)}.$$

Now, in order to simulate $S_{k+1}^{(i, \ell)}$ for any $\ell \in \mathbb{I}$, we just have to notice that

$$\exp \left\{ -\frac{\gamma_{i\ell}(T_k)}{a_{i\ell}} [1 - e^{-a_{i\ell} S_{k+1}^{(i, \ell)}}] \right\} = 1 - F_{S_{k+1}^{(i, \ell)}}(S_{k+1}^{(i, \ell)})$$

is distributed as a uniform r.v. on $[0, 1]$, where $F_{S_{k+1}^{(i, \ell)}}$ is the cumulative distribution function of $S_{k+1}^{(i, \ell)}$. Hence, if $U_{k+1}^{(i, \ell)} \sim \mathcal{U}([0, 1])$,

$$S_{k+1}^{(i, \ell)} \stackrel{(d)}{=} -\frac{1}{a_{i\ell}} \ln \left(1 + \frac{a_{i\ell} \ln(U_{k+1}^{(i, \ell)})}{\gamma_{i\ell}(T_k)} \right).$$

From the previous computation, we derive the following algorithm.

Algorithm 4. Exact Simulation: Proposed Multivariate Hawkes Process

1. Simulate ι independent exponential r.v.'s $S_1^{(1)}, \dots, S_1^{(\iota)}$ such that $S_1^{(i)} \sim \mathcal{E}(\omega_i)$, for any $i \in 1, \dots, \iota$.
2. Let $S_1 := \min\{S_1^{(1)}, \dots, S_1^{(\iota)}\}$.
3. Since there exist a unique $j \in \mathbb{I}$, such that $S_1 = S_1^{(j)}$, we set

$$\begin{aligned}
 T_1 &= S_1, \\
 N_j(T_1) &= 1, \quad \text{and} \quad N_i(T_1) = 0, \quad \text{for any } i \neq j, \\
 \gamma_{ij}(T_1) &= \omega_{ij}, \quad \text{for all } i \in \mathbb{I}, \\
 \gamma_{i\ell}(T_1) &= 0, \quad \text{for all } i \in \mathbb{I}, \ell \neq j.
 \end{aligned}$$

4. Assume that we simulated the process until the k -th event, i.e. until time T_k . Then:

- Simulate ι independent exponential r.v.'s $S_{k+1}^{(1, \iota+1)}, \dots, S_{k+1}^{(\iota, \iota+1)}$ such that $S_{k+1}^{(i, \iota+1)} \sim \mathcal{E}(\omega_i)$, for any $i \in \mathbb{I}$.
- Simulate $\iota \times \iota$ uniform r.v. $(U_{k+1}^{(i, \ell)})_{i, \ell \in \mathbb{I}}$ and compute:

$$S_{k+1}^{(i, \ell)} = \begin{cases} -\frac{1}{a_{i\ell}} \ln \left(\sup \left\{ 1 + \frac{a_{i\ell} \ln(U_{k+1}^{(i, \ell)})}{\gamma_{i\ell}(T_k)}, 0 \right\} \right), & \text{if } \gamma_{i\ell}(T_k) \neq 0, \\ \infty, & \text{otherwise,} \end{cases}$$

with the condition that $\ln(0) = -\infty$.

- Finally, let

$$S_{k+1} := \min_{i \in \mathbb{I}, \ell \in \{1, \dots, \iota+1\}} S_{k+1}^{(i, \ell)}$$

- Since there exist $j \in \mathbb{I}$ and $m \in \{1, \dots, \iota+1\}$, such that $S_{k+1} = S_{k+1}^{(j, m)}$, we set

$$\begin{aligned}
 T_{k+1} &= T_k + S_{k+1}, \\
 N_j(T_{k+1}) &= N_j(T_k) + 1, \quad \text{and} \quad N_i(T_{k+1}) = N_i(T_k), \quad \text{for any } i \neq j, \\
 \gamma_{ij}(T_{k+1}) &= \omega_{ij} + \gamma_{ij}(T_k) e^{-a_{ij} S_{k+1}}, \quad \text{for all } i \in \mathbb{I}, \\
 \gamma_{i\ell}(T_{k+1}) &= \gamma_{i\ell}(T_k) e^{-a_{i\ell} S_{k+1}}, \quad \text{for all } i \in \mathbb{I}, \ell \neq j.
 \end{aligned}$$

In the case where $a_{ij} = a$ for all $i, j \in \mathbb{I}$, notice that the algorithm can be significantly simplified: instead of storing all the $(\gamma_{i\ell}(T_k))_{i, \ell \in \mathbb{I}}$ values, just record the values of

$(\lambda_i^*(T_k))_{i \in \mathbb{I}}$; in Step 4., only ι uniform r.v. $(U_{k+1}^{(i)})_{i \in \mathbb{I}}$ may be simulated such that the following quantities are computed

$$S_{k+1}^{(i)} = -\frac{1}{a} \ln \left(\sup \left\{ 1 + a \frac{\ln(U_{k+1}^{(i)})}{\lambda_i(T_k) - \omega_i}, 0 \right\} \right),$$

since in this case

$$S_{k+1} \stackrel{(d)}{=} \min\{S_{k+1}^{(1)}, \dots, S_{k+1}^{(\iota)}, S_{k+1}^{(1, \iota+1)}, \dots, S_{k+1}^{(\iota, \iota+1)}\}.$$

6 Results

We warn the readers that all results given in this part are preliminaries and that estimations and tests will be improved in the following months.

6.1 Simulated data

To validate our algorithm, we first tested its ability in estimating known parameters of simulated data. To ease computations, we selected parameters so as to generate a similar mean number of events per year. We also chose to simulate data from a Hawkes process of dimension 7, corresponding to the number of adversity categories derived from the Q-Sort procedure. We present the known parameters in Table 1.

Table 1: Chosen parameters to generate the simulated data for the Hawkes process of dimension 7.

Category	1	2	3	4	5	6	7
$\lambda_i \cdot 10^3$	1.116	0.668	0.668	0.615	0.530	0.653	0.458
$\omega_i \cdot 10^1$	4.192	4.383	5.191	5.104	6.195	7.131	8.672
$a_i \cdot 10^3$	8.544	7.756	7.469	6.843	4.757	4.930	3.212

Note that the algorithm is particularly efficient to find the parameters λ_i . As shown in the top-right plot of Figure 3, the 95% confidence intervals of the estimations are small, contain the real values of the parameters and are almost disjoint despite the closeness of chosen λ_i values.

The estimations of ω_i and a_i parameters are summarized respectively on the middle-right plot and on the bottom-right plot. The increase trend of the ω_i parameters and decreasing trend of the a_i parameters are captured by the estimations.

However, the exact values of the parameters are not properly assessed yet. This is particularly visible for adverse categories 3, 5, 6 and 7.

In the left plots of the Figure 3, we can observe that the trajectories for the ω_i and a_i parameters are not yet stationary, meaning that the Gibbs sampler algorithm cannot be stopped at this stage.

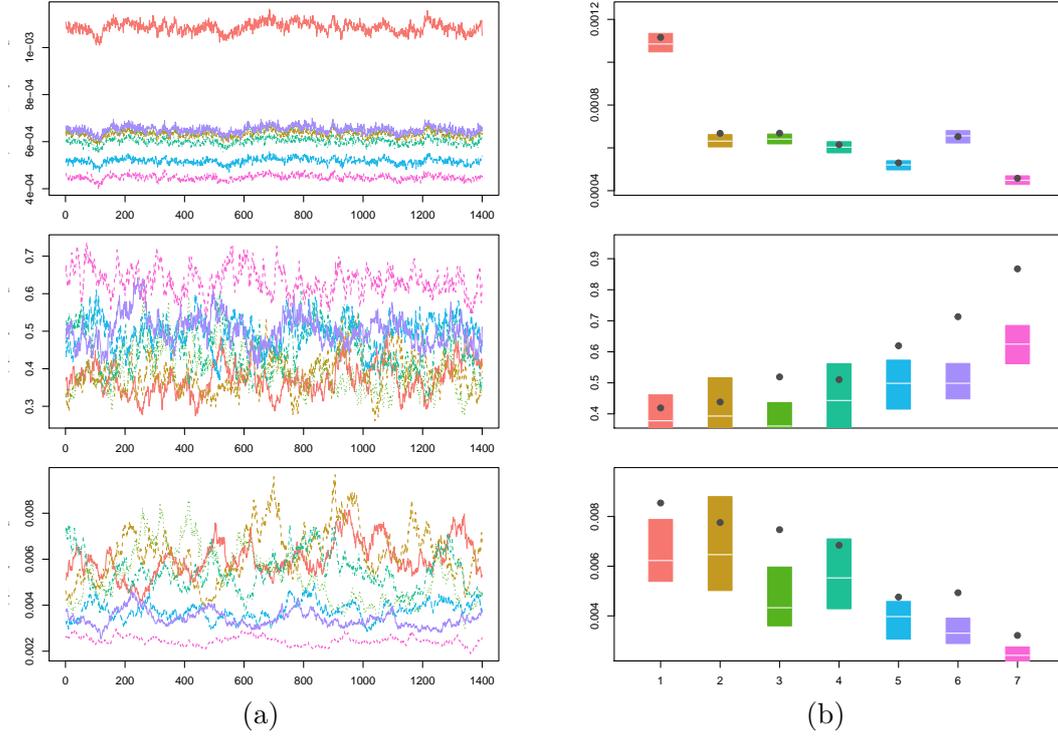


Figure 3: Top: λ_i , Middle: ω_i , Bottom: a_i . (a) These 3 plots give the trajectories of the parameters estimations along the steps of the DEMC within the Gibbs sampler algorithm. Each color represents a different adversity category. (b) These 3 plots summarize the estimation obtained with the algorithm presented in Section 4.2. The category of the parameters is specified on the x-axis and by the same color code as in (a). The black dots correspond to the real values of the parameters; the boxplots illustrate the mean and standard deviations of the estimated values of the parameters calculated over the last 400 observations (see Sections 4.1 and 4.2 for more details).

Given the improvement of the estimate obtained with the last iterations, we have good reasons to expect that the algorithm will eventually converge, which we hope will happen before 3000 iterations of the algorithm. If this is not sufficient, further tests will be performed using different tuning parameters.

In the following months, in order to validate the robustness of our algorithm, we plan also to estimate parameters from simulated data in the following scenarios:

- Univariate Homogeneous Poisson,
- Univariate Hawkes Process,
- Multivariate Hawkes Process,
- Noisy Multivariate Hawkes Process,

- Multivariate Hawkes Process with missing data.

6.2 Statistical inference for the Québec and New-Brunswick data

Thanks to the encouraging performances of the algorithm, we could run the very first estimations of the model’s parameters from real ALE sequences. To start with affordable computations, we randomly selected the data of 200 individuals from the overall sample of individuals who died by suicide.

First results are summarized in Figure 4. These first results are also encouraging.

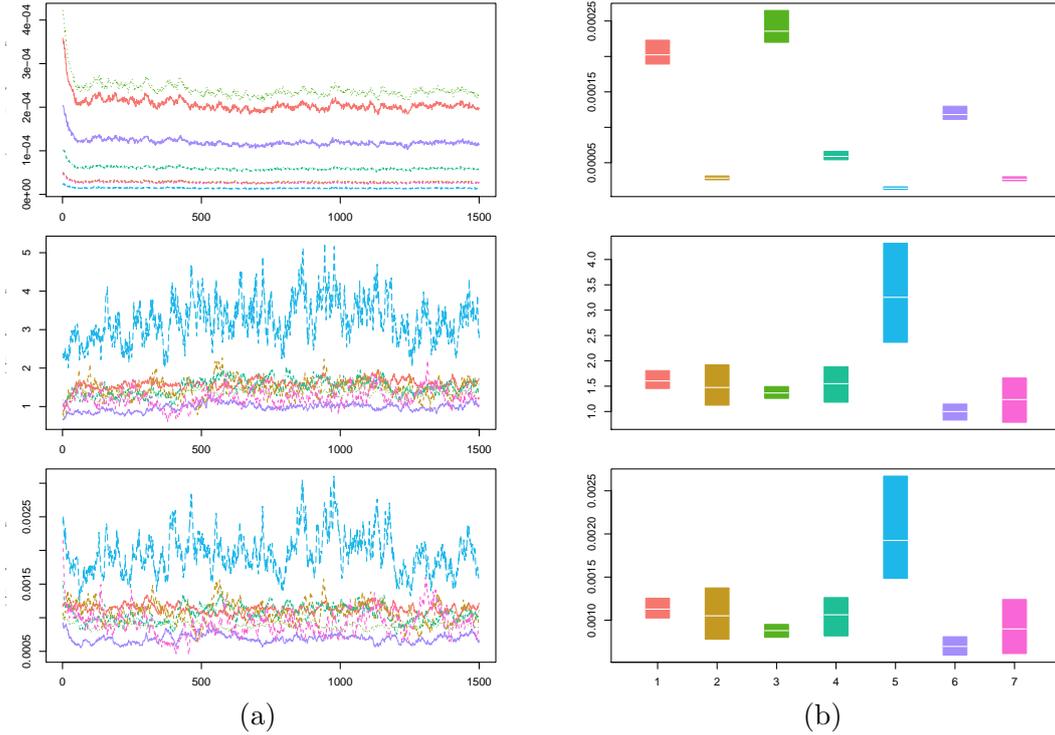


Figure 4: Top: λ_i , Middle: ω_i , Bottom: a_i . (a) These 3 plots give the trajectories of the parameters estimations along the steps of the DEMC within Gibbs sampler algorithm. Each color represents an adversity category. (b) These 3 plots summarize the estimation obtained with the algorithm presented in Section 4.2. The category of the parameters is specified on the x-axis and represented with the same color code as in (a). The boxplots illustrate the means and 95% confidence intervals of the parameters estimations calculated over the last 250 observations (see Sections 4.1 and 4.2 for more details).

Indeed, we first observe that the trajectory of the λ_i parameters along the Gibbs sampler steps (top-left plot in Figure 4) is relatively stationary, and the 95% confidence interval on the top-right plot of Figure 4 are small. This means that the Gibbs sampler algorithm seems to stabilize and converge.

Secondly, starting the Gibbs sampling algorithm from another initial condition (data not shown) gives the same result. This is also a good news in the sense that it could indicate the existence of a single minimum and that our algorithm has a chance to converge towards this minimum.

However, if we observe trajectories of the ω_i and a_i parameters along the Gibbs sampler steps, we note that the 95% confidence intervals for the parameters of the 6th category of events are wide. In order to solve this problem, we will therefore explore several possibilities. The first option is to adjust the tuning parameters (i.e. parameters of the algorithm), which allow us to select the parameters values λ_i, ω_i, a_i tested at each step of the Gibbs algorithm. The second option is to constrain parameters λ_i, ω_i, a_i with more restrictive a priori assumptions. For example, we could force the ω_i to increase as this is expected according to the psychiatric experts (cf Figure 2). The third option would be to adjust or modify the model, for example by adding more categories.

Finally, the last two figures allow to compare the estimates obtained against the data. Firstly, as in Figure 1, we compute and plot the proportion of cumulative number

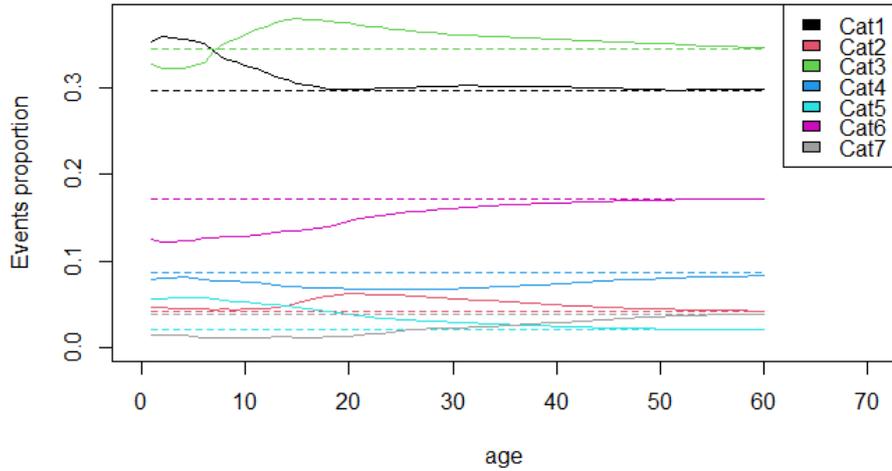


Figure 5: Proportion of the cumulative number of events of each adversity category, represented by different colors. Data correspond to the 200 individuals used for the first estimation. The proportion is not represented after age 60, since few individuals survived after this age. In dashed lines, the theoretical values of these proportions are drawn.

of events of each category with full lines (see Figure 5). On the same figure, we plot the

theoretical values obtained with the model and the estimated parameters (cf Equation (2.3)) are plotted with dashed lines. The theoretical and empirical proportions seem to correspond especially at the end of the interval.

Then, each plot of Figure 6 gives the mean number of ALE per person per year for each category among the 200 individuals selected for the inference. In dashed red line, we plotted on the same graph the expected number of events per year obtained from the model, where the parameters are the inferred ones. Note that the number of ALE of categories 4 to 7 are well captured. It seems however that ALE number of categories 1 to 3 are not well captured. This could indicate that our model is not completely adapted and that we should probably decorrelate categories 1-3 events and categories 4-7 events.

7 Perspectives

As written in Section 6, some works are in progress, notably to validate the Gibbs sampler algorithm and its robustness with respect to different noises.

Considering the real data, several works need also to be done. We plan to estimate parameters of the model for all individuals who died by suicide, but also for living controls. Our idea is to compare these two estimations to understand the differences between the two groups of individuals.

A. Mathematical annex

To compute the expectation of events numbers in each category, the process is theoretically represented using the hidden branching structure presented in Section 4.1. In this setting, we represent the population at time $t \geq 0$ as a measure ν_t with values in $\mathbb{R} \times \mathbb{I}$,

$$\nu_t = \sum_{j=1}^{N_t} \delta_{(T_j, I_j)}, \quad (7.1)$$

where N_t is the number of events that have occurred before time t , δ represents the Dirac measure, T_j is the occurrence time of the j -th event and I_j is its type/category. Using the theory of Poisson point measure, we characterize the dynamics of process ν by writing it as the solution of the following equation: for any measurable function f with values in $\mathbb{R} \times \mathbb{I}$,

$$\int_{\mathbb{R} \times \mathbb{I}} f(s, j) \nu_t(ds, dj) = \int_0^t \int_{\mathbb{N} \times \mathbb{R}^+} f(s-, j) \mathbb{1}_{\{\theta \leq \lambda_j \beta(s-)\}} \mathcal{N}(ds, d\theta, dj),$$

where \mathcal{N} is Poisson point measure with intensity $ds \otimes d\theta \otimes (\sum_{i=1}^t \mathbb{1}_{i=j} dj)$.

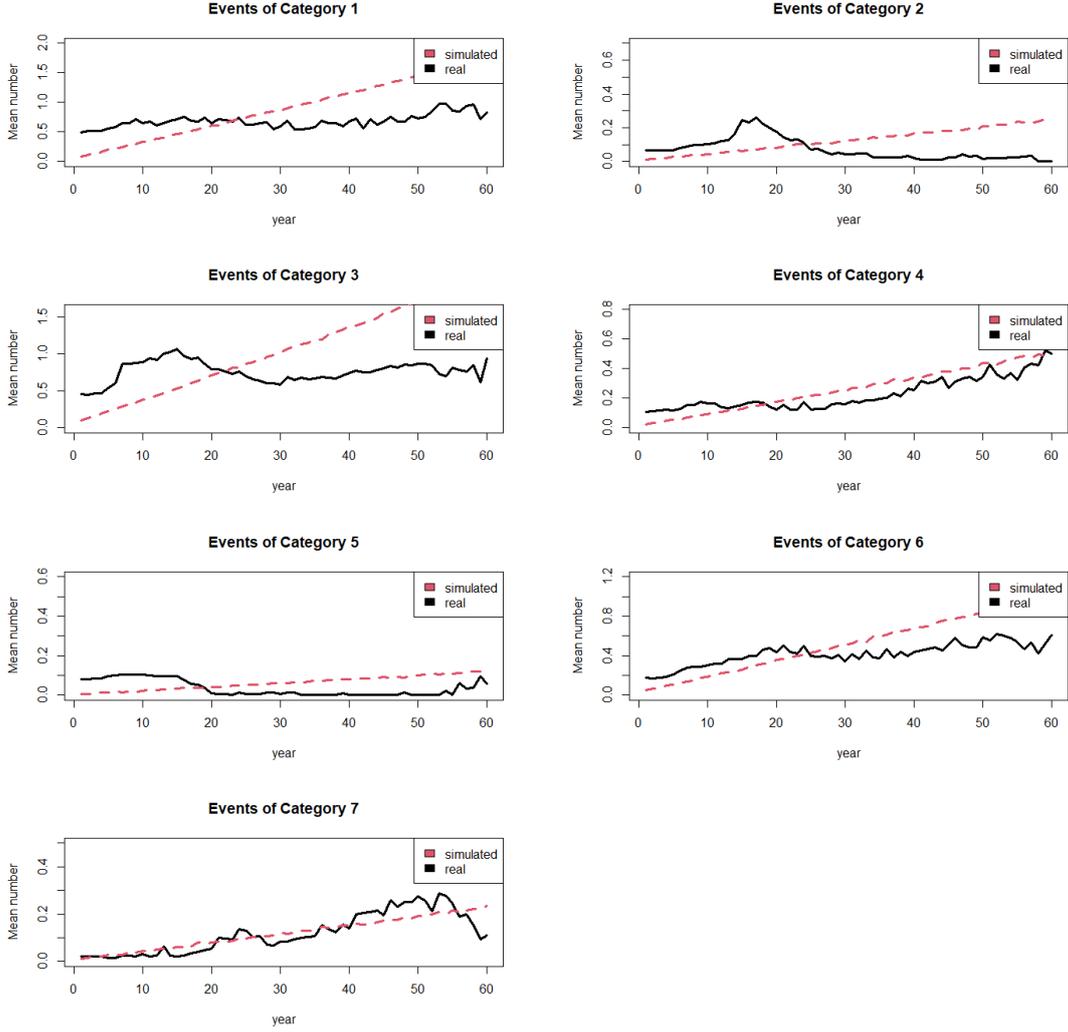


Figure 6: Comparison of the mean number of events per year and per type for the 200 individuals selected for the inference (black line) and for the model with the estimated parameters (red line).

Using this expression, we easily verify that the mean number of type i events until time t verifies

$$\begin{aligned}
\mathbb{E}[N_i(t)] &= \mathbb{E} \left[\int_{\mathbb{R} \times \mathbb{I}} \mathbf{1}_{j=i} \nu_t(du, dj) \right] \\
&= \mathbb{E} \left[\int_0^t \int_{\mathbb{N} \times \mathbb{R}^+} \mathbf{1}_{i=j} \mathbf{1}_{\{\theta \leq \lambda_j \beta(s-)\}} \mathcal{N}(ds, d\theta, dj) \right] \\
&= \lambda_i \int_0^t \mathbb{E}[\beta(s)] ds.
\end{aligned}$$

To obtain an expression of $\mathbb{E}[N_i(t)]$, we thus have to obtain an expression of $\mathbb{E}[\beta(t)]$. Remind that

$$\beta(t) = 1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \sum_{t_{j,k} \leq t} \omega_j e^{-a_j(t-t_{j,k})}.$$

To ease the computation of $\mathbb{E}[\beta(t)]$, we set for all $j \in \mathbb{I}$,

$$\beta_j(t) = \sum_{t_{j,k} \leq t} \omega_j e^{-a_j(t-t_{j,k})},$$

such that $\beta(t) = 1 + \sum_{j \in \mathbb{I}} \beta_j(t)$. Using the representation (7.1), we have that $\beta_j(t) = \langle \nu_t, g_t^j \rangle$ with $g_t^j(s, i) = \mathbf{1}_{\{i=j\}} \omega_j e^{-a_j(t-s)}$, hence

$$\beta_j(t) = \int_0^t \int_{\mathbb{I} \times \mathbb{R}^+} \mathbf{1}_{\{i=j\}} \omega_j e^{-a_j(t-(s-))} \mathbf{1}_{\{\theta \leq \lambda_j \beta(s-)\}} \mathcal{N}(ds, d\theta, di).$$

Taking expectation in both sides, we obtain for all $j \in \mathbb{I}$,

$$b_j(t) := \mathbb{E}[\beta_j(t)] = \omega_j \lambda_j \int_0^t e^{-a_j(t-s)} \mathbb{E}[\beta(s)] ds.$$

Then, by differentiating,

$$\begin{aligned} b_j'(t) &= -a_j b_j(t) + \omega_j \lambda_j \mathbb{E}[\beta(t)] \\ &= -a_j b_j(t) + \omega_j \lambda_j \sum_{i \in \mathbb{I}} b_i(t) + \omega_j \lambda_j. \end{aligned}$$

Finally, using a matrix representation, we have the following equation

$$B'(t) = MB(t) + W,$$

where

$$B(t) = \begin{pmatrix} b_1(t) \\ b_2(t) \\ \dots \\ b_3(t) \end{pmatrix}, \quad M = \begin{pmatrix} \omega_1 \lambda_1 - a_1 & \omega_1 \lambda_1 & \dots & \omega_1 \lambda_1 \\ \omega_2 \lambda_2 & \omega_2 \lambda_2 - a_2 & \dots & \omega_2 \lambda_2 \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ \omega_l \lambda_l & \omega_l \lambda_l & \dots & \omega_l \lambda_l - a_l \end{pmatrix}, \quad \text{and } W = \begin{pmatrix} \omega_1 \lambda_1 \\ \omega_2 \lambda_2 \\ \dots \\ \omega_l \lambda_l \end{pmatrix}.$$

The solution to this equation can be written as

$$B(t) = \int_0^t e^{M(t-s)} W ds.$$

Moreover, if $\det(M) \neq 0$, i.e. if

- there exists a unique $i_0 \in \mathbb{I}$ such that $a_{i_0} = 0$, and for this index i_0 , $\omega_{i_0} \lambda_{i_0} \neq 0$,
- or for all $i \in \mathbb{I}$, $a_i \neq 0$, and $\sum_{i \in \mathbb{I}} \frac{\omega_i \lambda_i}{a_i} \neq 1$,

then $B(t) = M^{-1} [e^{tM} - Id] W$ and finally,

$$\mathbb{E}[\beta(t)] = 1 + (M^{-1} [e^{tM} - Id] W) \cdot \mathbf{1}, \text{ where } \mathbf{1} = \begin{pmatrix} 1 \\ \dots \\ 1 \end{pmatrix},$$

and \cdot denotes the scalar product in \mathbb{R}^t . Now we can deduce an expression of the expected cumulative number of events for each category $i \in \mathbb{I}$,

$$\mathbb{E}[N_i(t)] = \lambda_i \left[(1 - M^{-1} W \cdot \mathbf{1})t + (M^{-2} [e^{tM} - Id] W) \cdot \mathbf{1} \right]$$

References

- [1] S. Bachmann. Epidemiology of suicide and the psychiatric perspective. *International journal of environmental research and public health*, 15(7):1425, 2018.
- [2] T. P. Beauchaine, E. Neuhaus, M. Zalewski, S. E. Crowell, and N. Potapova. The effects of allostatic load on neural systems subserving motivation, mood regulation, and social affiliation. *Development and Psychopathology*, 23(4):975–999, 2011.
- [3] G. W. Brown and T. Harris. *Social origins of depression: A study of psychiatric disorder in women*. Tavistock, 1978.
- [4] S. R. Brown. Q methodology and qualitative research. *Qualitative health research*, 6(4):561–567, 1996.
- [5] J. Cooper, L. Appleby, and T. Amos. Life events preceding suicide by young people. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 37(6):271–275, 2002.
- [6] M. J. Cox, R. Mills-Koonce, C. Propper, and J.-L. Gariépy. Systems theory and cascades in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 22(3):497–506, 2010.
- [7] A. Danese and B. S. McEwen. Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & behavior*, 106(1):29–39, 2012.
- [8] A. Dassios and H. Zhao. Exact simulation of Hawkes process with exponentially decaying intensity. *Electron. Commun. Probab.*, 18(62):1–13, 2013.
- [9] M. Dong, R. F. Anda, V. J. Felitti, S. R. Dube, D. F. Williamson, T. J. Thompson, C. M. Loo, and W. H. Giles. The interrelatedness of multiple forms of childhood abuse, neglect, and household dysfunction. *Child abuse & neglect*, 28(7):771–784, 2004.
- [10] P. Embrechts, T. Liniger, and L. Lin. Multivariate hawkes processes: an application to financial data. *Journal of Applied Probability*, 48(A):367–378, 2011.

- [11] D. Fergusson and L. Horwood. Vulnerability to life events exposure. *Psychological medicine*, 17(3):739–749, 1987.
- [12] A. G. Hawkes. Spectra of some self-exciting and mutually exciting point processes. *Biometrika*, 58(1):83–90, 1971.
- [13] K. S. Kendler, C. O. Gardner, and C. A. Prescott. Personality and the experience of environmental adversity. *Psychological medicine*, 33(7):1193–1202, 2003.
- [14] T. J. Liniger. *Multivariate hawkes processes, Phd Diss.* PhD thesis, ETH Zurich, 2009.
- [15] J. Mann and V. Arango. Integration of neurobiology and psychopathology in a unified model of suicidal behavior. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12(2):2S–7S, 1992.
- [16] B. S. McEwen and J. C. Wingfield. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and behavior*, 43(1):2–15, 2003.
- [17] B. Nelson, P. D. McGorry, M. Wichers, J. T. Wigman, and J. A. Hartmann. Moving from static to dynamic models of the onset of mental disorder: a review. *JAMA psychiatry*, 74(5):528–534, 2017.
- [18] C.-E. Notredame, N. Chawky, G. Beauchamp, G. VAIVA, and M. Seguin. The role of adolescence in development paths towards suicide: specificities and shaping of adversity trajectories. *Frontiers in Psychiatry*, 11:1213, 2020.
- [19] C.-E. Notredame, H. Leman, R. Jardri, C. N., V. G., S. M., and R.-R. L. Modeling the adversity course toward suicide: a hawkes process approach. *In preparation*, 2020.
- [20] W. H. Organization et al. Preventing suicide: A global imperative, 2014. <http://apps.who.int/iris/handle/10665/131056>.
- [21] R. G. Poulton and G. Andrews. Personality as a cause of adverse life events. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85(1):35–38, 1992.
- [22] J. G. Rasmussen. Bayesian inference for hawkes processes. *Methodology and Computing in Applied Probability*, 15(3):623–642, 2013.
- [23] M. Rutter and L. A. L. Alan Sroufe. Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology*, 12(3):265–296, 2000.
- [24] G. Schiepek, C. Fartacek, J. Sturm, K. Kralovec, R. Fartacek, and M. Plöderl. Nonlinear dynamics: theoretical perspectives and application to suicidology. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 41(6):661–675, 2011.

- [25] M. Séguin, G. Beauchamp, M. Robert, M. DiMambro, and G. Turecki. Developmental model of suicide trajectories. *The British Journal of Psychiatry*, 205(2):120–126, 2014.
- [26] N. Seivewright, P. Tyrer, B. Ferguson, S. Murphy, and T. Johnson. Longitudinal study of the influence of life events and personality status on diagnostic change in three neurotic disorders. *Depression and anxiety*, 11(3):105–113, 2000.
- [27] C. J. Ter Braak. A markov chain monte carlo version of the genetic algorithm differential evolution: easy bayesian computing for real parameter spaces. *Statistics and Computing*, 16(3):239–249, 2006.
- [28] E. Thelen and L. B. Smith. Dynamic systems theories. *Handbook of child psychology*, 1, 2007.
- [29] B. M. Turner, P. B. Sederberg, S. D. Brown, and M. Steyvers. A method for efficiently sampling from distributions with correlated dimensions. *Psychological methods*, 18(3):368, 2013.
- [30] K. van Heeringen. Stress-diathesis model of suicidal behavior. *The neurobiological basis of suicide*, 51:113–122, 2012.
- [31] M. E. Wadsworth. Development of maladaptive coping: A functional adaptation to chronic, uncontrollable stress. *Child development perspectives*, 9(2):96–100, 2015.

3. QUELLES SONT LES TRAJECTOIRES D'ADVERSITÉ PROXIMALE MENANT A LA TENTATIVE DE SUICIDE CHEZ L'ADOLESCENT ? L'ÉTUDE TAPAS

3.1. SYNTHÈSE DU RATIONNEL SCIENTIFIQUE

3.1.1. CONTEXTE THÉORIQUE

La grande majorité des études épidémiologiques actuellement disponibles dans le champ de la suicidologie s'est concentrée sur les facteurs de risque distaux. De la même manière, la recherche dédiée au rôle spécifique de l'adversité sur le risque suicidaire est largement dominée par l'exploration des EAI. Or, si l'approche distale permet d'orienter le décideur en santé publique sur *qui* (quelle population) est à risque de suicide ou de TS, elle ne dit pas au clinicien *quand* les patients sont susceptibles de passer à l'acte (Bagge et al., 2013). Malgré une hétérogénéité marquée de leurs résultats, les quelques études dédiées aux EVA survenant en proximalité du geste suicidaire font état du rôle prédictif d'un nombre limité de facteurs précipitants. Chez l'adulte, les problèmes de santé physique, les difficultés financières, les pertes ou les problèmes relationnels en sont les représentants les plus robustes. En revanche, la prépondérance des conflits interpersonnels avec la famille, les pairs ou le partenaire (Cooper et al., 2002; Im et al., 2011; Karch et al., 2013; Park et al., 2015) semble être une spécificité de la précipitation du suicide ou de la TS à l'adolescence.

Peut-être plus encore que pour la constitution de la vulnérabilité, l'abord de la précipitation des conduites suicidaires sous l'angle du risque limite considérablement les possibilités explicatives quant à la séquence étiologique du passage à l'acte. En opérant un fractionnement centré sur les variables, elle ne permet pas d'appréhender la façon dont les EVA s'agencent en une chronologie ordonnée, ni comment la réaction des individus à l'adversité peuvent participer de la course suicidaire. C'est pourtant une telle séquence non-aléatoire que prédisent les modèles développementaux les plus récents des émergences psychopathologiques.

De la même manière qu'elle avait ouvert à une compréhension globale du processus suicidaire à l'échelle d'une vie, le recours à la notion de FA a par exemple permis à Séguin et coll. de proposer une formalisation théoricoclinique de la précipitation suicidaire sous la notion de crise (Séguin, 2012). Selon ce modèle, le FA généré par l'accumulation d'EVA provoquerait une neutralisation des stratégies de *coping* efficaces au profit de stratégies dysfonctionnelles. Il en découlerait un surrisque d'exposition

à des évènements de vie négatifs qui tendraient alors à s'accumuler et à conduire l'individu vers un état critique. Comme une traduction subjective du FA, la marche de la crise suicidaire se caractériserait par une intensification de la douleur psychologique et par l'envahissement d'IS gagnant en intensité et en précision d'élaboration. Le passage à l'acte surviendrait à un moment d'acmé, lorsque la tension psychique serait devenue intolérable.

D'un point de vue formel, il faut noter que le modèle de Séguin trouve des correspondances directes dans le référentiel des systèmes développementaux. Si l'on accepte que la notion de FA constitue un reflet de l'interaction stress \leftrightarrow diathèse, alors la séquence dynamique de précipitation suicidaire traduirait une accélération rapide de cette interaction au niveau infraordonné du SRS par la constitution de boucles de rétrocontrôle positif. Dans un sens, le surcroît d'adversité augmenterait la vulnérabilité de l'individu en le soumettant à la détresse et en l'acculant à des stratégies de *coping* immatures. Dans l'autre sens, les stratégies de régulation de court terme visant à réduire la douleur psychique seraient de plus en plus inajustées au contexte, augmentant la probabilité de survenue de nouvelles EVA. Le geste suicidaire serait alors l'issue du cercle vicieux stress \rightarrow diathèse conduisant au raccourcissement jusqu'à l'urgence des HV, et à l'épuisement par surcharge des systèmes allostatiques. Chez l'adolescent, cette boucle interactive s'amorcerait d'autant plus spontanément et conduirait d'autant plus rapidement au passage à l'acte que la plasticité allostatique s'accompagne d'une hypersensibilité physiologique au contexte, d'un surcroît de vulnérabilité au stress, d'une tendance à l'impulsivité et d'une inclination pour les comportements à risque.

3.1.2. PROBLEMATISATION

Sous la perspective systémique, la notion de FA apparaît comme une voie d'investigation privilégiée des modalités de précipitation du geste suicidaire à l'adolescence. Pourtant, au mieux de nos connaissances, aucune étude n'a adapté ni mis à profit l'approche des parcours de vie pour identifier les trajectoires d'adversité proximales menant à la TS chez les jeunes. Les études des trajectoires développementales menées par Séguin et coll. ne donnent quant à elle pas accès aux processus se déployant à une échelle temporelle inférieure à l'année. Elle laissent donc inapparents les comportements systémiques infraordonnés (ceux qui correspondent à l'activation directe du SRS sur des laps de temps brefs), pourtant sensés caractériser la crise suicidaire.

Pour cruciale qu'elle soit au plan clinique, la question des séquences-types qui mènent les adolescents au passage à l'acte suicidaire reste donc en suspens. De même, le modèle de la crise suicidaire proposé par Séguin et al., bien que théoriquement cohérent et servant d'appui à la stratégie nationale française de formation à la prévention (Comité Stratégique de la Santé Mentale et de la Psychiatrie, 2018), n'a pour le moment reçu aucune validation empirique. La caractérisation au regard des théories systémiques développementales des trajectoires proximales avant le passage à l'acte serait donc de nature à renseigner de façon directe le repérage et la prévention des comportements suicidaires à l'adolescence : existe-t-il une ou plusieurs séquences typiques d'adversité menant à la TS chez les jeunes ? Ces séquences correspondent-elles à des sous-groupes d'individus similaires au regard de leurs caractéristiques sociodémographiques, de leur histoire de vie précoce ou de leur psychopathologie ? De la même manière, la mise en correspondance des trajectoires d'adversité proximale avec l'évolution de la douleur psychologique et de l'intensité des IS précédent le geste aurait une double portée. Au plan clinique, elle offrirait un proxy subjectif de la position du jeune dans la marche suicidaire, consolidant en cela les possibilités d'évaluation. Au plan théorique, elle étayerait le modèle de la crise suicidaire par une validation de la traduction phénoménologique de la notion de FA.

En vue d'apporter des éléments de réponse à ces questions, nous avons élaboré l'étude TAPAS (pour Trajectoires d'Adversité Proximale chez l'Adolescent Suicidant). J'en suis l'investigateur principal au sein du laboratoire Lille Neurosciences & Cognition, Inserm, Université de Lille. Le CHU de Lille en assure la promotion. Sa mise en œuvre a été permise par le soutien financier de la Direction de la Recherche des Études de l'Évaluation et des Statistiques. Au moment de la finalisation du présent manuscrit, les inclusions sont encore en cours. Par conséquent, nous présentons ci-après les objectifs de l'étude, la méthodologie employée et les résultats que nous en attendons.

3.2. OBJECTIFS

3.2.1. OBJECTIF PRINCIPAL

Mettre en évidence et décrire les spécificités des trajectoires-type d'adversité proximales avant un passage à l'acte chez l'adolescent suicidant, en comparaison aux trajectoires-type d'adversité proximales chez l'adolescent non-suicidant.

3.2.2. OBJECTIFS SECONDAIRES

(a) Décrire et comparer les caractéristiques des sous-groupes d'adolescents correspondant aux trajectoires-type identifiées en termes de sociodémographie, de psychopathologie et de facteurs de vulnérabilité développementale ;

(b) Décrire les évolutions-type du niveau de détresse psychologique et de l'intensité des IS correspondant aux trajectoires-type d'adversité identifiées pour les adolescents suicidants.

3.3. METHODOLOGIE

3.3.1. *DESIGN* GENERAL

TAPAS est une étude de type cas-témoin inspirée des méthodes exploratoires par autopsies psychologiques (Batt et al., 2005; Conner et al., 2012). Les trajectoires d'adversité sur l'année, le mois et le jour ayant précédé le geste suicidaire d'adolescents (cas) sont reconstituées à partir de calendriers d'histoire de vie (Caspi et al., 1996; Freedman et al., 1988) collectés par approche narrative, puis comparées aux trajectoires proximales d'adolescents n'ayant jamais été confrontés à la problématique suicidaire (témoins). Les données sont systématiquement recueillies auprès du sujet concerné et d'un informant l'ayant étroitement côtoyé dans l'année précédant le geste (pour les cas) ou l'entretien (pour les témoins).

La procédure générale de recueil, de transformation et d'analyse des données relatives aux EVA est résumée et illustrée en Figure 10.

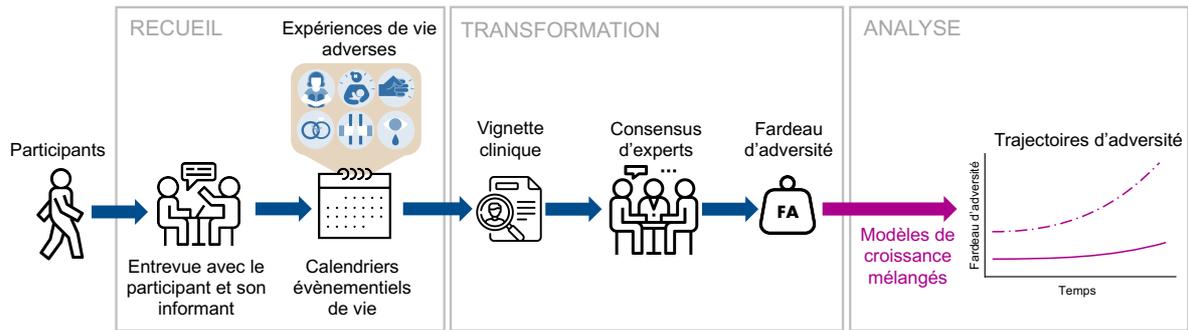


Figure 10. Procédure de recueil, de transformation et d'analyse des données relatives aux expériences de vie adverses

Un ou plusieurs entretiens sont conduits auprès des participants et de leur informant (séparément) en vue de recueillir l'ensemble des événements de vie adverse rencontrés au cours de l'année écoulée. Les calendriers événementiels de vie ainsi constitués sont ensuite synthétisés sous la forme de vignettes cliniques, puis soumis à un panel d'experts qui en dérive des mesures longitudinales de fardeau d'adversité. Des modèles de croissance mélangés sont construits et ajustés à ces mesures afin de prédire des trajectoires-type d'adversité.

Crédit icônes : Freepik, Pixel Perfect et Becris depuis www.flaticon.fr ; Robert Wood Johnson Foundation depuis le Center for Disease Control and Prevention.

3.3.2. POPULATION

Les cas sont des adolescents et jeunes adultes âgés de 15 à 24 ans inclus, ayant fait une première TS entre 7 et 30 jours avant le premier entretien de l'étude. La TS est définie comme une lésion auto-infligée n'aboutissant pas à la mort et pour laquelle il existe des preuves explicites ou implicites d'une intention de mourir (Silverman et al., 2007). L'équilibre de la représentation des différentes périodes développementales parmi les adolescents échantillonnés est assuré par une stratification sur l'âge par tranches de 2 ans. Le choix de n'inclure que des adolescents primo-suicidants tient à ce que de nombreuses différences quantitatives et qualitatives ont été relevées entre les individus qui passent à l'acte pour la première fois et ceux qui tentent de se suicider de façon répétée (Miranda et al., 2008; Rosenberg et al., 2005). Dans la mesure où les uns et les autres pourraient être considérés comme relevant de populations cliniques distinctes, leur inclusion dans un même modèle analytique aurait considérablement complexifié – si ce n'est biaisé – la mise en évidence de trajectoires-type d'adversité proximale. En revanche, la perspective préventive confère une pertinence à inclure des participants dont il n'est pas possible de déterminer a priori s'ils réitéreront. Plus que de prévenir un premier geste ou une réitération, il s'agit surtout d'éviter que l'individu ne s'engage dans un processus suicidaire, quelle qu'en soit l'issue.

Les témoins sont des adolescents appariés aux cas sur le genre et l'âge à \pm 6 mois près, mais n'ayant jamais souffert d'ID ni fait de TS.

Afin de compléter et de consolider les données recueillies, un informant est recruté pour chaque cas et chaque témoin. L'informant est défini comme un proche susceptible d'apporter des informations suffisamment fiables au sujet du calendrier de vie, des manifestations de détresse et des signes psychopathologiques du participant correspondant (Conner et al., 2012). Pour être recruté, l'informant doit être majeur et entretenir une relation de proximité avec l'adolescent, c'est à dire avoir vécu sous le même toit ou l'avoir côtoyé plus de la moitié de chaque semaine lors de l'année précédant le geste suicidaire ou l'entretien. Pour les mineurs, l'informant est nécessairement l'un des parents s'ils vivent dans le même foyer que le participant. Dans le cas contraire, il peut être un grand-parent, un éducateur, un conjoint, ou un ami proche selon l'avis du titulaire de l'autorité parentale. Pour les majeurs, l'informant est désigné par le participant parmi ses parents, son conjoint, ses enfants ou ses amis proches.

Pour chaque participant et chaque informant, un consentement écrit, libre et éclairé est recueilli auprès de la personne concernée, ainsi qu'auprès des deux titulaires de l'autorité parentale pour les mineurs. Le protocole est conforme au Règlement Général sur la Protection des Données. Il a reçu l'autorisation du Comité de Protection de la Personne Ouest V.

3.3.3. RECUEIL DES DONNEES

3.3.3.1. Stratégie générale

La méthode de recueil de données consiste en l'organisation d'un ou plusieurs entretien(s) articulé(s) en quatre temps :

- *Le premier temps*, mené sur un mode semi-structuré, permet la collecte des données sociodémographiques, l'évaluation psychopathologique et le recueil d'indicateurs de vulnérabilité distale (antécédents familiaux notamment) ;
- *Le second temps* répond aux principes de l'exploration narrative et permet le recensement des EVA survenues dans l'année précédant la TS (pour les cas) ou l'entretien (pour les témoins) à travers la reconstitution d'un calendrier de vie évènementiel ;

- *Le troisième temps* est dédié à la reconstitution de calendriers de vie subjectifs retraçant l'évolution de l'intensité des IS et du niveau de douleur psychologique au cours de l'année précédant la TS (pour les cas) ou l'entretien (pour les témoins) ;
- *Le quatrième temps* consiste en l'administration d'échelles d'autoévaluation par lesquelles sont recherchés des traits de vulnérabilité développementale au suicide.

Les entretiens menés auprès des informants sont exactement similaires à ceux menés directement auprès de participants, à ceci près que l'ensemble des questions posées et des données recueillies se rapportent au proche correspondant. Seule la constitution des calendriers de vie subjectifs y est omise. Une telle stratégie d'exploration par proxy a fait la preuve de sa validité tant en ce qui concerne le recueil des événements de vie que l'évaluation psychopathologique (Conner et al., 2001; Schneider et al., 2004).

Tous les entretiens sont enregistrés de façon audio.

3.3.3.2. Évaluation psychopathologique

L'évaluation psychopathologique est documentée via l'administration d'une version française du *Structured Clinical Interview for DSM-IV disorders - Axis I and II* (SCID-I et II) (First, 2015), qui permet l'exploration critériologique des principaux diagnostics du *Diagnostic Statistical Manual of mental disorders, revised IVth edition* (DSM-IV-TR) (American Psychiatric Association, 2000)⁵. La recherche de pathologies psychiatriques ou de troubles liés à l'usage de substance chez le participant concerné porte sur 3 périodes : le dernier mois avant la TS (pour les cas) ou l'entrevue (pour les témoins), les 6 derniers mois avant la TS ou l'entrevue et la vie entière. Le SCID dispose de qualités psychométriques satisfaisantes en population adolescente, qu'il soit employé pour l'évaluation directe d'un sujet ou indirecte via un informant (Brent et al., 1988)

3.3.3.3. Construction des calendriers de vie évènementiels

Le recueil des EVA rencontrées par le sujet se fait selon la méthode d'exploration des trajectoires d'événements de vie développée par Séguin et coll. (Séguin et al., 2007, 2014), elle-même

⁵ À noter qu'au moment de l'élaboration et du lancement du protocole de recherche TAPAS, la traduction du SCID adaptée à la 5^{ème} version du DSM (DSM-5) n'était pas disponible.

inspirée de la méthode *du Life History Calendar* (Caspi et al., 1996) et de *l'Adult Life Phase Interview* (Bifulco et al., 2000). En adoptant une approche narrative semi-dirigée, il s'agit de consigner l'ensemble des événements potentiellement pourvoyeurs d'adversité que le participant et/ou son informant évoquent spontanément ou après recherche explicite. La durée de chaque événement ou la période de leur récurrence sont également consignées. S'agissant d'une étude des trajectoires proximales, l'exploration porte sur l'année ayant précédé la TS (ou l'entretien pour le groupe témoin).

L'exhaustivité du recueil est garantie par l'établissement préalable d'un inventaire complet de l'ensemble des EVA envisageables et par leur recherche systématique selon une stratégie exploratoire en 2 axes.

Le premier axe consiste en une structuration de la recherche des EVA par l'exploration de thèmes de vie. Les thèmes de vie sont constitués de telle sorte qu'ils regroupent un nombre fini d'EVA, qu'ils ne se chevauchent pas entre eux, et qu'ils soient cliniquement cohérents avec les domaines identitaires, relationnels, sociaux et fonctionnels de l'individu. Ils sont au nombre de 10 : vie relationnelle et sociale; vie affective et sexualité ; identité, capacités et ambitions personnelles ; milieu et conditions de vie ; santé physique et mentale; violences ; vie reproductive ; problèmes légaux ; vie professionnelle et académique ; mort et deuils. La démarche exploratoire par thèmes de vie permet de garantir la rigueur méthodologique et l'exhaustivité du recueil des EVA, tout en préservant la fluidité conversationnelle de l'entretien. L'ensemble des EVA recherchés et leurs thèmes correspondant sont disponible en Annexe.

Le deuxième axe de la stratégie exploratoire est chronologique. Il consiste à recueillir les EVA en balayant de façon systématique l'année ayant précédé le geste ou l'entretien depuis la période la plus ancienne jusqu'à la période la plus proche de la TS (pour les cas) ou de l'entretien (pour les témoins). Le repérage chronologique de chaque EVA est facilité par l'emploi d'ancrages biographiques et calendaires significatifs pour le participants (dates anniversaires, vacances, fêtes, rentrée scolaire, etc.) La précision temporelle avec laquelle sont recherchés les événements dépend de la proximité de l'exploration au moment de la TS ou de l'entretien : exploration mensuelle de l'année ayant précédé le geste ou l'entretien jusqu'au mois ayant précédé le geste ou l'entretien (période A-1) ; exploration quotidienne du mois ayant précédé le geste ou l'entretien jusqu'au jour ayant précédé le geste ou l'entretien (période M-1) ; exploration horaire de la journée ayant précédé le geste ou l'entretien (période J-1). Cette augmentation de la fréquence de sondage exploratoire à mesure que l'exploration gagne en

proximalité permet de prendre en compte les caractéristiques de la précision de la mémoire autobiographique (Brewer, 1994) et de capturer avec finesse la dynamique de précipitation des EVA dans la période immédiatement antérieure au geste.

3.3.3.4. Reconstitution des calendriers subjectifs

- *Estimation de l'évolution du processus suicidaire*

L'investigateur accompagne le participant dans la reconstitution d'un calendrier subjectif du vécu suicidaire dans l'année écoulée avant la TS ou l'entretien. Des feuillets gradués sont présentés au participant, dont l'axe des abscisses représente l'échelle de temps et l'axe des ordonnées une estimation subjective d'intensité (de type Échelle Visuelle Analogique allant de 0 [idée absente] à 10 [intensité maximale]). Trois types de feuillets sont proposés en fonction de la période concernée, chacun disposant d'une graduation temporelle spécifique : graduation mensuelle pour la période A-1 ; graduation quotidienne pour la période M-1, graduation horaire pour la période J-1.

Le participant est invité à y restituer l'évolution du niveau d'intensité de ses IS en consignat ce niveau de façon itérative à différents instants-clé : ancrages biographiques et événements d'adversité marquants ; repères calendaires et saisonniers pertinents (fêtes, vacances, jours fériés, rythmes circadiens, fins de semaines, etc.) ; premières occurrences des différentes étapes du processus suicidaire, tels que définis par le partie *idéation suicidaire* de la *Columbia-Suicide Severity Rating Scale* (Posner et al., 2011).

Une fois, les niveaux d'intensité à ces différents repères placés, il est demandé au participant si, d'après-lui, l'évolution entre 2 niveaux d'intensité rapportés a été monotone (constamment croissante, constamment décroissante ou stable). Si la réponse est positive, les 2 points seront reliés. Si la réponse est négative, il est demandé au participant de consigner un point intermédiaire en prenant pour référence un nouveau repère temporel qui lui semble pertinent.

Le niveau subjectif des IS à chaque graduation est ensuite collecté en considérant l'intersection du tracé du patient avec les graduations temporelles correspondantes.

▪ *Estimation de l'évolution de la douleur psychologique*

Pour évaluer l'évolution du niveau de douleur psychologique, nous nous sommes inspirés de l'item correspondant de la *Physical and Psychological Pain – Visual Analog Scale* (Olié et al., 2010), que nous avons adaptée à une estimation longitudinale. De la même manière que pour l'intensité des IS, il est ainsi demandé au participant de constituer un calendrier subjectif spécifique en reportant le tracé de l'évolution de sa douleur psychologique perçue sur chacune des 3 feuilles graduées (A-1, M-1, J-1) qui lui sont présentés. Là encore, les mesures de l'intensité subjective de la douleur psychologique à chaque graduation temporelle correspond à l'intersection du tracé avec les échelles visuelles analogiques correspondantes.

3.3.3.5. Recueil des indicateurs de vulnérabilité développementale

Les indicateurs de vulnérabilité développementale recueillis ont été choisis pour la robustesse de leur association aux conduites suicidaires et leur complémentarité dans l'exploration de la diathèse individuelle. En accord avec le modèle de Turecki & Brent (Turecki & Brent, 2016) (cf. partie 6.2.2), leur recueil se répartit en 2 catégories, correspondant aux types de facteur de risque explorés.

Pour les facteurs prédisposant distaux, nous recueillons par interrogatoire les antécédents familiaux au 1^{er}, 2^{ème} ou 3^{ème} degré de suicide et de TS ainsi que les antécédents de violences physiques, psychologiques ou sexuelles subies dans l'enfance.

S'agissant des facteurs médiateurs ou développementaux, les caractéristiques cliniques suivantes sont recueillies :

- Les troubles et/ou de traits de personnalité pathologiques par la passation du SCID-II
- Les antécédents psychiatriques ou addictologiques personnels par la passation de la partie « vie entière » du SCID-I
- Le style d'attachement par l'administration du Questionnaire des Échelles de Relation (QER) (Griffin & Bartholomew, 1994; Guédénéy et al., 2010). Le QER consiste en un auto-questionnaire en 30 items. Le participant y renseigne, au moyen d'échelles de Likert allant de 1 [« Pas du tout comme moi »] à 5 [« Tout à fait comme moi »] son degré d'identification à différents vécus relationnels. Les scores qui en résultent permettent de qualifier de façon dimensionnelle les caractéristiques des représentations d'attachement selon 3

facteurs : « sécurité », « anxiété dans la relation » et « évitement ». L'échelle a été validée dans sa version française. La cohérence interne de chaque dimension est moyenne (coefficients α de Cronbach = 0,66 ; 0,69 et 0,60, respectivement). La fidélité test-retest est bonne (coefficient interclasse = 0,80 ; 0,85 et 0,78, respectivement).

- Le degré d'impulsivité par l'administration de l'échelle de Barratt (Barratt Impulsiveness Scale - BIS-11) (Barratt, 1959). La BIS-11 est probablement l'échelle auto-administrée la plus utilisée pour mesurer les construits comportementaux et tempéramentaux de l'impulsivité. Elle se compose de 30 items. Le participant y cote la fréquence d'adoption de traits de fonctionnement par des échelles de Likert en 4 points allant de « Rarement » à « Toujours ». L'échelle bénéficie d'une bonne cohérence interne et d'une bonne fiabilité test-retest (α de Cronbach = 0,83 et ρ de Spearman = 0,83, respectivement, pour le score total) (Stanford et al., 2009)

3.3.4. ANALYSE STATISTIQUE

3.3.4.1. Transformation des données

L'analyse des trajectoires d'adversité requerra la transformation des données qualitatives recueillies auprès des participants en données quantitatives. Suivant la méthodologie développée par Brown et Harris (Brown & Harris, 1978), un panel d'experts composé de cliniciens disposant d'une expérience en suicidologie et en trajectoires de vie sera réuni. Il lui sera présenté, pour chaque participant, une vignette clinique synthétisant les données collectées lors des entretiens. Les experts devront alors attribuer, par tranche de 3 mois pour la période A-1 ($[m - 12 - m - 10]$ à $[m - 3 - m - 1]$), de 7 jours pour la période M-1 ($[j - 28 - j - 22]$ à $[j - 7 - j - 1]$), et de 6 heures pour la période J-1 ($[h - 24 - h - 19]$ à $[h - 6 - h - 1]$), une cote globale de FA. Cette cote, posée selon un jugement clinique holiste, devra tenir compte de la somme des événements rencontrés, mais aussi de leurs interactions, de leur contexte de survenue et du passé de l'individu. Afin d'améliorer la fiabilité de la cotation, les experts devront s'appuyer sur une définition opérationnalisée de chacun des niveaux de sévérité du FA qu'il sera possible d'attribuer. Après cotation clinique en aveugle les uns des autres, les panelistes seront ensuite réunis pour discuter de chacune des cotes jusqu'à obtention d'un consensus.

3.3.4.2. Modélisation des trajectoires d'adversité proximale

Au sein de chaque groupe, les trajectoires proximales de FA seront estimées à partir des mesures longitudinales établies par le panel d'experts grâce à des modèles de croissance mélangés (MCM) (Jung & Wickrama, 2008). Les modèles de croissance permettent d'estimer l'évolution moyenne d'une variable à travers le temps tout en prenant en compte les variations interindividuelles de cette évolution (Curran et al., 2010; Jung & Wickrama, 2008). Les modèles mélangés postulent quant à eux que l'échantillon observé dans chaque groupe est issu de plusieurs sous-populations (ou classes) homogènes, et s'appuient sur des techniques d'apprentissage-machine pour retracer les trajectoire-types de chacune de ces sous-populations (Bishop, 2006). Les MCM prédisent pour chaque classe identifiée une trajectoire-type, caractérisées par ses paramètres latents : l'ordonnée à l'origine (correspondant, dans notre étude, au niveau de FA à la naissance), la pente et un éventuel terme quadratique. Les paramètres latents et les valeurs adoptées par la variable au fil du temps dans la classe correspondante sont reliés par le biais de régressions polynomiales. Dans le cas précis de notre étude, les changements d'échelles temporelles qu'impliquent nos modalités de recueil seront pris en compte dans ces régressions par ajustement des coefficients de saturation. Tandis que le nombre de classes doit être fixé *a priori*, la valeur des paramètres de chaque trajectoire-type est estimée de façon strictement guidée par les données.

3.3.4.3. Comparaison cas-témoin des trajectoires d'adversité

La mise en évidence de trajectoires-type d'adversité chez les adolescents suicidants ne suffit pas à affirmer que ce type de trajectoire mène à la TS. En effet, il se pourrait que nous mettions en évidence des trajectoires aspécifiques, communes à l'ensemble des adolescents, indépendamment de leur risque suicidaire. Pour le tester, nous implémenterons dans un même modèle les trajectoires-type des cas et des témoins. Dans cette variante appelée MCM à groupes connus, les sous-populations homogènes sont identifiées au sein de groupes fixés *a priori*. Le nombre de classes à identifier est identique pour les 2 groupes, et les paramètres de leurs trajectoires-type sont estimés conjointement. De cette manière, il est possible d'effectuer des comparaisons deux à deux des trajectoires d'un groupe à l'autre. L'architecture de modélisation des trajectoires-type de FA prenant en compte la distinction *a priori* de deux groupes selon la méthode des MCM est représentée en Figure 11.

Afin de mettre en évidence le modèle rendant le mieux compte des données, nous implémenterons plusieurs variantes de MCM à groupes connus, correspondant au développement factoriel suivant : [1, 2 ou 3 classes par groupe]x[polynôme de degré 1 ou 2]. Nous comparerons ensuite les modèles sur la base de leur ajustement aux données, de leur parcimonie et de leur pertinence clinique. Les prédictions du modèle retenu pour son optimalité serviront enfin de base à la comparaison des paramètres des trajectoires-type correspondant à chaque classe entre le groupe des cas et le groupe des témoins.

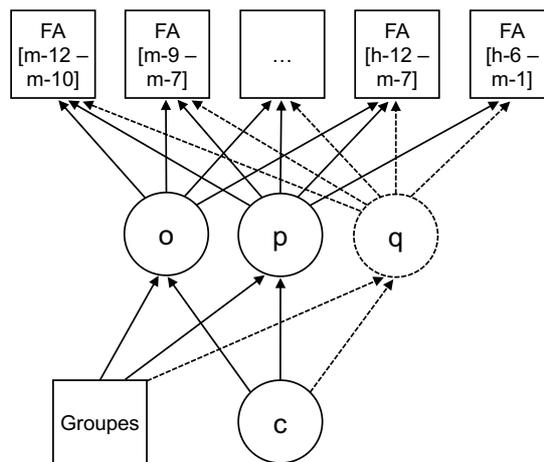


Figure 11. Diagramme du modèle de croissance mélangé à groupes connus

Les cercles représentent les variables latentes : ordonnée à l'origine (o), pente (p), terme quadratique (q) et classes (c). Les carrés représentent les variables observées : mesures de fardeau d'adversité (FA) et groupes. Les pointillés représentent le caractère non nécessaire du terme quadratique dans le modèle.

3.3.4.4. Description des caractéristiques des sous-groupes d'adolescents

Grâce aux MCM, il sera possible de déterminer, *a posteriori*, quel adolescent aura suivi quelle trajectoire-type. Nous serons donc en mesure de décrire les caractéristiques sociodémographiques, psychopathologiques et de vulnérabilité développementale des sous-groupes d'adolescents qui composent le groupe des cas d'une part, et celui des témoins d'autre part, en fonction de la trajectoire-type qu'ils auront suivie. Les différences des sous-groupes seront testées pour chacune des caractéristiques, ceci chez les cas d'une part, et chez les témoins d'autre part. Après vérification des conditions d'application, les variables qualitatives seront comparées par des tests de Chi-2 ou Fisher,

tandis que les variables quantitatives seront comparées par des tests de Student ou de Mann-Whitney bilatéraux. Le seuil de significativité sera fixé à 0,05.

3.3.4.5. Modélisation des évolutions-type de douleur psychologique et d'intensité d'idéation suicidaire.

Les trajectoires-type de douleur psychologique et d'intensité d'IS au sein du groupe des cas seront estimées au moyen de MCM de la même manière que pour le FA. Elles seront confrontées, de façon descriptive aux trajectoires-type d'adversité.

3.3.4.6. Nombre de sujets nécessaires

Bien qu'il n'existe pas de règle consensuelle s'agissant des analyses par MCM, un effectif de près de 20 participants a déjà montré des résultats satisfaisants dans la littérature (Curran et al., 2010). Nous visons donc le recrutement de 30 individus par groupe, soit un total de 60 participants et 60 informants respectifs.

3.3.4.7. Logiciels

Les analyses statistiques déterministes seront menées grâce au logiciel R 1.3.1093 (R Core Team, 2013). Les modèles des trajectoires de vie seront computed et analysés grâce au logiciel Mplus 8.4 (Muthén & Muthén, 1998)

3.4. RESULTATS ATTENDUS

3.4.1. TRAJECTOIRE DES CAS ET TRAJECTOIRES DES TEMOINS

Si nos hypothèses émises depuis le référentiel systémique développemental sont exactes, alors les trajectoires-type d'adversité proximale devraient significativement différer entre les témoins et les cas. Dans le premier groupe (témoins), nous anticipons des niveaux de FA restant en moyenne stables jusqu'à l'entretien. Dans le second groupe (cas), nous envisageons au contraire une augmentation des niveaux de FA à mesure que les adolescents s'approchent de la TS, ce qui pourrait témoigner de l'accumulation de la charge allostatique et de l'épuisement progressif des SRS. Le fait que les données soient le mieux appréhendées par un modèle quadratique qui prédise des trajectoires d'adversité

curvilinéaires ascendantes serait d'ailleurs compatible avec l'hypothèse d'une accélération de l'interaction stress \rightleftharpoons diathèse par rétroactions positives.

3.4.2. TRAJECTOIRES-TYPE VERS LA TENTATIVE DE SUICIDE

Dans le modèle de la crise suicidaire (partie 3.1), Séguin et coll. s'appuient sur leur expérience clinique et sur les théories développementales du suicide pour proposer une typologie des profils clinique et dynamiques de précipitation des passages à l'acte (Séguin, 2012). D'après cette typologie, nous nous attendons à ce que le MCM identifie au moins deux trajectoires-type conduisant à la TS, chacune correspondant à une sous-population homogène de notre échantillon. La Figure 12 représente en chevauchement les évolutions théoriques de FA proposées par Séguin et coll. et les résultats empiriques que nous attendons de notre étude.

3.4.2.1. Trajectoire de crise psychosociale

La **crise psychosociale** concernerait les individus sans trouble du fonctionnement préalable, à niveau de diathèse initialement faible, et chez qui les SRS maintiendraient une homéostasie compatible avec une qualité de vie satisfaisante (état qualifié **d'équilibre**). Chez ces individus, une première EVA indépendante amorcerait la boucle stress \rightleftharpoons diathèse caractéristique de la précipitation suicidaire. Toutefois, en raison d'un capital initial satisfaisant de stratégies de *coping* et de régulation du stress, les rétrocontrôles positifs seraient de force modérée et ne conduiraient à une usure que progressive des ressources allostatiques (**état de vulnérabilité**, correspondant à la notion d'état allostatique). Le passage à l'acte surviendrait en réponse à un **état de crise**, c'est à dire à un état d'épuisement et de désorganisation psychique intense (ou à une surcharge du système allostatique). Dans notre étude, la trajectoire d'adversité correspondant à la crise psychosociale pourraient alors être caractérisée par un FA augmentant progressivement dans les mois précédent le geste depuis des valeurs initialement faibles jusqu'à des valeurs maximales au moment du passage à l'acte.

3.4.2.2. Trajectoire de crise psychopathologique

La **crise psychopathologique** toucherait quant à elle les individus d'emblée vulnérabilisés, à niveau de diathèse élevé. Ces derniers seraient plus à risque d'adopter des stratégies de *coping* inadaptées au contexte. Leur état homéostatique serait précaire, caractérisé par une adaptation constante à des EVA desquelles ils participeraient à augmenter la probabilité de survenue. Ils

oscilleraient en permanence dans un état de vulnérabilité. Comme dans la crise psychosociale, la marche suicidaire serait initiée par la survenue d'une EVA particulière par son contexte, sa durée ou son intensité qui amorcerait une boucle de rétroaction stress \rightarrow diathèse. Mais contrairement à la crise psychosociale, la fragilité de base des stratégies de *coping* et leur tendance à devenir rapidement dysfonctionnelles sous l'effet du stress contribueraient à ce que les boucles de rétrocontrôle soient particulièrement fortes. La conséquence serait une accélération soudaine de la dynamique de précipitation avec passage rapide du système dans un état de crise. Conformément à cette prédiction théorique, la trajectoire d'adversité correspondant à la crise psychopathologique pourrait être caractérisée par des niveaux de FA d'emblée moyens à élevés restant en moyenne stable dans le temps, mais augmentent soudainement dans les jours ou les heures précédant la TS.

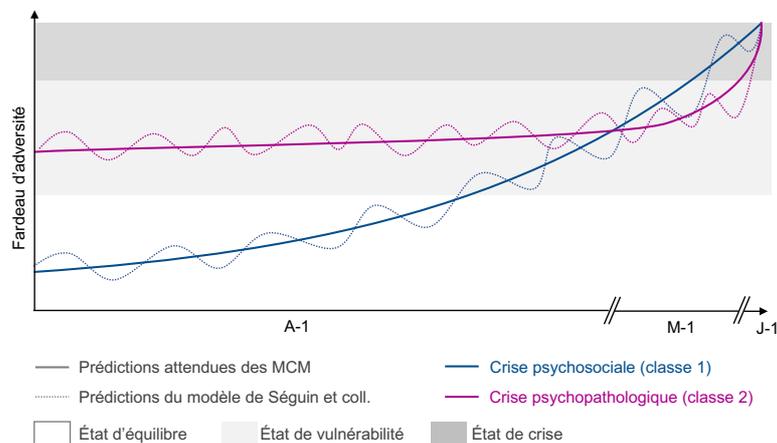


Figure 12. Prédications théoriques du modèle typologique de la crise selon Séguin et coll. (2012), et prédictions correspondantes attendues des modèles de croissance mélangés

3.4.2.3. Comparaison interclasses

Si le MCM identifie ces 2 trajectoires-type dans le groupe des cas, alors les caractéristiques des classes correspondantes devraient être également en adéquation avec les prédictions du modèle de la crise et des modèles développementaux systémiques du suicide. D'un point de vue clinique, les troubles de la personnalité et les troubles psychopathologiques, l'impulsivité excessive (scores plus élevés à la BIS-11) et l'attachement insécuré (scores plus élevés aux dimensions « anxiété dans la relation » et/ou « évitement » au QER) devraient être davantage représentés dans la seconde classe

(trajectoires-type d'adversité d'emblée moyennes à élevées, rapidement ascendantes) que dans la première classe (trajectoires-type d'adversité progressivement ascendante depuis des valeurs faibles). En tant que manifestations exophénotypiques mesurables, ils témoigneraient alors de la diathèse plus élevée des individus touchés par la crise psychopathologique et de leur propensions plus spontanée à adopter des stratégies de *coping* inadaptées au contexte. De la même manière, les antécédents suicidaire familiaux et les EAI devraient être plus fréquents chez les jeunes de la classe 2 en comparaison des jeunes de la classe 1, dans la mesure où ils sont supposés participer à la constitution de la diathèse individuelle.

Enfin, si, comme nous le prédisons, l'intensité de la douleur psychologique et des idées suicidaire constitue la traduction subjective du niveau de FA, alors leurs trajectoires respectives au sein de chacune des classes devrait être de forme globalement similaire. Au plan statistique, cela pourrait se traduire par une corrélation significative de leurs paramètres de croissance.

4. DISCUSSION

4.1. RAPPELS SYNTHETIQUES PREALABLES A L'INTERPRETATION DES RESULTATS

4.1.1. CADRE METATHEORIQUE ET HYPOTHESE FORMELLE

4.1.1.1. Cadre métathéorique

Dans la présente thèse, nous avons voulu étudier l'intersection de deux objets d'étude théorico-cliniques mis en correspondance tant par nécessité de santé publique et que par intérêt heuristique : le développement adolescent d'une part, et les conduites suicidaires d'autre part. Cette exploration conjointe et enchevêtrée nous a été permise par le recours au référentiel des systèmes développementaux, dispositif épistémologique régi par des postulats et des lignes de force conceptuelles à l'aune desquels doivent être lus nos résultats.

D'avantage intéressés par le tout que par les parties, nous avons appréhendé les individus comme des systèmes complexes dont nous avons tâché de retracer le comportement dynamique global. L'échelle de compréhension large à laquelle nous nous sommes astreints nous a rendu myopes à la distinction des éléments étiologiques et à la précision des séquences causales, mais nous a permis d'appréhender le fruit intégré de leurs interactions. Comme l'avaient fait plusieurs auteurs avant nous, nous avons bordé cet holisme empirique par un ancrage conceptuel dans la psychobiologie des émergences pathologiques. Dans la continuité des modèles stress-diathèse, nous avons en effet considéré que les SRS (ou systèmes allostatiques) constituaient l'une des principales interfaces dynamiques entre les individus – modélisés comme des systèmes homéostatiques – et leur environnement – pourvoyeur potentiel d'adversité. En tant que tels, nous avons postulé que les SRS jouaient un rôle central dans les trajectoires vers les conduites suicidaires.

Sous l'influence des perspectives évolutionnistes, nous avons également préféré appréhender les modalités de fonctionnement des individus sous le prisme relativiste plutôt que de les qualifier d'emblée en référence aux normes nosographiques. Pour ce faire, nous avons dû faire diffracter les échelles de temps sur lesquelles les comportements dit adaptatifs se développent, et reconnaître qu'à ces échelles correspondent les différents niveaux d'organisation des systèmes. Par souci didactique, nous en avons artificiellement isolé trois dans un modèle formel qui servira à synthétiser nos résultats.

4.1.1.2. Structure du modèle formel proposé

Le niveau infraordonné se déploie sur des échelles de temps brèves de l'ordre de la minute, de l'heure ou de la journée. Il correspond aux réponses psychobiologiques à laquelle l'activation du SRS donne lieu sous l'effet des EVA, puis à l'extinction de ces réponses du fait des mécanismes de rétrocontrôle allostatique.

Le niveau interordonné se déploie sur des échelles de temps intermédiaires, de l'ordre du mois ou de l'année. Il correspond aux modifications des paramètres d'activation des SRS sous l'effet de la répétition de *patterns* spécifiques d'adversité. Par le phénomène de CA, le système encoderait des propriétés de l'environnement inférées depuis l'expérience pour y adapter les modalités de réponse à l'adversité. Lorsqu'il opère pour répondre à un stress itératif ou excessif (alors appelé charge allostatique), le CA conduit à une hypersensibilité du SRS au contexte, disposition aussi qualifiée d'état allostatique. Les réponses adoptées au niveau infraordonnée relèvent alors de stratégies de *coping* plus archaïques soutenant des HV rapides. Si ces stratégies sont supposées augmenter les chances de survie à court terme en milieu hostile, elles sont aussi coûteuses et potentiellement préjudiciables pour la santé de l'individu sur le long terme.

Le niveau supraordonné se déploie sur des échelles de temps longues, de l'ordre des années voire des décennies. Il correspond aux variations physiologiques de susceptibilité au changement que les paramètres du niveau interordonné connaîtrait en fonction de l'âge des individus. Par une modulation de l'efficacité du CA, c'est à cet ordre d'organisation que se réglerait la plasticité développementale des SRS.

4.1.2. HYPOTHESES A TESTER : L'ADOLESCENCE ET LES TRAJECTOIRES VERS LES CONDUITES SUICIDAIRES

Dans un même mouvement, nous avons voulu tester deux registres d'hypothèses qui puissent servir de preuves de concept pour notre proposition de modèle formel.

Le premier concerne le processus étiologique des conduites suicidaires. Nous avons supposé que ces dernières procédaient d'une déstabilisation dynamique du système individu-environnement par la mise en place – à partir d'un certain seuil ou dans certaines conditions – de boucles de rétrocontrôle positif entre le stress et la diathèse. L'état allostatique qui en résulterait serait caractérisé par une hypersensibilité croissante au contexte, un repli sur des stratégies de *coping* hautement indésirables et

un raccourcissement drastique des HV. Sans intervention ou événement intercurrent, le système évoluerait jusqu'au point critique de la surcharge allostatique où les HV, devenues urgentes, commanderaient l'échappement à la douleur par un geste suicidaire conçu comme l'extrême limite du *coping* dysfonctionnel.

Le second registre d'hypothèses concerne l'adolescence. Dans le sillage des développementalistes systémiciens, nous avons proposé qu'elle procédait d'une transition de phase pour les systèmes complexes que sont les individus. Elle se définirait par un changement de troisième ordre : les transformations biophysiques de la puberté seraient à l'origine d'une rupture des homéostasies infantiles et amorcerait une augmentation transitoire de la plasticité développementale. En induisant un recalibrage des SRS, celle-ci soutiendrait les explorations psychosociales promotrices d'autonomie et permettrait la fixation des apprentissages expérientiels. Dans le même temps, la déstabilisation qui accompagnent nécessairement les transitions de phase serait à l'origine d'un surcroît de sensibilité au stress. L'adolescence aurait alors en son cœur une dualité paradoxale : elle serait à la fois une fenêtre de développements biopsychosociaux spectaculaires mais aussi une période de vulnérabilités menaçantes.

4.2. ÉTUDE DU NIVEAU INFRAORDONNE⁶

4.2.1. RESULTATS ATTENDUS ET INTERPRETATIONS POSSIBLES

4.2.1.1. L'augmentation du FA, signe d'une déstabilisation

L'étude TAPAS s'intéresse aux dynamiques à l'œuvre dans la précipitation du geste suicidaire dont nous supposons qu'elle relève, in fine, du niveau le plus sous-ordonné de l'organisation des SRS. Comme précisé à la partie 3.4, nous nous attendons à ce que les trajectoires-type mises en évidence pour les adolescents ayant fait une TS soient caractérisées par une augmentation plus ou moins rapide du FA avant passage à l'acte. En d'autres termes, les jeunes suicidants connaîtraient une adversité de

⁶ Par souci de clarté et de cohérence dans notre démonstration, nous avons choisi de distribuer la structure conventionnelles des discussions scientifiques (résultats obtenus ou attendus, interprétation en confrontation à la littérature, limites et perspectives) sur chacun des 3 niveaux de notre modèle formel hypothétique, avant de traiter des points de discussion communs à l'ensemble des études.

fréquence et d'intensité plus rapidement croissante que leurs homologues témoins (chez qui elle pourrait rester stable).

Il faut toutefois ici rappeler que la notion de FA n'est pas d'interprétation directe. Son mode de dérivation par le biais d'un consensus d'experts a vocation à en faire une mesure intégrative plus que sommative des EVA rencontrées et de leur incidence sur l'individu. Plus largement, le recours aux référentiels systémiques nous contraint de penser chaque facteur de stress conjointement de la réaction adaptative qu'il suscite (et qui fait partie de sa définition). Autrement dit, il ne saurait y avoir d'adversité sans activation, même minimale, des systèmes allostatiques et donc sans réaction biopsychocomportementale associée. Réciproquement, il est difficile d'envisager que les fonctionnements adaptatifs face au stress (qui relèvent, dans leur forme limite, de la fuite ou de l'attaque) laissent indifférent l'entourage familial, amical, sentimental, scolaire ou professionnel de l'individu qui l'adopte. C'est d'ailleurs une leçon de l'adolescence que de réaliser l'irréductibilité des conséquences de nos (ré)actions et comportements sur le tissu relationnel dans lequel nous sommes enchâssés ; leçon qu'il est parfois difficile d'appréhender, tant le lien d'interdépendance relationnel nous expose à la dépossession, à la perte de contrôle ou à la culpabilité de ce que l'on suscite chez l'autre (Jeammet, 2013). Or la littérature recèle d'éléments de preuve quant aux conséquences négatives que certaines stratégies de *coping* dites dysfonctionnelles peuvent avoir pour l'individu, notamment à l'adolescence (ex. Seiffge-Krenke, 2000; Thomasson & Psouni, 2010).

Aussi, la mesure de FA, pour dérivée des seules EVA qu'elle soit, ne saurait être comprise sans une composante de réciprocité. Même minimale, cette composante justifie une interprétation sous l'angle dynamique d'un équilibre entre activation des systèmes allostatiques par les EVA et effet adversogène des stratégies de *coping*. En d'autres termes, et comme posé en hypothèse de travail, le FA serait un indicateur de l'état du système complexe individu \leftrightarrow environnement, structuré par la boucle interactive particulière stress \leftrightarrow diathèse dont le SRS (ou système allostatique) est le pivot. Lorsque les trajectoires de FA sont horizontales (c'est à dire de dérivée nulle), alors le système peut être considéré à l'équilibre. Lorsqu'elles sont ascendantes ou descendantes, alors le système peut être considéré comme déstabilisé, tantôt rejoignant l'équilibre sous l'effet de boucles de rétrocontrôle négatives, tantôt s'en éloignant vers une émergence nouvelle sous l'effet de boucles de rétrocontrôle positives.

En l'espèce, les résultats de TAPAS, s'ils sont ceux que nous attendons, accrédi­teraient l'hypothèse de la TS comme une émergence pathologique, fruit de la déstabilisation du SRS. Il s'installerait en effet chez les adolescents suicidaires une boucle de rétro­contrôle positive dans laquelle l'activation des systèmes allostatiques par les EVA solliciterait des stratégies de *coping* toujours plus immatures et dysfonctionnelles. En termes moins normatif et plus conforme avec le mode de pensée évolutionniste, il serait également possible de dire que la charge allostatique obligerait l'individu à se replier sur des stratégies adaptatives soutenant des HV rapides, lesquelles privilégient la survie au lien social et à l'anticipation de l'avenir. En conséquence, la sur-activation des SRS contribuerait à augmenter la probabilité de rencontrer des événements de vie négatifs (en particulier relationnels), alimentant la boucle accélérative stress \rightarrow \rightarrow diathèse.

4.2.1.2. Les conduites suicidaires comme effet d'une désynchronisation interniveaux

Dans ce cadre, le dépassement des capacités adaptatives qui caractériserait le passage à l'acte suicidaire pourrait tenir d'une désynchronisation entre les deux premiers niveaux organisationnels des SRS. Sous l'effet de la déstabilisation du système aux échelles de temps brèves, la précipitation de l'adversité prendrait de court les possibilités d'ajustement des paramètres allostatiques. En d'autres termes, l'accélération subite de la boucle stress \rightarrow \rightarrow diathèse au niveau infraordonné dépasserait la fréquence d'adversité autorisant, au niveau interordonné, l'intégration d'un changement supposé des caractéristiques de l'environnement par voie de CA. Tout se passerait alors comme si la précipitation du stress au premier niveau du SRS, dépassant une forme de **bande passante adaptative**, « forçait » son second niveau. C'est du moins une telle interprétation que nous proposons, sous l'angle des systèmes développementaux, du constat de plusieurs théoriciens du stress à l'adolescence : des changements qui, pris isolément, n'auraient pas été excessivement stressants, peuvent dépasser les capacités des jeunes à faire face lorsqu'ils surviennent simultanément. Ces changements sont alors susceptibles, du simple fait de leur précipitation, de produire davantage de résultats négatifs que s'ils s'étaient agencés de façon séquentielle (Leffert & Petersen, 1996; Petersen et al., 1991; Spear, 2000).

Si l'on s'en tenait aux résultats anticipés de TAPAS, il faudrait par ailleurs ajouter que le niveau de tolérance du CA et, partant, son seuil de « forçage », serait variable d'un individu à l'autre, notamment en fonction des conditions initiales du système. Nous nous attendons en effet à identifier deux trajectoires-type d'adversité chez les jeunes suicidants : l'une où le FA augmenterait

progressivement depuis des valeurs basses jusqu'aux niveaux maxima au moment du passage à l'acte, l'autre où le FA serait déjà initialement élevé et se majorerait soudainement avant la TS (cf. Figure 12). D'après le modèle de la crise suicidaire de Séguin et coll. (Séguin, 2012), ces 2 trajectoires se distingueraient par le niveau de diathèse des individus avant émergence de la crise suicidaire, la première correspondant à des jeunes sans psychopathologie préalable, la seconde à des jeunes déjà vulnérabilisés par un trouble psychiatrique caractérisé ou des traits de personnalité préjudiciables.

Nous proposons un affinement fonctionnel de cette proposition sous l'angle des systèmes développementaux. Chez les adolescents sans antécédents familiaux de suicide, sans EAI majeur et sans trouble psychiatrique notable, le faible niveau de diathèse initial (qualifié d'état d'équilibre dans le modèle de Séguin et coll.) correspondrait à un état du SRS dans lequel la **réserve adaptative** du niveau interordonné – ou encore sa **souplesse** – serait relativement importante du fait d'une bande passante à l'adversité plus large. Dans ce cas, la charge allostatique devra être particulièrement intense et/ou prolongée pour forcer les possibilités de calibrage du système. Au contraire, la diathèse des adolescents préalablement vulnérabilisés (par des EVA précoces, un patrimoine génétique ou épigénétique défavorable, des troubles psychopathologiques caractérisés ou une insécurité d'attachement) correspondrait à une **contraction ou à une rigidification** du niveau interordonné du SRS par rétrécissement de sa bande passante adaptative. Cet état du système (que le modèle de Séguin et coll. appelle état de vulnérabilité) serait non seulement caractérisé par un niveau d'adversité – et donc d'activation allostatique – constamment plus élevé que dans le premier groupe, mais aussi par une moindre réserve adaptative. Par conséquent, le forçage du calibrage du niveau interordonné surviendrait pour des accélérations moindres et/ou moins prolongées de la boucle stress \rightarrow \rightarrow diathèse. Il faudrait enfin ajouter qu'un surcroît d'impulsivité dans ce même groupe d'individus contribuerait à expliquer le recours plus spontané au passage à l'acte en cas de surcharge allostatique.

4.2.1.3. Conséquence des remaniements adolescents dans les trajectoires proximales

Quid alors du rôle des remaniements adolescents dans la précipitation du geste suicidaire ? Ou, posé autrement, quelles conséquences ces remaniements peuvent-ils avoir sur les trajectoires de FA à court terme ? Notre hypothèse est qu'au niveau infraordonné, la dualité adolescente se manifeste essentiellement par une vulnérabilité. L'hypersensibilité biologique au contexte pourrait contribuer à ce que les EVA soient à l'origine d'une activation plus intense et/ou plus prolongée du système allostatique

que chez les adultes. Il pourrait en découler un enclenchement plus rapide, puis une alimentation plus abondante de la boucle stress \leftrightarrow diathèse, avec augmentation plus élevée du FA. Si l'on y ajoute que les biais décisionnels pourraient contribuer à une émergence des IS à un seuil plus faible de charge allostatique, et l'impulsivité à un recours plus spontané au passage à l'acte, alors il serait possible de rendre compte des caractéristiques épidémiologiques suicidaires en population adolescente. En revanche, l'hyperplasticité du SRS pourrait se traduire par une plus grande réserve adaptative, c'est à dire par des capacités de CA plus réactives, plus amples et plus souples. Il pourrait s'agir là d'une piste explicative à la plus faible fréquence du suicide à ces âges : tandis que les IS et la TS surviendraient rapidement avec l'augmentation subite de FA, cette dernière augmentation ne suffirait pas à forcer un système adaptatif plus plastique, et donc à épuiser complètement les ressources de l'individu.

4.2.2. LIMITES ET PERSPECTIVES

4.2.2.1. Absence de contrôles adultes

Malheureusement, nos propositions relatives au rôle spécifique de l'adolescence dans les trajectoires proximales ne resteront qu'à l'état d'hypothèse à l'issue de TAPAS. En effet, l'étude a pour limite principale de ne pas disposer de groupes contrôles adultes. La composition de pareils groupes (suicidants et témoins) aurait singulièrement alourdi un protocole déjà conséquent du fait du nombre d'inclusions nécessaires et de l'extensivité des investigations. Qui plus est, le traitement des données correspondantes aurait considérablement compliqué les analyses statistiques, et les résultats seraient devenus difficilement interprétables. Par conséquent, TAPAS est à considérer comme la première étape d'une dynamique de recherche visant à explorer la précipitation du geste suicidaire des jeunes sous l'angle du développement systémique. Après avoir mis en évidence et typologisé des trajectoires proximales-type avant TS chez les adolescents et après avoir vérifié la spécificité de ces trajectoires en comparaison d'adolescents non-suicidants, il pourra être envisagé de tester leur particularité par rapport à celle d'adultes suicidants. Pour ce faire, le protocole de TAPAS pourrait être reconduit en appariant à chaque jeune un individu de 30 ans ou plus (l'exclusion de la tranche d'âge des 25-29 ans se justifierait pour éviter les chevauchements du fait des variations interindividuelles de maturité aux âges frontières).

4.2.2.2. Interaction entre activation allostatique et survenue d'expérience de vie adverse restant à démontrer

L'interprétation du FA comme témoignant d'une interaction bilatérale entre activation allostatique et probabilité de survenue des EVA repose sur un postulat non-encore prouvés de façon empirique. Nos études computationnelles étayent l'existence d'une telle relation sur des échelles de temps intermédiaires à longues et renforcent par là même sa probabilité aux échelles de temps courtes. Toutefois, le démontrer formellement requerrait d'ajuster et de tester la pertinence du modèle de Hawkes pour rendre compte des données recueillies dans TAPAS. Pour que les inférences du modèle soient suffisamment valides et fiables, il faudrait toutefois augmenter significativement la quantité de données disponibles, et donc le nombre de sujet à inclure.

4.2.2.3. Défaut d'évaluation des stratégies de *coping*

Nous avons eu largement recours à la notion de stratégie de *coping* comme point de pivot mécanistique dans la boucle d'interaction stress \leftrightarrow diathèse. Bien que l'impulsivité et les modalités d'attachement mesurées dans TAPAS soient probablement corrélatives de ces stratégies, aucune exploration spécifique n'a été prévue pour les caractériser. Les futures études portant sur les trajectoires d'adversité devraient à notre avis systématiquement inclure de telles explorations. Au mieux les mesures de stratégies de *coping* devraient être longitudinales ou répétées afin de pouvoir retracer leur évolution dans le temps, et surtout leur relation dynamique avec l'évolution du FA. De cette manière, il serait possible de tester spécifiquement le lien entre la déstabilisation du SRS et le rabattement du *coping* sur des stratégies de court terme (ou, de façon plus normative, sur des stratégies dysfonctionnelles).

De façon plus large, il serait également intéressant d'explorer finement l'expression phénotypique de l'augmentation de charge allostatique à l'approche du geste suicidaire en termes de dynamique de fonctionnement cognitif, comportemental et affectif. Ce faisant, ce serait l'ensemble du modèle de la crise suicidaire tel que proposé par Séguin et coll. qui gagnerait en ancrage empirique et en solidité théorique.

4.2.2.4. Intérêts de l'exploration spécifique du point d'amorce de la crise suicidaire

Une autre inconnue restera malgré les résultats de TAPAS qui concernera l'initiation (ou *trigger*) de la crise suicidaire chez les adolescents. En termes computationnels, la question pourrait être ainsi

formulée : quels sont les mécanismes à l'origine de la déstabilisation du SRS ? Ou : comment expliquer l'inversion de la boucle de rétrocontrôle stress \rightarrow diathèse en boucle stress \leftarrow diathèse ? Faut-il l'imputer, comme le prédit le modèle de Séguin et coll., à un événement générant un stress plus intense que les autres ? À un accroissement inhabituel dans la fréquence de survenue des EVA ? À une disposition particulière de l'individu ou de son environnement ?

D'un point de vue clinique, il s'agirait de s'intéresser au point à partir duquel la séquence des EVA s'est accélérée, marquant une rupture dans les trajectoires de vie des individus et un changement sensible dans leur fonctionnement. L'objectivation d'un tel point de rupture est rendue particulièrement complexe par son caractère probablement subreptice (difficile, en effet, de différencier *a priori* ce qui relève d'une fluctuation homéostatique habituelle de ce qui relève de l'amorce d'une transition de phase) et par la brièveté des échelles de temps à laquelle il serait perceptible. Le recours au vécu des adolescents et de leurs proches – par nature sensible et réactif – pourrait être une voie d'exploration alternative pertinente. Partant du postulat que le niveau d'activation allostatique s'inscrit dans l'expérience subjective des individus, alors l'exploration phénoménologique de cette expérience par l'intermédiaire de méthodes narratives qualitatives pourrait, à tout le moins, renseigner la prise en charge des jeunes et ouvrir des pistes d'études quantitatives. Par ailleurs, les explorations computationnelles pourraient s'atteler à formaliser l'inversion de polarité des boucles de rétrocontrôle, qui devrait passer, en toute logique, par la prise en compte d'un effet seuil.

4.2.2.5. Problématiques du recueil rétrospectif

En tout état de cause, l'exploration objective du point d'amorce de la crise suicidaire requerrait des méthodes de collection des EVA et de mesure des vécus subjectifs plus fiables et précis que les méthodes rétrospectives utilisées dans TAPAS. Il s'agit là d'une limite commune à toutes les études de trajectoires basées sur les calendriers de vie. Toutefois, le problème est particulièrement sensible en ce qui concerne la reconstitution des trajectoires de douleur psychologique et d'IS, tant l'une et l'autre sont associées, en elles-mêmes, à d'importantes altérations mnésiques (Richard-Devantoy et al., 2015). Pour ces mesures subjectives fluctuant rapidement dans le temps, des méthodes alternatives de recueil

telles que l'Évaluation Écologique Momentanée⁷ ont fait la preuve de leur validité et de leur fiabilité (Czyz et al., 2018). Elles pourraient donc être employées avec pertinence dans le cadre de protocoles quasi prospectifs.

4.2.2.1. Défaut de prise en compte de la dimension psychotraumatique des EVA

La mesure du FA par le panel d'experts intègre de façon contextualisée l'ensemble des EVA rencontrées par les individus sur des périodes de temps délimitées. Ce faisant, il se produit un effet de moyennage qui pourrait masquer le rôle particulier de certains événements pourtant cruciaux dans la définition du risque suicidaire. C'est notamment le cas des expériences psychotraumatiques, qui, du fait de leur caractère ponctuel, seront probablement « lissés » dans les analyses de l'étude TAPAS. Or, les psychotraumatismes, en plus d'être fréquents (Vaiva et al., 2008) sont des prédicteurs majeurs du suicide et des TS (Vaiva et al., 2008; Vaiva et al., 2007).

Bien qu'il ne s'agisse pas de l'objet premier de notre thèse, le modèle que nous avons proposé pourrait d'ailleurs fournir une piste explicative développementale systémique au stress dépassé, voire au trouble de stress aigu. Sur la base des connaissances relatives aux conséquences biologiques et physiologique d'un stress intense (Ducrocq & Vaiva, 2005), il pourrait par exemple être proposé que la réaction psychotraumatique résulterait d'une effraction soudaine des capacités adaptatives au niveau interordonné du SRS, sans même l'installation d'une boucle stress \pm diathèse au niveau infraordonné. Tout se passerait alors comme si l'adversité, condensée en un seul instant, dépassait par sa seule brutalité, la bande passante du SRS.

Plus proche de notre sujet, la même hypothèse pourrait également être évoquée pour rendre compte d'un type particulier de crise suicidaire. À côté de la crise psychosociale et de la crise psychopathologique que nous avons développées à la partie 4.4.2, Séguin (Séguin, 2012) propose en effet un dernier type de crise où le geste suicidaire surviendrait dans les suites immédiates d'un unique événement psychotraumatique. Tester cette hypothèse nécessiterait toutefois d'adapter les méthodes statistiques de traitement des données longitudinales de FA. Il pourrait par exemple s'agir d'utiliser des

⁷ Échantillonnage répété « en temps réel » des expériences et comportement des individus dans leur environnement naturel au moyen, par exemple, d'application smartphone.

modèles de croissance en morceaux pour tenter de mettre en correspondance la survenue d'événements candidats avec une cassure des trajectoires d'adversité proximales.

4.3. ÉTUDE DU NIVEAU INTERORDONNE

4.3.1. RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Le deuxième contingent de résultats est à situer au niveau interordonné de l'organisation des SRS. Nous appuyant sur le constat empirique selon lequel les EVA ne surviennent pas de façon strictement aléatoire, nous avons en effet retrouvé deux registres d'éléments de preuve pour étayer la bilatéralité de l'interaction stress \leftrightarrow diathèse dans les trajectoires vers le suicide.

4.3.1.1. Éléments de preuve computationnels

Nous avons mis en évidence que la probabilité de survenue des EVA pouvait être mise en relation avec un indicateur d'activation allostatique par le biais d'un processus de Hawkes. Bien que très préliminaires, ces prédictions rompent avec le principe de causalité linéaire selon lequel l'adversité viendrait précipiter une vulnérabilité préalablement fixée. Elles y opposent la plausibilité d'un modèle où stress et diathèse exercent une influence dynamique réciproque, participant de l'émergence suicidaire. Selon ce modèle, chaque exposition au stress augmente la probabilité de survenue d'une nouvelle EVA à travers le rehaussement de l'excitabilité du système. Si on interprète le paramètre d'intensité du processus de Hawkes comme une forme de diathèse, alors se retrouve nouée la boucle interactive stress \leftrightarrow diathèse qui structure le système complexe individu-environnement et peut expliquer sa déstabilisation jusqu'au suicide.

Il faut cependant noter que les données d'adversité à partir desquelles les paramètres du modèle ont été inférées relèvent d'échelles de temps de l'ordre de l'année. Par conséquent, nos prédictions ne portent pas sur l'activation de premier ordre du SRS qui, elle, relève de l'échelle infra-annuelle. Pourtant, le niveau infraordonné était bien celui sur lequel nous avons formulé nos hypothèses quant au risque adversogène des stratégies de *coping* immatures recrutées en situation de stress. Autrement dit, alors que nous supposons qu'une EVA survenant au jour j augmenterait la probabilité de nouvelles EVA dans les jours suivants, nous avons montré que les EVA survenant à l'année a augmentaient la probabilité de nouvelles EVA dans les années suivantes. Sans réfuter nos

hypothèses, nos résultats les valident au contraire à une échelle de temps plus large. Il est dès lors possible que le mécanisme de CA opérant au niveau interordonné du système se traduise par un *pattern* annuel de survenu d'EVA similaire au *pattern* journalier reflétant les conséquences de l'activation du niveau infraordonné du SRS. Si elle s'avérait confirmée, une telle répétition d'un même motif sur différentes échelles de temps permettrait de qualifier de fractal⁸ le système développemental sous-jacent aux trajectoires suicidaires. Dans le même temps, la propriété d'hysteresis décrite par Thelen et Smith (cf. section 1, partie 7.2.3.2) s'en trouverait vérifiée (Thelen & Smith, 2007).

4.3.1.2. Éléments de preuve empiriques

- *Déstabilisation du paramétrage du SRS*

D'un point de vue empirique, les résultats de notre première étude pourraient également témoigner d'une influence réciproque entre stress et diathèse répercutée au niveau interordonné des systèmes développementaux. Nous avons mis en évidence que le FA des individus qui passent à l'acte au début de l'âge adulte ne cessait de croître jusqu'au moment du décès. Au contraire, celui des individus mourant aux alentours de 40 ans se stabilisait à partir de l'adolescence avant d'augmenter à nouveau. Or, nous avons montré combien la mesure de FA était à interpréter dans sa composante interactionnelle, reflétant à la fois l'activation allostatique par les EVA traversées mais aussi le pouvoir adversogène irréductible de cette activation. La surreprésentation, dans les deux classes identifiées de l'isolement (20% à 30% des effectifs) et des conflits (11% à 25% des effectifs) dans l'année qui précède le geste en est d'ailleurs à cet égard un indice fort : de nature relationnelle, ces EVA pourraient refléter le fait que les HV rapides des individus soumis à une charge allostatique élevée tendent à délaissier le lien social durable au privilège de la survie (réelle, affective et symbolique) et de la reproduction à court terme (Belsky et al., 1991). Aussi, isolement et conflits sont-ils susceptibles de relever autant de l'EVA que de la stratégie de défense ou de ses conséquences.

Mais comme pour nos résultats computationnels, les trajectoires-type identifiées reflèteraient l'expression des boucles stress-diathèse au niveau d'organisation interordonné du SRS davantage qu'à son niveau infraordonné. En effet, l'échelle supra-annuelle employée ne permet pas de mettre en évidence la précipitation directe d'EVA par l'adoption de stratégies de *coping* dysfonctionnelles sous

⁸ Une figure est dite fractale si elle présente la même structure à toutes les échelles

l'effet du stress. Au lieu de quoi, l'interprétation des trajectoires-type est davantage compatible avec l'hypothèse d'un CA qui, ajustant la SBC, modèlerait les réponses prototypiques de l'individu à l'adversité. Réciproquement, la fréquence moyenne d'EVA générée en lien avec le *pattern* de fonctionnement de l'individu serait susceptible conduire à l'encodage, par CA, de nouvelles règles implicites concernant l'environnement. La boucle interactive stress $\pm \rightleftharpoons^+$ diathèse serait ainsi refermée au niveau interordonné du SRS. Selon cette voie interprétative, la croissance du FA dans chaque classe témoignerait, sous la forme d'une projection graphique de la trajectoire développementale, d'une mise en déséquilibre du SRS. Notre hypothèse concernant le suicide comme issue d'un épuisement du système allostatique par boucles de rétrocontrôle positif s'en trouverait confortée.

- *Conséquence du recalibrage adolescent sur la déstabilisation du système de réponse au stress*

Dans le même temps, la monotonie (ascension constante) de la trajectoire-type de FA des individus mourant dans leur 2^{ème} décennie serait un reflet de l'intégration de la dualité plasticité-vulnérabilité à l'adolescence. Pour ce qui est de la plasticité, il est possible que, faute d'avoir permis un recalibrage complet du SRS, la labilité paramétrique physiologique adolescente ait renforcé la boucle stress $\pm \rightleftharpoons^+$ diathèse par un encodage plus spontané des EVA générées par l'individu lui-même. Pour ce qui est de la vulnérabilité, les individus morts en tant que jeunes adultes pourraient également avoir été victimes de l'emphase de la même boucle du fait d'une hypersensibilité physiologique au stress. Si tel était le cas, alors les résultats de notre études offriraient un substrat biocomputationnel à un constat classique : celui de la mise en place, chez les adolescents les plus vulnérables, de cercles vicieux entre événements de vie et conduites à risque. Simmons et coll. observaient par exemple dès 1988 que le nombre de changement de vie survenant de façon concomitante à l'adolescence était associé à une tendance à l'escalade des problèmes comportementaux, des dégradations des performances scolaires et du désinvestissement des activités extrascolaires .

- *Rôle de la psychopathologie dans la déstabilisation des trajectoires vers le suicide*

Au contraire des individus morts jeunes, il est possible que l'hyperplasticité adolescente ait permis, chez les individus morts plus tardivement, le « reparamétrage » d'un CA plus souple, conduisant ainsi à la stabilisation du système. L'hypersensibilité au contexte aurait alors été compensée plutôt qu'amplifiée par la négativation des boucles stress \rightleftharpoons diathèse, expliquant l'horizontalisation de la trajectoire-type de FA à partir de la puberté.

Fait remarquable, nous avons retrouvé chez les individus morts dans leur 4^{ème} décennie une surreprésentation des troubles affectifs caractérisés au moment du suicide, en comparaison avec les individus morts jeunes. Il est par conséquent possible que la recrudescence secondaire du FA dans ce groupe soit attribuable à une érosion des mécanismes allostatiques par l'émergence psychopathologique. En appui d'une telle interprétation Neelman et coll. ont mis en évidence que les troubles psychiques étaient davantage associés à la suicidalité chez les individus présentant des antécédents d'idées ou de gestes suicidaires que chez les individus n'en présentant pas (Neeleman et al., 2004). À l'inverse, les EVA prédisaient plus fortement la suicidalité future en l'absence de suicidalité passée. De ces résultats, les auteurs ont conclu que le rôle de l'environnement était plus prégnant au début du processus suicidaire, lequel avait ensuite tendance à s'autonomiser sous l'effet des troubles de santé mentale, et notamment de la dépression.

De la même manière, dans notre étude, il est possible que la trajectoire des individus suicidés en fin d'adolescence ait été principalement gouvernée par les EVA plutôt que par des facteurs psychopathologiques, compte-tenu de la précocité du décès. Au contraire, la réascension du FA aux alentours de 25 ans chez les individus décédés dans leur 4^{ème} décennie pourrait refléter une forme d'autonomisation du processus suicidaire en lien avec la constitution de troubles affectifs caractérisés.

4.3.2. LIMITES ET PERSPECTIVES

4.3.2.1. Limites et perspectives computationnelles

Il faut noter que nos résultats computationnels sont très préliminaires. En formalisant un modèle de Hawkes multivarié tel qu'appliqué à la fréquence de survenue des EVA et en étayant sa validité, ils s'agissaient surtout de concevoir un support logique et mathématique de base à la modélisation du processus suicidaire qu'il serait ensuite possible d'affiner et de complexifier. De nombreuses observations et connaissances théoriques issues des modèles développementaux seraient notamment à intégrer dans l'espoir d'en augmenter la validité et la force prédictive.

- *Complexification du modèle*

Conformément à nos hypothèses de travail, un niveau de complexité supplémentaire pourrait être ajouté au modèle par la définition de paramètres de second ordre qui moduleraient l'impact des EVA sur l'intensité du processus. Il pourrait par exemple s'agir de coefficients de pondération des

paramètres de poids intrinsèque ω_i ou de temps de récupération a_i qui, définissant l'incidence et la rémanence différentielles d'un même stressor en fonction des individus, rendrait compte de leur susceptibilité à l'environnement. Régresser ce paramètre sur la fréquence cumulée de survenue des EVA ou sur le niveau de charge allostatique (c'est à dire ajouter une dimension autorégressive au modèle de Hawkes) permettrait de simuler le mécanisme de CA par la constitution d'une boucle de rétrocontrôle. L'indexer sur l'âge des participants ajouterait en outre un troisième niveau d'organisation dans le système en faisant varier l'impact des EVA, et partant, l'efficacité du CA, en fonction de la période développementale considérée. Il deviendrait alors possible de tester par les mathématiques et les statistiques le rôle de la dualité vulnérabilité-plasticité de l'adolescence dans le processus suicidaire.

- *Modélisation des émergences psychopathologiques*

Une modélisation conjointe des grands jalons de la marche suicidaire (1^{ères} IS passives, actives non scénarisées, scénarisées sans velléité de passage à l'acte, scénarisées avec velléité de passage à l'acte, TS, suicide) pourrait être envisagées en vue de progresser dans l'exploration des mécanismes causaux sous-jacents. De la même manière, il serait intéressant d'intégrer au modèle de Hawkes des indicateurs de psychopathologie afin d'en éclaircir le rôle dans les conduites suicidaire. Émergences suicidaires et émergences psychopathologiques pourraient par exemple être mises en lien avec le niveau de charge allostatique à travers une relation non-linéaire à effet seuil : chaque nouvelle étape de la marche suicidaire et chaque décompensation psychiatrique pourrait être modélisée comme se déclarant à des valeurs fixées d'intensité du processus, valeur qui dépendraient d'indicateurs de diathèse individuelle.

- *Modélisation des événements psychotraumatiques*

Le modèle de Hawkes que nous proposons s'appuie sur une classification des EVA sur la base de leur sévérité, mais considère formellement que toutes seraient de la même nature. Or, l'expérience clinique, confortée par les classifications nosographiques internationales (American Psychiatric Association, 2013), suggèrent que certains événements seraient à singulariser du fait de leur impact psychopathologique particulier. C'est surtout le cas des événements psychotraumatiques, dont les possibles conséquences de court (état de stress dépassé), moyen (état de stress aigu) et long terme (trouble de stress post-traumatique) justifieraient d'un traitement computationnel spécial.

Il est à remarquer que les événements classés par les experts comme pourvoyeurs du FA le plus intense et le plus prolongé sont en rapport avec la mort, et que bon nombre d'entre eux sont de nature traumatique. Mais en plus de cette spécification par l'intensité, il pourrait être envisagé une spécification dans la formalisation logique elle-même. D'un point de vue computationnel, deux options pourraient être envisagées pour rendre compte du développement d'un état de stress aigu ou d'un trouble de stress traumatique chez certains individus. La première consisterait à prévoir que la survenue d'événements présumés traumatiques puisse modifier, avec une probabilité à estimer, l'intensité de base du processus de Hawkes. De la sorte, il serait possible de rendre compte de l'absence de restitution spontanée *ad integrum* des SRS que causerait l'altération des mécanismes allostatiques. La seconde option consisterait à prévoir qu'après la survenue du même type d'événement, une quantité fixée d'adversité soit continuellement ajoutée au fardeau global sans même que ne survienne de nouvelles EVA. L'interprétation de cette seconde option sous l'angle du syndrome de répétition serait d'ailleurs tout à fait intéressante à explorer.

- *Préservation de la parcimonie*

Il est toutefois nécessaire de nuancer ces pistes d'implémentation supplémentaire en rappelant que chaque degré de sophistication du modèle ajouterait un degré de complexification des calculs analytiques et/ou de lourdeur dans les computations informatiques. Il serait par conséquent nécessaire de juger finement, sur la base des résultats prédictifs mais aussi des conceptions théoriques, des paramètres les plus pertinents à retenir. L'effort de parcimonie sera également nécessaire avant d'envisager l'application du modèle prédictif de Hawkes à l'échelle individuelle : celui-ci devra n'être ni trop simple pour rendre compte de la complexité des phénomènes à modéliser et augmenter la finesse des prédictions, ni trop complexe pour éviter le risque de surapprentissage qui limiterait la généralisabilité de ces prédictions.

Enfin, il faut noter que les calculs d'inférence des paramètres d'un modèle sont tributaires de la qualité des données réelles. En cela, notre étude computationnelle est soumise aux mêmes limites que celles que nous avons décrit concernant le recueil des EVA.

4.3.2.2. Limites et perspectives empiriques

- *Absence de groupe de comparaison*

Comme pour TAPAS, la principale limite spécifique à l'étude des trajectoires de vie relève de l'absence de groupe de comparaison. Mais contrairement à TAPAS, c'est ici un groupe de témoins qui fait défaut. En effet, l'absence de participants vivants sans antécédent de suicidalité nous a empêché de reconstituer des trajectoires-type « normatives », pourtant nécessaires à vérifier la spécificité des trajectoires vers le suicide. De la même manière, la constitution d'un groupe de participants ayant fait une TS sans être décédés nous aurait permis de tester l'hypothèse souvent soulevée de la différence entre population suicidante et population suicidée (ex. DeJong et al., 2010) sous l'angle des trajectoires d'adversité.

Nous pourrions y opposer que là n'était pas notre objectif. Davantage que de déterminer *qui* – ou plutôt *quelle trajectoire-type* – était à risque suicidaire, nous avons pour but de mieux comprendre *quand* le suicide était susceptible de survenir et surtout *comment* l'adolescence affectait les trajectoires qui y conduisent. En d'autres termes, cette première étape de recherche avait des visées explicatives par la production de preuves de concept permettant d'étayer un modèle théorique davantage que des visées prédictives de prétention épidémiologique ou clinique.

Il va néanmoins de soi que la comparaison de trajectoires-type contrôles avec celles d'individus suicidés constitue la continuité nécessaire de notre étude. Ce n'est qu'à la faveur d'un tel protocole qu'il serait possible de déterminer le rôle de la dualité adolescente non seulement au sein des trajectoires suicidaires, mais aussi dans l'amorce (ou non) de ces trajectoires. Autrement dit, sur la base de nos présents résultats, la question de recherche pourrait être posée en ces termes : comment l'hyperplasticité et la vulnérabilité allostatiques pubertaires affectent-elles le risque d'engagement dans une trajectoire développementale vers le suicide ou les possibilités de s'en dégager ? En l'occurrence, la portée clinique d'une telle étude serait considérable, car elle ouvrirait des perspectives de progrès significatifs dans le repérage des trajectoires à risque et la structuration de stratégies de prévention à destination des jeunes.

- *Absence de prise en compte du psychotraumatisme*

Comme au niveau computationnel, il est probable que l'absence de prise en compte du rôle particulier des événements psychotraumatiques constitue *in fine* un biais dans la caractérisation et

l'étude des trajectoires d'adversité à l'échelle d'une vie. Les arguments sont en effet nombreux qui permettent de supposer que tels événements auraient un impact direct sur le niveau interordonné du SRS. Les altérations du fonctionnement psychocognitif constitutives de la définition du trouble de stress post-traumatique (American Psychiatric Association, 2013), la modification du traitement perceptif que ces pathologies induisent (Kiesmann et al., 2017) ou même le remaniement des styles d'attachement qu'elles provoquent (Juery, 2019) sont autant de témoins cliniques, neurocognitifs et psychopathologiques de ce qu'un événement peut, à lui seul, transformer le rapport de l'individu avec son environnement. Du point de vue des systèmes dynamiques, il se pourrait d'ailleurs que cette transformation relève en fait d'une transition de phase : l'événement traumatique déstabiliserait suffisamment le SRS pour l'amener à franchir un point de bifurcation et potentiellement l'amener vers un nouvel attracteur. D'un point de vue clinique, l'atteinte de la bifurcation pourrait se traduire par des symptômes de stress dépassé et l'atteinte d'un nouvel état stable par le développement d'un trouble de stress post-traumatique. D'un point de vue empirique, la transformation de la relation individu-environnement provoquée par le psychotraumatisme devrait se traduire par un « décroché » dans les trajectoires d'adversité, témoin d'une modification soudaine des interactions stress \leftrightarrow diathèse. Comme au niveau sous-ordonné, il pourrait être envisagé de modéliser ce décroché par l'utilisation de modèles de croissance en morceaux où l'ordonnée à l'origine de la deuxième moitié de trajectoire ne serait pas contrainte de correspondre à la dernière valeur prise par la première moitié de trajectoire.

4.4. ÉTUDE DU NIVEAU SUPRAORDONNE

4.4.1. RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Nous appuyant sur la mesure holistique fictive qu'est le FA, nous avons d'abord identifié deux trajectoires-type d'adversité avant suicide. Chacune est supposée correspondre à une sous-population homogène d'individus au regard de leur histoire de vie et de leur âge au moment du décès. Indiscernables dans l'enfance, les trajectoires-type des individus se suicidant au début de l'âge adulte et celle des individus mourant en milieu de vie amorçaient leur bifurcation à partir de 10-14 ans. La rupture des trajectoires que semble opérer l'adolescence précoce est évocatrice d'un processus maturatif spécifique affectant le rapport de l'individu à son environnement. Si l'on accepte que le FA est un indicateur de l'état du système interactif stress \leftrightarrow diathèse, alors il se produirait à la puberté une forme de recalibrage des paramètres du SRS qui rendrait compte d'un changement non-linéaire de

comportement systémique. Un tel remaniement serait soudainement permis par une augmentation physiologique de la susceptibilité au changement, ou autrement dit de la plasticité. En cela compatibles avec l'hypothèse d'une transformation de 3^{ème} ordre des SRS à l'adolescence, nos résultats suggèrent également 2 voies par lesquelles cette hyperplasticité adolescente pourrait se traduire dans les trajectoires suicidaires.

D'une part, nous avons retrouvé une surreprésentation des tensions et instabilités familiales dans l'enfance chez les individus décédés au jeune âge adulte. La bifurcation des trajectoire à l'adolescence pourrait dès lors être interprétée comme la révélation d'une insécurité affective précocement acquise. Celle-ci pourrait avoir limité la souplesse d'adaptation des individus à l'adversité, c'est à dire leur capacité à ajuster de façon réactive les stratégies de *coping* employées face aux variations des caractéristiques environnementales. En effet, la conjonction d'EAI et de défaut de sécurisation affective qui en modère l'impact et en relativise la signification pourrait avoir conduit à l'encodage « profond » d'une représentations de soi comme dépréciée, des autres que comme fiables, et du monde comme hostile. Cette restriction de 2^{ème} ordre ne deviendrait apparente qu'au moment où un recalibrage de 3^{ème} ordre est à la fois requis et impulsé par les transformations psychosociales et environnementales de la puberté. L'hyperplasticité développementale serait moins efficace sur un SRS préalablement rigidifié par des représentations extrêmes et difficilement falsifiables. La cassure de trajectoires liée au recalibrage serait par conséquent moindre que chez les individus pour qui les inférences représentationnelles depuis les EVI aurait été modérées par un environnement plus soutenant.

Par ailleurs, nous avons également mis en évidence que les individus qui se suicident les plus jeunes avaient davantage été exposé à des violences sexuelles, au suicide d'un proche ou à des conflits familiaux entre 10 et 14 ans que les individus dont le décès était plus tardif. Une explication alternative à la bifurcation des trajectoires au moment de la puberté pourrait par conséquent se rapporter aux conséquences durables et déterminantes qu'aurait l'adversité lorsqu'elle touche les jeunes de ces âges. Une fois de plus, il serait possible d'y voir les conséquence d'une hyperplasticité juvénile. Revers du processus de recalibrage, le surcroit de labilité des paramètres de régulation du stress conduirait à ce que chaque EVA laisse plus spontanément des traces sur les systèmes allostatiques. Tout se passerait alors comme si l'hypersensibilité de l'encodage adaptatif à partir de la puberté conduisait à ce que le SRS attribue à chacune de ses activations (au niveau infraordonné) une valeur signifiante

supplémentaire (au niveau interordonné) quant aux propriétés de l'environnement. Qu'un adolescent soit par exemple victime de violences sexuelles, alors il en inférera plus spontanément des règles, codes ou valeurs générale qu'il s'attribuera et attribuera au monde pour y conformer durablement ses stratégies de *coping*. Si celles-ci soutiennent la survie au détriment du lien social et au risque de la mise en danger, alors il en résulte une accélération de la boucle stress \rightarrow \rightarrow diathèse amorcée dans l'enfance.

De ces deux hypothèses (recalibrage révélant une vulnérabilité préalable ou hyperplasticité comme vulnérabilité à l'adoption de stratégies dysfonctionnelles), Granic et coll. en ont proposé une formulation encore davantage ancrée dans les modèles systémiques (Granic et al., 2003). Les auteurs conçoivent en effet l'adolescence comme une transition de phase par laquelle s'auto-organisent de nouveaux *patterns* interactifs et fonctionnels. Selon eux, cette réorganisation dépend de 2 paramètres qui font immédiatement écho à nos résultats : les structures systémiques préalablement établie et les fluctuations auxquelles le système est particulièrement sensible à ce seuil d'instabilité.

4.4.1.1. Limites et perspectives

Il va de soi que l'ensemble des limites qui s'appliquent aux résultats du niveau interordonné s'appliquent également aux résultats du niveau supraordonné, issus de la même étude. Certaines pistes de progression spécifiques sont toutefois à souligner en ce qui concerne l'hypothèse de l'hyperplasticité des système allostatique à l'adolescence.

- *Défaut de contrôles témoins*

La première tient une fois de plus au défaut de groupe contrôle. Pour rendre compte de la bifurcation des trajectoires-type vers le suicide, nous avons soulevé deux hypothèses que nos résultats ne nous permettent malheureusement pas de vérifier. En effet, la différence de fréquence d'adversité dans l'enfance et à la puberté entre les deux classes n'a été retrouvé qu'*a posteriori*. Pour vérifier l'incidence réelle et respective de ces EVA sur le rôle de l'adolescence dans les trajectoires vers le suicide, il faudrait que nous concevions un protocole où 4 groupes d'individus seraient définis *a priori* : un groupe n'ayant peu ou pas vécu d'EVI, un groupe n'ayant peu ou pas vécu d'EVA à l'adolescence, un groupe n'ayant vécu ni l'un ni l'autre et un groupe ayant vécu les deux. De la sorte, nous aurions théoriquement pu vérifier si l'adversité infantile et/ou juvénile étaient effectivement associées au degré de rupture des trajectoires suicidaires, ruptures que nous avons supposé refléter le rôle du recalibrage adolescent.

- *Linéarité des modèles de croissance*

La seconde limite est d'ordre statistique. En effet, les modèles de croissance qui permettent de reconstituer les trajectoires de FA (comme la plupart des trajectoires dans la littérature) sont des modèles linéaires ou curvilinéaires. S'ils sont *a priori* appropriés pour simuler les effets progressifs du CA sur la dynamique du SRS, ils ne permettent pas de rendre compte des modifications de plasticité qui, par définition, rendraient les trajectoires non-linéaires.

Pour tester l'hypothèse de l'effet d'une hyperplasticité adolescente, nous avons artificiellement contourné cette contrainte statistique en autorisant le changement, à partir d'un point donné, des paramètres de croissance entre 2 segments de courbe. Ce faisant, nous avons pu montrer que les trajectoires en morceaux, brisées au moment de l'adolescence, rendaient mieux compte des données que des trajectoires lisses. En d'autres termes, nous avons suggéré l'existence d'un 3^{ème} niveau d'organisation des systèmes en apportant une preuve indirecte de la non-linéarité de la dynamique suicidaire.

Pour autant, la modélisation des segments de courbe n'en reste pas moins elle-même linéaire, et par conséquent, ne permet pas de renseigner sur la nature exacte des effets supraordonnés sur les trajectoires. Autrement dit, la modélisation de l'hyperplasticité adolescente par une simple rupture vaut comme preuve de concept mais reste qualitativement pauvre. Elle ne permet pas, par exemple, de prédire que le recalibrage pubertaire puisse s'accompagner d'une recrudescence temporaire du FA pendant l'adolescence, recrudescence que la notion de transition de phase suppose pourtant. Qui plus est, nous avons choisi de tester l'implémentation d'un point de cassure sur la période allant de 10 à 25 ans. Or, il est très peu probable que les variations de plasticité développementale n'affectent les trajectoires que sur cette période. Le fait que les modèles de croissance, même en morceaux, ignorent l'hyperplasticité des systèmes allostatiques connue dans premières années de vie (Lea et al., 2017) est notamment problématique. Aussi, une exploration du niveau supraordonné passerait moins par un travail de complétion des recueils de données permettant de reconstituer les trajectoires que par une sophistication de leur modélisation statistique. Les travaux que nous avons initiés concernant les modèles de Hawkes pourraient être une piste de progression dans ce sens.

4.5. LIMITES METHODOLOGIQUES GENERALES

4.5.1. LIMITES INHERENTES AUX RECUEILS RETROSPECTIFS

4.5.1.1. Biais d'information : déclaration et remémoration

Depuis plus de 40 ans qu'elles sont utilisées, les techniques d'exploration narrative des séquences de vie essuient des critiques relativement stéréotypées, déjà largement traitées, et partiellement réfutées dans la littérature (Conner et al., 2011, 2012). La principale concerne le caractère rétrospectif de ces explorations. Portant parfois sur des périodes anciennes, le recours à la mémoire qu'elles imposent est en effet susceptible d'exposer à des biais significatifs de recueil. Rubin & Schulkind ont par exemple relevé dans un échantillon de plus de 1 200 personnes une tendance systématique à se souvenir davantage des événements heureux lorsqu'ils étaient survenus dans la 2^{ème} décennie de vie, tendance d'autant plus forte que les participants étaient plus âgés (Rubin & Schulkind, 1997). Au contraire, la fréquence des souvenir d'événements tristes ou traumatiques augmentait avec la récence de leur occurrence, et ce, quel que soit l'âge des participants. Tout aussi évocateur de la possibilité de biais de remémoration, Pollok et al. ont montré que la mémoire autobiographique des personnes suicidantes était davantage susceptible au biais de surgénéralisation que celle des personnes sans antécédent suicidaire (Pollock & Williams, 2001).

A fortiori, les biais de remémoration pourraient être majorés lorsque la personne interrogée n'est pas directement la personne concernée, comme c'est le cas dans les autopsies psychologiques et les méthodes apparentées. Conner et coll. ont par exemple relevé le risque de rappel sélectif des caractéristiques positives et d'oubli sélectif des caractéristiques négative concernant la personne suicidée, ou inversement en fonction de l'état d'esprit de l'informant (Conner et al., 2011). Clark & Horton-Deutsch ont quant à eux mis en exergue le besoin des personnes endeuillées de faire sens du suicide de leur proche, et par conséquent, leur tendance à se concentrer sur les événements ayant, selon eux, précipité le geste (Clark & Horton-Deutsch, 1992). Enfin, Bradburn et al., ont noté un risque d'imprécision dans la situation temporelle des événements rapportés du fait d'une tendance à un télescopage des souvenir sur la période de vie explorée (Bradburn et al., 1987). Il faut en outre noter que dans les protocoles d'exploration par proxy, la qualité des données recueillies est susceptible d'être altérée par le fait que l'informant ignore certains événements, ou qu'il refuse d'en citer certains dont il se souvient pourtant (Conner et al., 2011). En fonction de son vécu subjectif et de sa relation au défunt,

plusieurs filtres déclaratifs peuvent en effet biaiser son discours : auto-stigmatisation, honte, culpabilité, etc.

4.5.1.2. Stratégies de compensation des biais d'information

Au gré des élaborations méthodologiques et des mises en pratiques des explorations narratives, de nombreuses stratégies ont été élaborées pour minimiser les biais bien connus de remémoration et de déclaration. Nous en avons d'ailleurs fait largement usage dans notre étude : recours aux entretiens semi-structurés guidés par une trame exploratoire précise, respectant la logique du récit, pré-spécification des EVA à explorer, emploi d'un style conversationnel pour réduire les résistances, utilisation d'ancrages mnésiques biographiques ou calendaires, stimulation des souvenirs par des agendas et des photographiques, ou encore vérification des données recueillies depuis d'autres sources comme les dossiers médicaux (Conner et al., 2011).

Il est probable que ces précautions n'aient pas entièrement compensé les imprécisions des procédures de recueil rétrospectif et subjectif. Cependant, nous nous sommes principalement concentrés sur les EVA significatifs pour le sujet, moins susceptibles à l'oubli. De plus, si biais d'information il y a eu, il a probablement été similaire dans les classes et groupes étudiés, préservant ainsi leur comparabilité. Enfin, notre étude a été conçue pour être la plus écologique possible et s'approcher du contexte clinique dans lequel les résultats pourraient, *in fine*, être translatés. Les biais rencontrés par les investigateurs lors des entretiens sont très proches des imprécisions informationnelles avec lesquelles les cliniciens travaillent au quotidien. Bien que ne bénéficiant pas de la pureté méthodologique des modèles expérimentaux, nos inférences gardent donc leur pertinences dans de la situation d'une évaluation « en vie réelle ».

4.5.2. LIMITES INHERENTES A LA DEFINITIONS DES EXPERIENCES DE VIE ADVERSE

4.5.2.1. Rappel définitionnel

Un autre point de discussion classique concerne les critères permettant de retenir un événement comme significatif au regard de la régulation du stress et des émergences psychopathologiques. Au moment de constituer l'inventaire exhaustif qui nous aura servi de grille exploratoire, nous en avons retenu trois : (a) le caractère a priori objectif, c'est à dire en principe

observable, (b) l'intensité suffisante, c'est à dire le fait que l'événement considéré entrainerait un retentissement fonctionnel pour la plupart des individus qui y serait soumis, et (c) le caractère adverse, défini par son indésirabilité subjective, la menace contextuelle qu'il représente ou la perte de contrôle personnel qu'il induit. Le choix de chacun de ces critères a fait l'objet d'un arbitrage soigneux prenant en considération leurs avantages et inconvénients respectifs, tant d'un point de vue théorique que méthodologique. Comme recommandé par Turner et Wheaton, cet arbitrage était guidé par un effort de mise en tension entre exhaustivité et praticité dans la constitution de la liste finale d'EVA (Turner and Wheaton, 1997).

4.5.2.2. Discussion du critère d'objectivité

Le critère d'objectivité peut être critiqué du fait que la réaction de stress comporte dans sa définition même une dimension subjective incompressible (Fink, 2016). Toutefois, ne pas reconnaître les EVA comme objectives – c'est à dire comme événements – conduirait à méconnaître la différence entre stimulus stressant et réaction de stress, et donc à ne pas pouvoir étudier adversité et vulnérabilité individuelles comme deux phénomènes distincts (Turner et al., 1997).

4.5.2.3. Discussion du critère de significativité

Le critère significativité est rarement discuté dans la littérature (Conner et al., 2011). Pour notre part, nous avons dû l'ajuster en fonction de la période de temps explorée afin de prendre en compte les caractéristiques de la précision de la mémoire autobiographique (Brewer, 1994). Plus cette période était proche de l'entretien, plus l'investigation gagnait en finesse de discrimination dans la situation temporelle des événements (augmentation de la fréquence de sondage exploratoire) et plus le seuil implicite d'intensité pour considérer une EVA comme telle était faible. Pour les études de trajectoires d'adversité sur la vie entière, nous nous sommes appuyés sur les nombreux outils auto- ou hétéro-administrés disponibles comme cadre de référence.

Pour l'étude TAPAS en revanche, la littérature ne proposait aucune étude ni aucun instrument qui puisse nous servir d'étalon sur des périodes de l'ordre du mois ou de la journée. Nous nous sommes par conséquent inspirés de l'expérience de l'équipe de Séguin et coll. en matière de reconstitution de calendriers de vie, ainsi que notre propre expérience clinique pour réévaluer à la baisse le seuil de significativité des EVA prédéfinies. Qui plus est, les stratégies exploratoires sur ces périodes étaient

davantage chronologiques que thématiques : en plus de rechercher les événements de la liste que nous avons pré-éditée, nous avons surtout sondé les périodes en question en procédant à une reconstitution narrative depuis le point le plus ancien jusqu'au point le plus récent. Tout événement librement rapporté comme stressant par le participant était alors considéré comme une EVA, qu'il apparaisse dans notre liste ou non.

4.5.2.4. Discussion du critère d'adversité

Si le critère d'adversité prête à discussion, c'est davantage pour des raisons théoriques que méthodologiques. Il arrive en effet que soit plaidé la prise en compte de tout changement de vie plutôt que des événements a priori considérés comme adverses, et ainsi de s'affranchir des présupposés quant à ce que les individus considèrent comme stressant ou non. Le modèle de stress sous-jacent est celui du produit d'une adaptation contrainte à laquelle tout changement de vie significatif mènerait nécessairement. Pour ce qui nous concerne, nous avons préféré nous en tenir à la définition du stress reposant sur les notions de menace environnementale, d'indésirabilité ou de risque de perte de contrôle. Il s'agissait en cela de nous accorder aux conceptions développementales psychobiologiques qui considèrent l'activation des SRS ou des systèmes allostatiques sous l'effet de l'adversité et non du simple changement. Pour théorique qu'il soit, ce choix n'en était pas moins empiriquement fondé. Turner et Wheaton notent en effet que la littérature converge vers la plus grande significativité des événements négatifs (*versus* les événements positifs) pour prédire la plupart des variables relatives au stress (Turner et al., 1997). Il en est par exemple ainsi des maladies physiques, des troubles psychiques, et des conduites suicidaires pour lesquelles l'adversité est un facteurs de risque plus fort que le simple changement de vie.

4.6. CORRESPONDANCE THEORIQUE : LE REFERENTIEL ATTACHEMENTISTE

4.6.1. VALIDITE EPISTEMOLOGIQUE

L'hypothèse systémique formelle que nous proposons vaut comme une structure générale de savoir. Elle permet de rendre compte de caractéristiques dynamique du développement ontogénétique en environnement adverse, sans présumer de la nature exacte des mécanismes impliqués. En tant que dispositif métathéorique, elle a vocation à définir des axes et lignes structurantes pour les modèles et théories développementales en tant que telles.

La validation de pareils métacadres tient de deux types d'arguments. Les premiers se rapportent aux preuves de concept empiriques qui étayent directement les caractéristiques structurales et dynamiques formelles hypothétisées. En cela, les résultats de nos études confortent directement la validité de notre proposition de SRS. Les seconds se rapportent à l'efficacité épistémologique du cadre formel proposé, c'est à dire de sa capacité à produire des dispositifs théoriques pertinents ou, au contraire, à embrasser de façon cohérente des théories déjà largement éprouvées. Or, il est remarquable de noter que nos résultats et l'interprétation que nous en proposons sont largement compatibles avec la théorie de l'attachement.

Ci-après, nous avons fait le choix de développer cette correspondance paradigmatique. Par l'exemple, il s'agit de montrer comment le modèle formel à 3 niveaux du SRS peut s'accorder, en bien des points, aux modèles développementaux traditionnels.

4.6.2. CONCEPTS GÉNÉRAUX DE LA THÉORIE DE L'ATTACHEMENT⁹

La théorie de l'attachement postule que les situations de stress intenses (situations dites **attachement-pertinentes**) suscitent chez les individus un sentiment de détresse, de vulnérabilité, d'incertitude ou d'inconnu qui déclenche en eux une série de comportements visant à en apaiser l'effet. L'activation du **système d'attachement** sous l'effet d'une menace environnementale ou relationnelle correspond donc à la mise en branle d'un système motivationnel visant à restaurer un sentiment de sécurité réelle et affective. Chez l'enfant, l'activation du système d'attachement se résout systématiquement par le rapprochement d'avec une **figure d'attachement**, c'est à dire d'une personne (le plus souvent un parent) capable d'y répondre grâce à un engagement relationnel durable. En miroir, la figure d'attachement active un système motivationnel (le **caregiving**) qui le pousse à délivrer des soins appropriés et à pourvoir aux besoins physiologiques et affectifs de l'enfant.

À travers la répétition des séquences *activation du système d'attachement – réponse de caregiving* l'enfant internalise progressivement une représentation implicite de lui-même, du monde et des autres qui lui permet d'anticiper les risques d'adversité et les possibilités de sécurisation en cas de situation attachement-pertinente. Ces **modèles internes opérants** (MIO), stabilisés vers l'âge de 5-6

⁹ Le résumé synthétique des grands concepts attachementnistes que nous proposons ci-dessous est inspiré de l'ouvrage *L'attachement : approche théorique* de Nicole et Antoine Guédénéy (Nicole Guédénéy & Guédénéy, 2016)

ans, fournissent alors un support à la mise en place de stratégies adaptative prototypiques, dites **styles d'attachement**. Selon le type de MIO en place, le style d'attachement sera tantôt sécure – c'est à dire permettant à l'enfant une régulation efficace de ses émotions, un recours serein aux figures d'attachement et une adaptation souple à l'environnement, tantôt insécure – c'est à dire exposant l'enfant à une régulation émotionnelle plus difficile, contrainte par une rigidité des stratégies adaptatives et par un recours réticent, ambivalent ou inconstant aux tiers comme ressources d'aide.

Au-delà des dispositions tempéramentales, il faut noter que la mise en place des MIO et des styles d'attachements qui leur correspondent ne dépendrait pas tant des stressseurs rencontrés dans la petite enfance que de la qualité du *caregiving* sollicité en réponse à l'activation du système d'attachement de l'enfant exposé. Certaines modalités de *caregiving* sont en effet réputées être plus sécurisantes que d'autres, à savoir celles qui permettent de répondre aux besoins d'attachement de l'enfant de manière prévisible et cohérente, immédiatement adéquate ou avec correction, sans l'effrayer ni l'abandonner trop durablement, même sous condition de stress.

Dans certaines circonstances, le *caregiving* est tel qu'il ne permet pas l'internalisation de MIO stables et cohérents. C'est notamment le cas lorsque la FA, en proie à l'activation de son propre système d'attachement (du fait d'un stress dérégulé, d'un épuisement, d'une dépression,...), finit par abdiquer les soins à l'enfant, par lui fournir des réponses désordonnées ou même par l'effrayer au lieu de l'apaiser. C'est également le cas lorsqu'un événement traumatique survient qui met sévèrement et durablement en branle la sécurité affective préalablement acquise. Dans un cas comme dans l'autre, la ségrégation ou la dissociation des MIO qui en résulte donne lieu chez l'enfant à des comportement d'attachement désorientés, imprévisibles ou contradictoires : on parle de style d'attachement **insécure désorganisé**. Pour faire face à l'instabilité de ses représentations, l'enfant désorganisé se trouve alors contraint de développer des stratégies visant à prévisibiliser les *patterns* interactifs auquel il prend part. Ces stratégies prennent la forme de **comportements** dit **contrôlants** visant à forcer les réactions des FA : le contrôle punitif (l'enfant contraint la FA à le punir en adoptant des comportements disruptifs), l'hypersexualisation (suscitant généralement des réactions émotionnelles fortes chez les adultes) et le *caregiving* compulsif (inversion du sens de l'attachement par laquelle l'enfant fait en sorte d'apaiser le système d'attachement de son parent).

4.6.3. CONVERGENCES DE LA THEORIE DE L'ATTACHEMENT ET DES MODELES DEVELOPPEMENTAUX PSYCHOBIOLOGIQUES...

4.6.3.1. ...dans l'explication du développement ontogénétique précoce

Ainsi décrite, l'ontogenèse de l'attachement fait singulièrement écho aux processus systémiques de CA. Transposé dans le référentiel développemental psychobiologique, les comportements d'attachement pourraient en effet être interprétés comme l'une des conséquences psychocomportementales de l'activation des systèmes allostatiques. Tout se passerait alors comme si l'encodage biologique des EVA répétées par le SRS constituait le substrat physiologique de la construction des MIO. En outre, les styles d'attachement pourraient être décrits, sans contradiction théorique notable, comme autant de stratégies de régulation du stress visant à soutenir des HV d'autant plus rapides que l'attachement est insécuré. Les comportements contrôlants des individus présentant un attachement désorganisé représenteraient une forme extrême de ces stratégies.

Dans ce cadre, l'instabilité du milieu familial précoce que nous avons mise en évidence dans le groupe des individus morts au jeune âge adulte pourrait avoir contribué à des réponses de *caregiving* inajustées, irrégulières, inconstantes voire effrayantes. Par leur répétition, de telles réponses à l'activation itérative du système d'attachement sous l'effet des EVA pourraient avoir contribué à la constitution de MIO de soi comme indignes d'être aimés, et des autres comme peu attentifs et sensibles, si ce n'est malveillants. S'y conformant, les individus décédés précocement ont alors pu développer des modalités d'attachement insécuré, caractérisées par une rigidité adaptative et une préférence implicite pour la survie affective au détriment de la stabilité des relations (HV rapides). Il a pu en découler des séquences interactives conflictuelles, en particulier avec leurs FA, activant en retour leur système d'attachement. Et ainsi de reconnaître, au sein du référentiel attachementiste, le motif interactif caractéristique des systèmes développementaux.

À cet égard, les modalités relationnelles impliquées par l'attachement désorganisé constitueraient une forme paradigmatique de la traduction, au sein du référentiel de l'attachement, de la boucle stress \leftrightarrow diathèse. Lorsqu'ils sont soumis à l'adversité, l'activation du système d'attachement des enfants désorganisés conduirait en effet à la mise en place de stratégies de contrôle palliatives. Or, le principe du contrôle punitif ou par hypersexualisation consiste justement à susciter chez la FA des réactions émotionnelles négatives stéréotypées, quitte à en être la cible directe. Plutôt que d'être

apaisé, le système d'attachement de l'enfant s'en trouve encore avivé. La boucle interactionnelle est bouclée.

4.6.3.2. ...dans l'explication des remaniements pubertaires

À la puberté, le recalibrage adaptatif du SRS en raison de l'hyperplasticité physiologique coïncide avec la réorganisation du système d'attachement. Doté d'aptitudes nouvelles (capacités de raisonnement hypothético-déductif, notamment), l'adolescent se livre à des comportements exploratoires d'une intensité croissante pour gagner en autonomie. Dans le même temps, son système d'attachement trouve des voies d'apaisement supplémentaires à travers la découverte des relations affiliatives, sentimentales et sexuelles.

Mis en tension, les MIO développés au cours de l'enfance dans le creuset des interactions duelles avec les figures d'attachement s'intègrent dans un modèle interne général. Ce métamodèle s'affranchit des cadres relationnels dans lequel il a été construit pour devenir un attribut de l'individu, façonner son état d'esprit vis-à-vis des relations d'attachement et constituer l'un des pans de son identité. Or, la réintégration des MIO à l'adolescence est largement tributaire de la façon dont ces derniers se sont complexifiés et consolidés tout au long de l'enfance. La sécurité d'attachement (ou de l'état d'esprit d'attachement) chez les jeunes se caractérise avant tout par la souplesse et la cohérence des investissements relationnels. Elle dépend donc logiquement de la nature des MIO infantiles, mais aussi de leur plasticité, c'est à dire de leur disponibilité au travail de mise en balance et d'intégration qu'exige la constitution du métamodèle.

Aussi, lorsque des MIO infantiles négatifs sont fixés par un ou plusieurs *caregiving* irréguliers, inajustés ou effrayants et lorsque l'insécurité d'attachement donne lieu à des stratégies adaptatives rigides voire contrôlantes, il est probable que le travail de réintégration adolescente s'en trouve entravé ou biaisé. Faute de malléabilité, les représentations défavorables de soi et du monde pourraient être surpondérées lors du processus d'inférence à l'origine du métamodèle, donnant lieu à leur surgénéralisation. Il pourrait en résulter la diffusion des modalités interactives insécures dans les différentes sphères relationnelles, conduisant à des distorsions d'échanges, y compris avec les pairs. Les expériences négatives qui en découleraient seraient de nature à conforter les MIO défavorables, et donc à renforcer l'état d'esprit insécure d'attachement. Si tel était le cas, notre hypothèse de la puberté comme révélateur des vulnérabilités précoces s'en trouverait confortée.

De la même manière, la vraisemblance de notre interprétation concernant la moindre efficacité du recalibrage adaptatif du fait d'un système préalablement rigidifié serait accrue. Des éléments de preuve témoignent d'ailleurs de la cohérence de cette mise en correspondance théorique. Howard et Medway ont par exemple mis en évidence que les modalités insécures d'attachement étaient significativement associées à des stratégies de *coping* dysfonctionnelles fondées sur l'évitement comme la consommation d'alcool ou de drogues (Howard & Medway, 2004). Il pourrait donc y avoir un lien direct transthéorique entre deux boucles de déstabilisation systémiques : MIO défavorables \Leftrightarrow expériences relationnelles négatives et stress \Leftrightarrow diathèse. Dans le même temps, il est aisé d'imaginer que toute expérience attachement-pertinente survenant à l'adolescence soit susceptible d'affecter le processus d'intégration des MIO dans le sens de la détérioration des représentations générales. C'est du moins sous cet angle théorique, complémentaire à celui des systèmes développementaux, que pourrait également être lue la surreprésentation des EVA entre 10 et 14 ans chez les individus morts au jeune âge adulte (You et al., 2014).

4.7. POINTS DE DISCUSSION EPISTEMOLOGIQUES ET PROPOSITIONS

4.7.1. LES ORGANISATIONS HIERARCHIQUES DU SAVOIR EN REPONSE AUX LIMITES DU REDUCTIONNISME

De façon logique, la rupture paradigmatique qu'actent les théories développementales systémiques devraient s'accompagner, pour leur exploration, d'une rupture méthodologique dans les stratégies exploratoires empiriques. Plutôt qu'à s'efforcer d'isoler les différentes variables et paramètres supposément impliqués dans la suicidogenèse, le principe de complexité voudrait que les chercheurs s'appliquent à en étudier l'intégration dynamique. Dans cette perspective, le travail interdisciplinaire est bien sûr requis pour mettre en cohérence les regards cliniques, biologiques, épidémiologiques voire sociologiques dans des protocoles conjoints. Toutefois, l'interdisciplinarité comme objectif en soi relève souvent plus de l'incantation qu'elle ne produit de résultats. À force de concevoir des objets atomisés, isolés de leur contexte, le prisme positiviste prive en effet les disciplines d'objets partagés, bride les hypothèses conjointes et néglige les points d'interaction. Se met alors en place une logique juxtapositive par laquelle les dispositifs épistémologiques (c'est à dire producteurs de savoirs) sont comme des couloirs parallèles, ne s'interpellant les uns les autres que pour discuter par la bande de leurs résultats respectifs.

À ce titre, nous défendons que les progrès de compréhension de l'étiologie du suicide pourraient passer par un saut épistémologique. Plutôt que de penser, au sein de chaque discipline, à la façon la plus « pure » d'étudier telle ou telle variable supposément impliquée dans les conduites suicidaires, il s'agirait de réfléchir à des architectures qui permettent d'articuler et de compléter de façon cohérente les différents stratégies empiriques. À l'issue de la présente thèse, et conformément aux principes systémiques développementaux, nous pensons que la notion d'ordre (ou de niveau logique) constitue une instance organisatrice particulièrement utile pour nourrir cette réflexion. En contrepoint du principe de réduction, elle ajoute une dimension de complexité qui permet de mobiliser conjointement, sans les conflictualiser, des champs théoriques de nature, de postulats et d'échelles temporo-spatiales variables. Les organisations hiérarchiques résultant des déclinaisons de la notion d'ordre logique pourraient dès lors servir d'échafaudages à de futurs protocoles de recherche intégrative.

4.7.2. PROPOSITION DE 3 ORGANISATIONS HIERARCHIQUES UTILES

Perceptibles en filigrane de nos travaux et de nos discussions, nous proposons que 3 organisations hiérarchiques seraient particulièrement pertinentes à agencer les savoirs et travaux relatifs aux trajectoires vers le suicide. Pour chacune, nous proposons de discerner au moins 3 niveaux hiérarchiques que nous numérotions de 1 à 3 (1 étant le plus subordonné, 3 le plus surordonné) :

- A. *Organisation fonctionnelle du SRS.* Cette organisation est représentée en Figure 9. À chacun de ces niveaux correspond une échelle temporelle, d'autant plus large que le niveau est surordonné
 - Niveau 1 : Activation du SRS
 - Niveau 2 : CA des paramètres du SRS
 - Niveau 3 : Susceptibilité des paramètres du SRS au CA

- B. *Organisation dynamique des indicateurs de l'état du système :*
 - Niveau 1 : Définition de l'indicateur (approche statique)
 - Niveau 2. Évolution de l'indicateur dans le temps (approche dynamique)
 - Niveau 3. Cinétique d'évolution de l'indicateur en fonction du temps (approche métadynamique)

C. *Organisation structurelle du vivant*, constitutive du système développemental

Niveau 1 : Niveau moléculaire (génotypique) et biologique

Niveau 2 : Niveau physiologique et psychocomportemental (phénotypique)

Niveau 3 : Niveau social

La liste n'est bien sûr pas exhaustive. Elle mériterait d'être précisée et complétée. Toutefois, elle pourrait servir de première trame pour de futurs travaux.

4.7.3. COMBINAISON PRATIQUE DES ORGANISATIONS HIERARCHIQUES POUR OUVRIR DES PERSPECTIVES DE RECHERCHE

En pratique, il pourrait être intéressant de sonder, au sein d'un même protocole ou dans des protocoles complémentaires, les différents niveaux d'une même organisations hiérarchiques. Par exemple, l'étude des trajectoires de FA à différentes échelles temporelles chez les mêmes individus pourrait s'avérer particulièrement fertile. La reconstitution de la trajectoire à l'échelle d'une vie permettrait de rendre compte du niveau 2 de l'organisation A, tandis que la construction, à intervalles réguliers, de trajectoires de court terme (sur une échelle mensuelle ou pluri-mensuelle) donnerait un aperçu du niveau 1. Enfin, la mise en évidence d'une non-linéarité des trajectoires de niveau 2, et notamment d'une inflexion à l'adolescence, témoignerait d'effets au niveau 3 de l'organisation.

Par ailleurs, les organisations décrites ci-dessus sont bien loin d'être mutuellement exclusives. Le développement du paragraphe précédent en est d'ailleurs une bonne illustration, puisqu'il s'agirait de comprendre comment l'évolution du FA peut s'accélérer ou décélérer (organisation B, niveau 3) au grès des changements de plasticité développementale (organisation A, niveau 3). De la même manière, le couplage des organisations A et C sur la trame de l'organisation B serait de nature à nous renseigner sur les substrats biopsychosociaux des évolutions du système stress-diathèse. En mariant approche systémique et approche positiviste, il serait par exemple possible d'étudier, à court terme, les évolutions dynamiques conjointes (organisation B, niveau 2) du FA (organisation A, niveau 1), des taux de cortisol (organisation C, niveau A) et des mécanismes de *coping* employés (organisation C, niveau B). À plus long terme, il pourrait être testé l'hypothèse selon laquelle l'augmentation progressive du FA (système A, niveau 2) s'associe à une moindre réactivité (organisation B, niveau 3) de l'axe HHS (organisation C, niveau 1) et à une moindre souplesse d'adaptation (organisation B, niveau 3) des stratégies adaptatives psychocomportementales (organisation B, niveau 2).

4.7.4. LE CAS PARTICULIER DE L'ETUDE DU NIVEAU SOCIAL

Enfin, et c'est un point sur lequel nous avons insuffisamment insisté au cours de nos travaux, il serait singulièrement pertinent – si ce n'est nécessaire – de penser le système développemental à l'échelle de l'organisation sociale (système C, niveau 3) en complément de l'échelle individuelle ou micro-individuelle (organisation C, niveaux 2 et 1, respectivement).

Dans notre étude des trajectoires d'adversité vers le suicide, nous avons en effet relevé une surreprésentation des EVA à valence sociale, en particulier chez les individus décédés précocement. Il est probable que les conflits interpersonnels que nous avons observés pendant l'adolescence dans cette classe aient été liés à la proportion plus élevée de problèmes psychologiques ou comportementaux. À l'inverse, la littérature suggère que de telles perturbations interpersonnelles, en particulier avec les parents, jouent un rôle rétroactif en renforçant les problématiques internalisées et externalisées chez les adolescents (Weymouth et al., 2016). Par conséquent, l'augmentation constante de FA que nous avons trouvée chez les individus se suicidant jeunes pourrait non seulement dénoter une déviation homéostatique personnelle, mais aussi une défaillance des capacités de régulation de l'environnement social dans son ensemble.

Parce qu'elle implique une extension des affiliations et un changement d'intérêts de la famille vers les pairs, l'adolescence est une période de plasticité sociale mais aussi de vulnérabilité aux facteurs de stress sociaux. Qui plus est, la puberté induit, au-delà du seul individu, une reconfiguration de la cellule familiale dans son ensemble. Le rôle des parents est bousculé par une horizontalisation relationnelle et un équilibrage des rapports de forces. Remis en question dans leur préceptes éducatifs, ils sont renvoyés à leurs propres normes de vie. La deuil de l'enfance d'un fils ou d'une fille se traduit en une bascule identitaire adossée à une prise de conscience du vieillissement. L'autonomisation de la descendance autorise et contraint tout à la fois un réinvestissement du temps et des préoccupations. Il se produit alors chez les parents une forme de retour sur soi, de retour à la vie d'homme et de femme au-delà de celle de père et de mère. Le couple parental s'en trouve nécessairement interrogé. Quant à la fratrie, elle doit composer avec la remise en question des complicités infantiles, la différenciation des régimes éducatifs, et la sexualisation des corps, tous pourvoyeurs de mises en tension relationnelles. C'est pour capturer l'ensemble de ces mutations brossées à grands traits que Granic et al. proposent de caractériser l'adolescence non pas seulement comme une bascule du système psychobiologiques

de l'individu, mais plus largement comme une transition de phase du système individu-famille dans lequel il s'inscrit (Granic et al., 2003). De nombreux éléments suggèrent que les conflits familiaux et/ou avec les pairs sont un facteur de risque robuste de comportements suicidaires (King & Merchant, 2008), en lien avec le sentiment d'exclusion ou d'appartenance contrariée (Joiner & Silva, 2012). Il est par conséquent possible que la boucle stress \rightarrow diathèse prenne, à la faveur de la reconfiguration juvénile des interactions parent-enfant et adolescents-pairs, la forme d'une boucle déliaison sociale (isolement, conflits) \rightarrow menace au sentiment d'appartenance qui déstabilise les système sociaux dans leur ensemble jusqu'au point de rupture qu'est la conduite suicidaire.

CONCLUSION

En contrepoint de la figure d'un mal-être métaphysique ou universel, la réalité clinique des adolescents suicidants ou suicidaires relève d'un processus psychopathologique nourri d'une adversité bien concrète. Ce que cette réalité perd en romantisme, elle le gagne en perspective de repérage, d'apaisement des souffrances et surtout de prévention des passages à l'acte. Plus largement, prendre la mesure du rôle de l'adolescence dans les trajectoires d'adversité vers le suicide et la TS invite à penser cette période comme une fenêtre sensible où se concentrent des enjeux en apparence contradictoires. D'un côté, le surcroît de plasticité développementale qu'inaugure la puberté laisse entrevoir des potentialités uniques de transformations et de reconfigurations susceptibles de modifier durablement les chemins de vie. D'un autre côté, la vulnérabilité des jeunes au stress semble se payer en surrisque de morbi-mortalité, y compris et surtout du fait de troubles de santé mentale.

En fait de paradoxe, nos résultats suggèrent que la plasticité et la vulnérabilité adolescentes se reconnaissent sous la forme d'une dualité dans le processus suicidaire. Sans réelle contradiction, l'une et l'autre pourraient être considérées comme l'expression d'un même phénomène appréhendé à des niveaux organisationnels et sur des échelles de temps différentes. Autrement dit, plasticité et vulnérabilité seraient les deux pôles d'un continuum d'expression développementale transdimensionnelle allant des niveaux d'organisation les plus surordonnés aux niveaux les plus sous-ordonnés. Ce processus commun serait perceptible, à différentes échelles de temps, aux inflexions de la régulation des interactions médiées par le stress entre l'individu et son environnement. Sur le temps court, c'est le pôle vulnérabilité qui se ferait immédiatement apparent, à la fois contemporain et consubstantiel du développement juvénile. L'hypersensibilité et l'hyperréactivité de l'adolescent au stress rendrait ses équilibres psychoaffectifs et relationnels labiles, prompts à se déstabiliser. Forme ultime d'un entrainement circulaire entre précipitation de l'adversité et accélération des efforts dérégulés pour s'en extraire, la TS tiendrait du paradoxe limite : mourir comme ultime stratégie de soulagement de la souffrance. Sur le temps long, c'est en revanche la plasticité qui se révélerait. Tandis que les remaniements que la puberté impose agiraient comme un révélateur des vulnérabilités latentes, la malléabilité des systèmes de régulation et des représentations rendrait l'adolescent impressionnable, sensible aux influences environnementales. Les expériences traversées, empesées d'une valeur signifiante supplémentaire, s'imprimeraient plus volontiers en lui. Que ces expériences s'avèrent violentes, douloureuses ou menaçantes, et c'est son trajectoire de vie entière qui risquerait de s'infléchir pour se voir placée sous le signe d'une instabilité auto-entretenu. À cet égard, l'adversité à

l'adolescence pourrait donner tantôt le coup d'envoi, tantôt un coup d'accélérateur au processus suicidaire.

Il s'en faudrait donc de peu pour considérer l'adolescence comme un âge pathologique, une période qu'il faut traverser en retenant son souffle, espérant que les jeunes restent à l'abri des accidents de parcours, contemplant dans une attente anxieuse les lignes de vie sur l'ouvrage et se résignant à un risque suicidaire dont il n'y aurait qu'à attendre qu'il passe. Et pourtant, il suffit de retourner le gant pour s'apercevoir que la plasticité du développement adolescent offre, comme un revers nécessaire à la vulnérabilité, des possibilités et des opportunités décisives en termes de prévention. Au point que si l'on faisait basculer la présente thèse sur le pivot de la dualité adolescente, des perspectives d'intervention, de protection ou de réparation apparaîtraient comme la doublure de chacun des risques que nous avons mentionnés.

Comprise comme une sensibilité au contexte plutôt que comme une vulnérabilité au stress, la réactivité des mécanismes allostatiques juvéniles pourrait par exemple rendre compte de la promptitude des adolescents à percevoir les stimuli positifs et les expériences favorables qui leur sont offertes. En retour, ces expériences tendraient à promouvoir l'élargissement et la complexification des répertoires comportementaux adaptatifs. Par ailleurs, l'encodage et l'internalisation plus spontanée des propriétés de l'environnement pourrait aussi profiter à la stabilisation psychique et relationnelle des jeunes. À force d'accomplissements, d'engagement dans des relations d'aide et de confiance, de consolations, de plaisir d'interaction ou de soutien social, l'image de soi se consoliderait, celle du monde deviendrait plus bienveillante et les autres apparaîtraient comme plus fiables. Dégagés des préoccupations envahissantes de survie immédiate, les adolescents pourraient alors ajuster leurs conduites au service d'une projection plus lointaine dans l'avenir, limitant par là-même les risques d'adversité future.

Aussi, en plus de reconnaître que l'adolescence imprime son motif duel dans les parcours suicidaires, le référentiel systémique développemental engage à prendre la pleine mesure de l'ambivalence de cette dualité. Sensibilité et plasticité agiraient pour le meilleur comme pour le pire. Si nous avons largement parcouru le pire par l'étude des trajectoires vers les conduites suicidaires, le meilleur doit nous permettre d'ouvrir des pistes pour l'amélioration de leur prévention. Encore faut-il prendre acte de que le vivant tolère mal la dichotomie, et que dans l'épaisseur du parcours d'une personne, le meilleur et pire peuvent se succéder, s'enchevêtrer ou se confondre en proportions

variables. Autrement dit, alors que nous nous sommes concentrés sur les trajectoires d'adversité pour des raisons heuristiques et méthodologiques, une approche concrète et pragmatique de la prévention demanderait sans doute d'élargir la focale aux trajectoires de vie de façon plus générale. Dans une perspective développementale, il faudrait alors prendre la pleine mesure des équilibres complexes qui façonnent ces trajectoires. Reconnaître, en somme, que l'interaction subtile entre un individu et son environnement est travaillée non seulement par les expériences positives et négatives qu'il traverse, mais aussi par la valeur signifiante qu'il leur attribue, et par la modulation de leur impact en raison des soins (au sens large de *caregiving*) dont il bénéficie.

En premier lieu, le repérage et l'évaluation du potentiel suicidaire pourrait y gagner en finesse est en précision. Les bonnes pratiques telles qu'elles sont actuellement enseignés en France (voir, par exemple, CNUP & AESP, 2016) s'appuient sur le RUD comme trame exploratoire pour les professionnels : tandis que le U et le D encouragent à caractériser les représentations suicidaires pour évaluer l'urgence de la situation et la dangerosité du passage à l'acte envisagé, le R invite à collecter l'ensemble des facteurs prédicteurs connus de la littérature auquel émerge l'individu. Or, autant l'axe urgence-dangerosité est immédiatement opérant (à urgence élevée correspond une protection impérieuse, à dangerosité élevée la soustraction du moyen léthal), autant la valeur pratique de l'évaluation du risque suicidaire prête à discussion. Dans une vision strictement statistique voire actuarielle où les facteurs de risque seraient traités de façon juxtaposée, le R renseigne, au mieux, sur la probabilité que la personne décède de suicide à une échéance non déterminée de moyen ou long terme. Et encore, les éléments de preuve de l'applicabilité individuelle d'une telle probabilité, initialement établie à l'échelle des populations, sont particulièrement pauvres.

Faut-il pour autant réduire le RUD au seul UD dans l'évaluation des personnes en souffrance ? Nos travaux ne nous encouragent pas à le soutenir, bien au contraire. Sous l'angle développemental, la réduction du moment suicidaire à lui-même revient à un forme de naturalisation artificielle. L'isoler de l'individu qui l'incarne et du parcours de vie qui a mené à son émergence serait se priver d'une source précieuse d'informations personnalisées. Plutôt que d'être abandonné, le R devrait donc être exploré comme l'ancrage individué et historicisé du UD de la crise suicidaire. Il ne s'agirait alors plus de faire l'énumération ou la somme d'un ensemble de prédicteurs fixés et d'égale nature, mais davantage d'évaluer le risque suicidaire comme l'état du système complexe individu-environnement mis en perspective de sa dynamique évolutive. La stratégie exploratoire serait diachronique et intégrée. Elle

consisterait à retracer la trajectoires de vie ayant mené à l'instant de l'évaluation. Elle pourrait être conduite en 3 points : (a) Estimer le FA à la naissance en consignait les facteurs hérités et périnataux de vulnérabilité au suicide ; (b) Se faire une idée des trajectoires d'adversité vie entière en situant les principales expériences adverses rencontrées au cours de la vie, en les pondérant par les principaux facteurs protecteurs repérés et en portant une attention particulière à la petite enfance et à l'adolescence. De façon conjointe, repérer les modalités prototypiques de réponse adaptatives employées pour faire face aux situations de stress ; (c) Retracer les trajectoires d'adversité proximales en resituant la séquence des événements de vie récents et en tâchant de discerner les effet d'accélération, de stabilisation ou de ralentissement des occurrences. Dans le même temps, identifier les éventuels changements de stratégies adaptatives de l'individu.

Chez l'adolescent, une telle évaluation devrait être modulée par les particularités développementales identifiées dans cette thèse. Les systèmes d'adaptation de moyen ou long terme devraient être considérés comme plus souples, mais les accélérations de renforcement réciproque entre stress et diathèse beaucoup plus fortes et spontanées. Concrètement, nous proposons que cette labilité se traduise pour le clinicien par un rehaussement systématique de l'évaluation du risque de passage à l'acte, ainsi que par une plus grande prise en compte des facteurs contextuels.

Mais plus encore que la dimension de repérage et d'évaluation, ce sont les perspectives d'intervention qui apparaissent en filigrane de cette thèse. En l'occurrence, nos résultats soulignent leur impériosité à l'adolescence pour la prévention des conduites suicidaires. Vulnérabilité et plasticité rendent compte du double enjeu pronostic de la protection et de l'apaisement de la détresse chez les adolescents. À court terme, il s'agit de prévenir le passage à l'acte en bridant l'emballlement du renforcement réciproque entre stress et diathèse pour éviter qu'il n'atteigne son point critique. À long terme, il s'agit d'éviter que ne s'ancre une vulnérabilité supplémentaire en prévenant l'amorce, la consolidation ou l'accélération des trajectoires vers les conduites suicidaires.

Plus réceptifs au changement de contexte, les jeunes seraient aussi enclins à sortir plus rapidement de l'ornière suicidaire suite à une modification des dynamiques relationnelles et représentationnelles problématiques. Mais surtout, la diligence d'intervention au moment de l'adolescence pourrait être avoir des effets majeurs et durables en termes de désenclavement des trajectoires de vie préjudiciables. Du fait de la capacité des systèmes adaptatifs juvéniles à se

réorganiser, une action ciblée auprès des adolescents, de leur famille et de leur environnement pourrait en modifier les équilibres de façon décisive. Par un effet d'entraînement propre aux systèmes développementaux, il est en effet possible que quelques ajustements ou réparations constituent l'amorce d'un effet d'entraînement vertueux, aboutissant *in fine* à un apaisement des tensions intrapsychiques et relationnelles, à l'assouplissement des mécanismes adaptatifs, et à un gain de degrés de liberté dans la façon dont l'adolescent peut investir ses devenirs. En somme, agir auprès d'un adolescent en détresse serait être comme un aiguilleur sur les chemins de fer : non seulement, éviter que le train ne déraille au moment sensible de la bifurcation, mais encore, orienter le convoi vers la chemin le moins périlleux, si ce n'est le plus souhaitable.

Bien entendu, la priorité en termes de prévention serait que l'adversité évitable n'advienne pas. Ni celle, précoce, qui s'inscrit profondément en vulnérabilité chez la personne touchée, ni celle, plus tardive, qui capitalise sur cette vulnérabilité pour faire l'amorce des crises suicidaires. En cela, – et s'il en eut-été besoin –, notre thèse plaide en faveur des campagnes de prévention des différentes formes de violence, notamment celles qui ont lieu en milieu intrafamilial et scolaire. Elle souligne aussi la nécessité d'un renforcement de la réactivité et des moyens d'action de la protection de l'enfance tout en plaidant pour sa requalification en *protection de l'enfance et de l'adolescence*.

Mais au-delà de ces axes politiques, sociétaux et socioéducatifs, nos travaux permettent aussi de remettre en perspective l'action sanitaire et psychothérapeutique dans la prévention du suicide. À l'aune des systèmes développementaux, il s'agirait pour le soignant (pris au sens large) confronté à un adolescent suicidaire de profiter de ce que le système est en transition de phase pour lui fournir l'impulsion minimale vers une homéostasie plus souple et plus stable. À cet égard, Cox et coll. rappellent que l'assomption de la complexité développementale nécessite une révision de l'idéal scientifique (et nous ajouterions thérapeutique) (Cox et al., 2010). Compte-tenu de la connaissance des propriétés dynamiques des systèmes en évolution, l'idéal à atteindre ne peut plus être – sauf à se mettre en porte-à-faux systématique – à la prédiction et au contrôle de l'évolution de chaque personne, de chaque symptôme ou de chaque relation. Aussi paradoxal que cela puisse paraître, viser la modification de trajectoire de vie semble être, au contraire, une ambition plus humble et plus réaliste dans l'accompagnement de l'adolescent en crise suicidaire. Il ne s'agit alors pas tant de dessiner pour lui une nouvelle trajectoire, pas même d'essayer d'anticiper la forme que celle-ci prendrait, mais plutôt de rendre possibles les alternatives à celle, douloureuse et rigide, dans laquelle il est enclavé.

Dans cette perspective, la recherche pourrait s'atteler à renseigner, à conforter, voire à rationaliser un raisonnement probabiliste bien connu – bien que souvent par intuition – des cliniciens : que dois-je cibler dans mon intervention qui ait le plus de chance de changer réellement la situation ? Quelle est la bonne fenêtre de tir ? La bonne temporalité ? La traduction formelle de ces questions ouvrent à elle seule des pistes de recherche appliquées complexes mais prometteuses : quels sont les paramètres du système qui sont les plus accessibles au changement et dont la modification a le plus de chance d'aboutir à sa réorganisation favorable ? Quel action, quelle prescription, quelle guidance, quel conseil est-il le plus susceptible de mettre à profit la propriété de réversibilité de ce système, d'inverser les polarités des interactions entre stress et diathèse pour promouvoir le retour à l'homéostasie ? Comment, surtout, capitaliser sur les transformations critiques de l'adolescence pour faire de la crise suicidaire une transition de phase vers un état plus stable, plus souple et plus serein.

Nous avons conscience que les ouvertures que nous proposons ne sont pas immédiatement opérationnelles. Nous savons qu'elles manquent sans doute lisibilité ou de linéarité. Qu'au lieu de tracer des voies de progression simples et directes, immédiatement éprouvables ou applicables, elle posent des contournements dans l'approche de l'évaluation, de la prédiction ou de la prévention des conduites suicidaires des jeunes. C'est sans doute que nous nous sommes laissés contaminer dans l'écriture même de cette conclusion par notre défiance du réductionnisme. Peut-être notre attention particulière aux interactions, aux dynamiques et au hasard nous a-t-elle mené, *in fine*, à une compréhension circonvolutionnaire de l'adolescence et de sa souffrance. Peut-être notre effort pour fondre les limites entre individu et environnement, entre adversité et réponse à l'adversité, entre stress et diathèse nous a-t-il conduit à l'impossibilité finale de retracer des lignes droites et de formuler des propositions directes. Peut-être notre ambition de faire diffracter les niveaux logiques et les échelles temporelles, de faire entrer en correspondance différents dispositifs théoriques dans un même échafaudage épistémologique s'est-il soldé par des hésitations et des doutes. Mais nous osons croire que cette irrésolution est en fait le symptôme d'une complexité que l'on regarderait en face. Et pourquoi imaginer que le respect de l'irréductible complexité du suicide et de l'adolescence serait un frein à leur étude ? Pourquoi ne pas concevoir, au contraire, cette humilité comme une autre voie de progrès au service des jeunes en souffrance. Pourquoi ne pas faire confiance à la subversion scientifique plaidée par Edgar Morin (Morin, 1988) :

« La complexité semble négative ou régressive puisque c'est la réintroduction de l'incertitude dans une connaissance qui était partie triomphalement à la conquête de la certitude absolue. Effectivement, il faut faire son deuil de cet absolu. Mais l'aspect positif, l'aspect progressif que peut avoir la réponse au défi de la complexité, c'est le départ pour une pensée multidimensionnelle. »

Cette invitation ne relève pas de la pure considération intellectuelle. Elle a ses applications très concrètes en prévention du suicide. Pour ceux qui en douteraient, le dispositif Vigilans, mis en place en 2015 par le Professeur Guillaume Vaiva du CHU de Lille en France, fournit une preuve par l'exemple. Vigilans consiste en un système de prévention par la veille et le recontact bref dédié aux personnes suicidantes (Duhem et al., 2018). Sa philosophie est aussi au principe de son action : le souci de l'autre comme moyen de restaurer le lien social et relationnel, et à travers eux, le lien à la vie. Sous des apparences de simplicité, cet axiome permet en fait de cultiver dans le soin la multidimensionnalité chère à Morin. Elle est la trame sur laquelle se tisse la complexité mouvante de l'aide à la personne en souffrance. Sur une période de six mois, Vigilans se tient sensible aux besoins des personnes et de leur entourage, désescalade les crises suicidaires, accompagne leur apaisement vers des équilibres plus favorables, attise les responsabilités collectives en capacitant les professionnels et diffuse des normes partagées de bienveillance et de déstigmatisation (Notredame et al., 2019). Depuis la réponse immédiate aux urgences individuelles jusqu'aux changements durables des représentations collectives, Vigilans mène ses actions à des échelles multiples, enchevêtrées et synergiques. Complexes en somme. Et c'est certainement cette complexité, qui, sous les atours de la simplicité, fait le succès du dispositif qui se verra déployé sur la France entière à l'horizon fin 2021 (Comité Stratégique de la Santé Mentale et de la Psychiatrie, 2018). C'est aussi probablement cette complexité qui participe de son efficacité sur la réduction de la réitération suicidaire (Plancke et al., 2020).

Espérons dès lors que dans les traces de Vigilans s'épanouisse une autre manière de concevoir la prévention du suicide. Une prévention plus ambitieuse et plus proactive parce que plus consciente des enjeux pronostiques engagés. Une prévention plus réactive aux dynamiques télescopées de court et long terme. Une prévention plus sensible aux oscillations enchevêtrées de l'individu et de son environnement. Cette thèse nous porte à croire que les adolescents en bénéficieraient plus que quiconque.

RÉFÉRENCES

- Allen, M., & Matthews, K. (1997). Hemodynamic responses to laboratory stressors in children and adolescents: The influence of age, race and gender. *Psychophysiology*, *34*(3), 329–339. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1997.tb02403.x>
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-TR*. American Psychiatric Pub.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. American Psychiatric Pub.
- Anda, R. F., Butchart, A., Felitti, V. J., & Brown, D. W. (2010). Building a Framework for Global Surveillance of the Public Health Implications of Adverse Childhood Experiences. *American Journal of Preventive Medicine*, *39*(1), 93–98. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2010.03.015>
- Andersen, S. L. (2003). Trajectories of brain development: Point of vulnerability or window of opportunity? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *27*(1–2), 3–18. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(03\)00005-8](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(03)00005-8)
- Anderson, K. G., Ramo, D. E., & Brown, S. A. (2006). Life Stress, Coping and Comorbid Youth: An Examination of the Stress-Vulnerability Model for Substance Relapse. *Journal of Psychoactive Drugs*, *38*(3), 255–262. <https://doi.org/10.1080/02791072.2006.10399851>
- Appleby, L., Cooper, J., Amos, T., & Faragher, B. (1999). Psychological autopsy study of suicides by people aged under 35. *British Journal of Psychiatry*, *175*(2), 168–174. <https://doi.org/10.1192/bjp.175.2.168>
- Asato, M. R., Terwilliger, R., Woo, J., & Luna, B. (2010). White Matter Development in Adolescence: A DTI Study. *Cerebral Cortex*, *20*(9), 2122–2131. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp282>
- Atger, F. (2007). L'attachement à l'adolescence. *Dialogue*, *175*(1), 73. <https://doi.org/10.3917/dia.175.0073>
- Auerbach, R. P., Stewart, J. G., & Johnson, S. L. (2017). Impulsivity and Suicidality in Adolescent Inpatients. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *45*(1), 91–103. <https://doi.org/10.1007/s10802-016-0146-8>
- Baca-Garcia, E., Diaz-Sastre, C., Basurte, E., Prieto, R., Ceverino, A., Saiz-Ruiz, J., & de Leon, J. (2001). A Prospective Study of the Paradoxical Relationship Between Impulsivity and Lethality of Suicide Attempts. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *62*(7), 560–564. <https://doi.org/10.4088/JCP.v62n07a11>
- Bagge, C. L., Glenn, C. R., & Lee, H.-J. (2013). Quantifying the impact of recent negative life events on suicide attempts. *Journal of Abnormal Psychology*, *122*(2), 359–368. <https://doi.org/10.1037/a0030371>
- Barratt, E. S. (1959). Anxiety and impulsiveness related to psychomotor efficiency. *Perceptual and Motor Skills*, *9*(3), 191–198. <https://doi.org/10.2466/pms.1959.9.3.191>
- Bartfai, A., Winborg, I. M., Nordström, M. D., & Åsberg, M. D. (1990). Suicidal Behavior and Cognitive Flexibility: Design and Verbal Fluency after Attempted Suicide. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, *20*(3), 254–266. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.1990.tb00109.x>
- Batt, A., Bellivier, F., Delatte, B., & Spreux-Varoquaux, O. (2005). Suicide: Psychological autopsy, a research tool for prevention. In *INSERM Collective Expert Reports* (INSERM Collective Expertise Centre.). Institut national de la santé et de la recherche médicale.
- Beauchaine, T. P., Neuhaus, E., Zalewski, M., Crowell, S. E., & Potapova, N. (2011). The effects of allostatic load on neural systems subserving motivation, mood regulation, and social affiliation. *Development and Psychopathology*, *23*(4), 975–999. <https://doi.org/10.1017/S0954579411000459>

- Beautrais, A. L., Joyce, P. R., & Mulder, R. T. (1997). Precipitating factors and life events in serious suicide attempts among youths aged 13 through 24 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(11), 1543–1551. <https://doi.org/10.1097/00004583-199609000-00015>
- Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van IJzendoorn, M. H. (2007). For better and for worse: Differential susceptibility to environmental influences. *Current Directions in Psychological Science*, 16(6), 300–304. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2007.00525.x>
- Belsky, J., Steinberg, L., & Draper, P. (1991). Childhood Experience, Interpersonal Development, and Reproductive Strategy: An Evolutionary Theory of Socialization. *Child Development*, 62(4), 647. <https://doi.org/10.2307/1131166>
- Bernard, C. (1865). *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Baillière et fils.
- Bifulco, A., Bernazzani, O., Moran, P. M., & Ball, C. (2000). Lifetime stressors and recurrent depression: Preliminary findings of the Adult Life Phase Interview (ALPHI). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 35(6), 264–275. <https://doi.org/10.1007/s001270050238>
- Bishop, C. (2006). *Pattern Recognition and Machine Learning*. Springer.
- Björkenstam, C., Kosidou, K., & Björkenstam, E. (2017). Childhood adversity and risk of suicide: Cohort study of 548 721 adolescents and young adults in Sweden. *BMJ*, j1334. <https://doi.org/10.1136/bmj.j1334>
- Blair, C., & Raver, C. C. (2012). Child development in the context of adversity: Experiential canalization of brain and behavior. *American Psychologist*, 67(4), 309–318. <https://doi.org/10.1037/a0027493>
- Blakemore, S.-J., & Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: Implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3–4), 296–312. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01611.x>
- Blakemore, S.-J., & Robbins, T. W. (2012). Decision-making in the adolescent brain. *Nature Neuroscience*, 15(9), 1184–1191. <https://doi.org/10.1038/nn.3177>
- Bleuler, M. (1963). Conception of Schizophrenia within the Last Fifty Years and Today. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 56(10), 945–952. <https://doi.org/10.1177/003591576305601048>
- Blos, P. (1967). The Second Individuation Process of Adolescence. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 22(1), 162–186. <https://doi.org/10.1080/00797308.1967.11822595>
- Boeninger, D. K., Masyn, K. E., Feldman, B. J., & Conger, R. D. (2010). Sex Differences in Developmental Trends of Suicide Ideation, Plans, and Attempts among European American Adolescents. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 40(5), 451–464. <https://doi.org/10.1521/suli.2010.40.5.451>
- Booij, L., Wang, D., Lévesque, M. L., Tremblay, R. E., & Szyf, M. (2013). Looking beyond the DNA sequence: The relevance of DNA methylation processes for the stress–diathesis model of depression. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 368(1615), 20120251. <https://doi.org/10.1098/rstb.2012.0251>
- Bouvattier, C. (2017). Puberté normale – Pubertés précoces et retards pubertaires. *EMC Gynécologie*, 12(1), 1–10. [https://doi.org/10.1016/S0246-1064\(16\)72796-4](https://doi.org/10.1016/S0246-1064(16)72796-4)
- Boyce, W. T. (2016). Differential Susceptibility of the Developing Brain to Contextual Adversity and Stress. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 142–162. <https://doi.org/10.1038/npp.2015.294>
- Boyce, W. T., & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary–developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Development and Psychopathology*, 17(02). <https://doi.org/10.1017/S0954579405050145>

- Boyes, M. E., Hasking, P. A., & Martin, G. (2016). Adverse Life Experience and Psychological Distress in Adolescence: Moderating and Mediating Effects of Emotion Regulation and Rumination: Life Experience, Emotion Regulation, Rumination and Psychological Distress. *Stress and Health*, 32(4), 402–410. <https://doi.org/10.1002/smi.2635>
- Bradburn, N., Rips, L., & Shevell, S. (1987). Answering autobiographical questions: The impact of memory and inference on surveys. *Science*, 236(4798), 157–161. <https://doi.org/10.1126/science.3563494>
- Brent, D. A., Johnson, B., Bartle, S., Bridge, J., Rather, C., Matta, J., Connolly, J., & Constantine, D. (1993). Personality Disorder, Tendency to Impulsive Violence, and Suicidal Behavior in Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 32(1), 69–75. <https://doi.org/10.1097/00004583-199301000-00010>
- Brent, D. A., Perper, J. A., Kolko, D. J., & Zelenak, J. P. (1988). The psychological autopsy: Methodological considerations for the study of adolescent suicide. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 27(3), 362–366. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.1989.tb00365.x>
- Brent, D. A., Perper, J. A., Moritz, G., Allman, C., Friend, A., Roth, C., Schweers, J., Balach, L., & Baugher, M. (1993). Psychiatric Risk Factors for Adolescent Suicide: A Case-Control Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 32(3), 521–529. <https://doi.org/10.1097/00004583-199305000-00006>
- Brewer, W. F. (1994). Autobiographical Memory and Survey Research. In N. Schwartz & S. Sudman (Eds.), *Autobiographical Memory and the Validity of Retrospective Reports* (pp. 11–20). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4612-2624-6_2
- Brezo, J., Paris, J., & Turecki, G. (2006). Personality traits as correlates of suicidal ideation, suicide attempts, and suicide completions: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113(3), 180–206. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00702.x>
- Brezo, J., Paris, J., Vitaro, F., Hébert, M., Tremblay, R. E., & Turecki, G. (2008). Predicting suicide attempts in young adults with histories of childhood abuse. *British Journal of Psychiatry*, 193(2), 134–139. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.037994>
- Brown, G. W. (1981). Life events, psychiatric disorder and physical illness. *Journal of Psychosomatic Research*, 25(5), 461–473. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(81\)90073-8](https://doi.org/10.1016/0022-3999(81)90073-8)
- Brown, G. W., & Harris, T. (1978). *Social Origins of Depression: A study of psychiatric disorder in women*. Tavistock.
- Cai, Z., Chang, Q., & Yip, P. S. F. (2020). A scientometric analysis of suicide research: 1990–2018. *Journal of Affective Disorders*, 266, 356–365. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.121>
- Campbell, S. B., Spieker, S., Vandergrift, N., Belsky, J., Burchinal, M., & Network, N. E. C. C. R. (2010). Predictors and sequelae of trajectories of physical aggression in school-age boys and girls. *Development and Psychopathology*, 22(1), 133. <https://doi.org/10.1017/S0954579409990319>
- Cannard, C. (2010). Le développement cognitif à l'adolescence. In C. Cannard, *Le développement de l'adolescent. L'adolescent à la recherche de son identité* (Cannard, C.). de Boeck.
- Cannon, W. B. (1932). *The Wisdom of the Body*. W. W. Norton.
- Capaldi, D. M., & Stoolmiller, M. (1999). Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: III. Prediction to young-adult adjustment. *Development and Psychopathology*, 11(1), 59–84. <https://doi.org/10.1017/s0954579499001959>
- Carpenter, L. L., Carvalho, J. P., Tyrka, A. R., Wier, L. M., Mello, A. F., Mello, M. F., Anderson, G. M., Wilkinson, C. W., & Price, L. H. (2007). Decreased Adrenocorticotrophic Hormone and Cortisol Responses to Stress in Healthy Adults Reporting Significant Childhood Maltreatment. *Biological Psychiatry*, 62(10), 1080–1087. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.05.002>

- Carrion, V. G., Weems, C. F., Eliez, S., Patwardhan, A., Brown, W., Ray, R. D., & Reiss, A. L. (2001). Attenuation of frontal asymmetry in pediatric posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *50*(12), 943–951. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(01\)01218-5](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(01)01218-5)
- Casey, B., Galvan, A., & Hare, T. A. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Current Opinion in Neurobiology*, *15*(2), 239–244. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2005.03.012>
- Casey, B. J., Getz, S., & Galvan, A. (2008). The Adolescent Brain. *Developmental Review*, *28*(1), 62–77. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.003>
- Casey, B. J., Heller, A. S., Gee, D. G., & Cohen, A. O. (2019). Development of the emotional brain. *Neuroscience Letters*, *693*, 29–34. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.11.055>
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Thornton, A., Freedman, D., Amell, J. W., Harrington, H., Smeijers, J., & Silva, P. A. (1996). The life history calendar: A research and clinical assessment method for collecting retrospective event-history data. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *6*(2), 101–114. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1234-988X\(199607\)6:2<101::AID-MPR156>3.3.CO;2-E](https://doi.org/10.1002/(SICI)1234-988X(199607)6:2<101::AID-MPR156>3.3.CO;2-E)
- Cavanagh, J. T. O., Carson, A. J., Sharpe, M., & Lawrie, S. M. (2003). Psychological autopsy studies of suicide: A systematic review. *Psychological Medicine*, *33*(3), 395–405. <https://doi.org/10.1017/S0033291702006943>
- Cavanagh, J. T. O., Owens, D. G. C., & Johnstone, E. C. (1999). Life events in suicide and undetermined death in south-east Scotland: A case-control study using the method of psychological autopsy. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *34*(12), 645–650. <https://doi.org/10.1007/s001270050187>
- Chapman, D. P., Dube, S. R., & Anda, R. F. (2007). Adverse Childhood Events as Risk Factors for Negative Mental Health Outcomes. *Psychiatric Annals*, *37*(5). <https://doi.org/10.3928/00485713-20070501-07>
- Chein, J., Albert, D., O'Brien, L., Uckert, K., & Steinberg, L. (2011). Peers increase adolescent risk taking by enhancing activity in the brain's reward circuitry: Peer influence on risk taking. *Developmental Science*, *14*(2), F1–F10. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2010.01035.x>
- Chi, M. T. H., Slotta, J. D., & De Leeuw, N. (1994). From things to processes: A theory of conceptual change for learning science concepts. *Learning and Instruction*, *4*(1), 27–43. [https://doi.org/10.1016/0959-4752\(94\)90017-5](https://doi.org/10.1016/0959-4752(94)90017-5)
- Christakou, A., Brammer, M., & Rubia, K. (2011). Maturation of limbic corticostriatal activation and connectivity associated with developmental changes in temporal discounting. *NeuroImage*, *54*(2), 1344–1354. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.08.067>
- Chugani, H. T., Behen, M. E., Muzik, O., Juhász, C., Nagy, F., & Chugani, D. C. (2001). Local Brain Functional Activity Following Early Deprivation: A Study of Postinstitutionalized Romanian Orphans. *NeuroImage*, *14*(6), 1290–1301. <https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0917>
- Clark, D. C., & Horton-Deutsch, S. L. (1992). Assessment in absentia: The value of the psychological autopsy method for studying antecedents of suicide and predicting future suicides. In R. W. Maris, A. L. Berman, J. T. Maltzberger, & R. I. Yufit (Eds.), *Assessment and prediction of suicide* (pp. 144–182). Guilford Press.
- CNUP, & AESP. (2016). *Référentiel de Psychiatrie—2ème ed. Révisée*. Presses Universitaires François-Rabelais.
- Coddington, R. D. (1972). The significance of life events as etiologic factors in the diseases of children—II a study of a normal population. *Journal of Psychosomatic Research*, *16*(3), 205–213. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(72\)90045-1](https://doi.org/10.1016/0022-3999(72)90045-1)

- Comité Stratégique de la Santé Mentale et de la Psychiatrie. (2018). *Feuille de route—Santé mentale et psychiatrie* (p. 42). Ministère des Solidarités et de la Santé.
- Compas, B. E. (2009). Coping, regulation, and development during childhood and adolescence. *New Directions for Child and Adolescent Development*, 2009(124), 87–99. <https://doi.org/10.1002/cd.245>
- Compas, B. E., Howell, D. C., Phares, V., Williams, R. A., & Giunta, C. T. (1989). Risk factors for emotional/behavioral problems in young adolescents: A prospective analysis of adolescent and parental stress and symptoms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(6), 732–740. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.57.6.732>
- Compas, B. E., Jaser, S. S., Bettis, A. H., Watson, K. H., Gruhn, M., Dunbar, J. P., Williams, E., & Thigpen, J. C. (2017). Coping, Emotion Regulation and Psychopathology in Childhood and Adolescence: A Meta-Analysis and Narrative Review. *Psychological Bulletin*, 143(9), 939–991. <https://doi.org/10.1037/bul0000110>
- Conner, K. R., Beautrais, A. L., Brent, D. A., Conwell, Y., Phillips, M. R., & Schneider, B. (2011). The Next Generation of Psychological Autopsy Studies: Part I. Interview Content. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 41(6), 594–613. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00057.x>
- Conner, K. R., Beautrais, A. L., Brent, D. A., Conwell, Y., Phillips, M. R., & Schneider, B. (2012). The Next Generation of Psychological Autopsy Studies: Part 2. Interview Procedures. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 42(1), 86–103. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00073.x>
- Conner, K. R., Duberstein, P. R., & Conwell, Y. (2001). The validity of proxy-based data in suicide research: A study of patients 50 years of age and older who attempted suicide. I. Psychiatric diagnoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104(3), 204–209. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2001.00405.x>
- Cooper, J., Appleby, L., & Amos, T. (2002). Life events preceding suicide by young people. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37(6), 271–275. <https://doi.org/10.1007/s001270200019>
- Coppola, S. (2000). *Virgin Suicides*. Paramount Pictures.
- Coslin, P. (2017). Adolescence et puberté. In *Psychologie de l'adolescent* (Coslin, P., pp. 19–47). Armand Colin.
- Cox, M. J., Mills-Koonce, R., Propper, C., & Gariépy, J.-L. (2010). Systems theory and cascades in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 22(3), 497–506. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000234>
- Cox, M. J., & Paley, B. (1997). Families as systems. *Annual Review of Psychology*, 48(1), 243–267. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.48.1.243>
- Csikszentmihalyi, M., Larson, R., & Prescott, S. (1977). The ecology of adolescent activity and experience. *Journal of Youth and Adolescence*, 6(3), 281–294. <https://doi.org/10.1007/BF02138940>
- Cui, Y., Kim, S.-W., Lee, B. J., Kim, J. J., Yu, J.-C., Lee, K. Y., Won, S., Lee, S.-H., Kim, S.-H., Kang, S. H., Kim, E., Piao, Y. H., Kang, N.-I., & Chung, Y.-C. (2019). Negative Schema and Rumination as Mediators of the Relationship Between Childhood Trauma and Recent Suicidal Ideation in Patients With Early Psychosis. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 80(3). <https://doi.org/10.4088/JCP.17m12088>
- Curran, P. J., Obeidat, K., & Losardo, D. (2010). Twelve Frequently Asked Questions About Growth Curve Modeling. *Journal of Cognition and Development*, 11(2), 121–136. <https://doi.org/10.1080/15248371003699969>

- Czyz, E. K., & King, C. A. (2015). Longitudinal Trajectories of Suicidal Ideation and Subsequent Suicide Attempts Among Adolescent Inpatients. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(1), 181–193. <https://doi.org/10.1080/15374416.2013.836454>
- Czyz, E. K., King, C. A., & Nahum-Shani, I. (2018). Ecological assessment of daily suicidal thoughts and attempts among suicidal teens after psychiatric hospitalization: Lessons about feasibility and acceptability. *Psychiatry Research*, 267, 566–574. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.06.031>
- Dahl, R. E. (2004). Adolescent Brain Development: A Period of Vulnerabilities and Opportunities. Keynote Address. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1), 1–22. <https://doi.org/10.1196/annals.1308.001>
- Danese, A., & McEwen, B. S. (2012). Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior*, 106(1), 29–39. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.08.019>
- Danese, A., Pariante, C. M., Caspi, A., Taylor, A., & Poulton, R. (2007). Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a life-course study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(4), 1319–1324. <https://doi.org/10.1073/pnas.0610362104>
- de Kernier, N. (2015). L'adolescence. In N. de Kernier, *30 grandes notions de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent* (pp. 143–238). Dunod.
- Debesse, M. (1941). *La crise d'originalité juvénile*. PUF.
- DeJong, T. M., Overholser, J. C., & Stockmeier, C. A. (2010). Apples to oranges?: A direct comparison between suicide attempters and suicide completers. *Journal of Affective Disorders*, 124(1–2), 90–97. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.10.020>
- Del Giudice, M. (2009). Sex, attachment, and the development of reproductive strategies. *Behavioral and Brain Sciences*, 32(1), 1. <https://doi.org/10.1017/S0140525X09000016>
- Del Giudice, M., Ellis, B. J., & Shirtcliff, E. A. (2011). The Adaptive Calibration Model of stress responsivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1562–1592. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.11.007>
- Delaroché, P. (2000). *Adolescents à problèmes*. Albin Michel.
- Demissie, Z., & Clayton, H. B. (2018). Prevalence of Suicide Ideation, Planning, and Attempts among Adolescents in 83 Developing Countries, 2003–2016. *Journal of Adolescent Health*, 62(2), S15. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2017.11.031>
- Depue, R. A., & Monroe, S. M. (1986). Conceptualization and measurement of human disorder in life stress research: The problem of chronic disturbance. *Psychological Bulletin*, 99(1), 36–51. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.1.36>
- Dishion, T. J., Ha, T., & Véronneau, M.-H. (2012). An ecological analysis of the effects of deviant peer clustering on sexual promiscuity, problem behavior, and childbearing from early adolescence to adulthood: An enhancement of the life history framework. *Developmental Psychology*, 48(3), 703–717. <https://doi.org/10.1037/a0027304>
- Dohrenwend, B. P., McGrath, J. E., Dodge, D. L., & Martin, W. T. (1971). Social and Psychological Factors in Stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 12(3), 265–267. <https://doi.org/10.2307/2948564>
- Dohrenwend, B. S., Krasnoff, L., Askenasy, A. R., & Dohrenwend, B. P. (1982). The psychiatric epidemiology research interview life events scale. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress: Theoretical and clinical aspects* (pp. 332–363). Free Press.

- Dombrovski, A. Y., & Hallquist, M. N. (2017). The decision neuroscience perspective on suicidal behavior: Evidence and hypotheses. *Current Opinion in Psychiatry*, 30(1), 7–14. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000297>
- Dow-Edwards, D., MacMaster, F. P., Peterson, B. S., Niesink, R., Andersen, S., & Braams, B. R. (2019). Experience during adolescence shapes brain development: From synapses and networks to normal and pathological behavior. *Neurotoxicology and Teratology*, 76, 106834. <https://doi.org/10.1016/j.ntt.2019.106834>
- Dube, S. R., Anda, R. F., Felitti, V. J., Chapman, D. P., Williamson, D. F., & Giles, W. H. (2001). Childhood Abuse, Household Dysfunction, and the Risk of Attempted Suicide Throughout the Life Span: Findings From the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA*, 286(24), 3089–3096. <https://doi.org/10.1001/jama.286.24.3089>
- Ducrocq, F., & Vaiva, G. (2005). De la biologie du trauma aux pistes pharmacologiques de prévention secondaire de l'état de stress post-traumatique. *L'Encéphale*, 31(2), 212–226. [https://doi.org/10.1016/S0013-7006\(05\)82388-7](https://doi.org/10.1016/S0013-7006(05)82388-7)
- Duhem, S., Berrouiguet, S., Debien, C., Ducrocq, F., Demarty, A. L., Messiah, A., Courtet, P., Jehel, L., Thomas, P., Deplanque, D., Danel, T., Walter, M., Notredame, C.-E., & Vaiva, G. (2018). Combining brief contact interventions (BCI) into a decision-making algorithm to reduce suicide reattempt: The Vigilans study protocol. *BMJ Open*, 8(10), e022762. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022762>
- Durkheim, É. (1897). *Le Suicide*. Alcan.
- Durston, S., Davidson, M. C., Tottenham, N., Galvan, A., Spicer, J., Fossella, J. A., & Casey, B. J. (2006). A shift from diffuse to focal cortical activity with development. *Developmental Science*, 9(1), 1–8. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2005.00454.x>
- Dusseaux, V. (2016). *La santé mentale des jeunes* (p. 30). IPSOS - Fondation Deniker.
- Duverger, P., Guedj-Bourdiau, M.-J., Duverger, P., & Guedj-Bourdiau, M.-J. (2013). Modèles et références théoriques. In *Crise et urgence à l'adolescence* (pp. 1–134). Elsevier Masson.
- Duverger, P., & Picherot, G. (2019). L'adolescence: Définition(s). Cadre conceptuel de la santé de l'adolescent. In *Médecine et Santé de l'Adolescent. Pour une approche globale et interdisciplinaire* (Gerardin, P., Boudaille, B., Duverger, P., pp. 3–6). Elsevier Masson.
- Ellis, B. J., & Del Giudice, M. (2014). Beyond allostatic load: Rethinking the role of stress in regulating human development. *Development and Psychopathology*, 26(1), 1–20. <https://doi.org/10.1017/S0954579413000849>
- Ellis, B. J., Figueredo, A. J., Brumbach, B. H., & Schlomer, G. L. (2009). Fundamental Dimensions of Environmental Risk: The Impact of Harsh versus Unpredictable Environments on the Evolution and Development of Life History Strategies. *Human Nature*, 20(2), 204–268. <https://doi.org/10.1007/s12110-009-9063-7>
- Enns, M. W., Cox, B. J., Afifi, T. O., De Graaf, R., Ten Have, M., & Sareen, J. (2006). Childhood adversities and risk for suicidal ideation and attempts: A longitudinal population-based study. *Psychological Medicine*, 36(12), 1769–1778. <https://doi.org/10.1017/S0033291706008646>
- Erikson, E. H. (1968). *Identity: Youth and crisis*. Norton.
- Ernst, M., Nelson, E. E., Jazbec, S., McClure, E. B., Monk, C. S., Leibenluft, E., Blair, J., & Pine, D. S. (2005). Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. *NeuroImage*, 25(4), 1279–1291. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.12.038>

- Falgares, G., Marchetti, D., Manna, G., Musso, P., Oasi, O., Kopala-Sibley, D. C., De Santis, S., & Verrocchio, M. C. (2018). Childhood Maltreatment, Pathological Personality Dimensions, and Suicide Risk in Young Adults. *Frontiers in Psychology, 9*, 806. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00806>
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., & Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine, 14*(4), 245–258.
- Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (1987). Vulnerability to life events exposure. *Psychological Medicine, 17*(03), 739–749. <https://doi.org/10.1017/S0033291700025976>
- Fergusson, D. M., Woodward, L. J., & Horwood, L. J. (2000). Risk factors and life processes associated with the onset of suicidal behaviour during adolescence and early adulthood. *Psychological Medicine, 30*(1), 23–39. <https://doi.org/10.1017/s003329179900135x>
- Fink, G. (2016). Stress, Definitions, Mechanisms, and Effects Outlined. In G. Fink (Ed.), *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior* (Vol. 1, pp. 3–11). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800951-2.00001-7>
- First, M. B. (2015). Structured Clinical Interview for the DSM (SCID). In R. L. Cautin & S. O. Lilienfeld (Eds.), *The Encyclopedia of Clinical Psychology* (pp. 1–6). John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/9781118625392.wbecp351>
- Flinn, M. V. (2006). Evolution and ontogeny of stress response to social challenges in the human child. *Developmental Review, 26*(2), 138–174. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2006.02.003>
- Fonagy, P., & Bateman, A. (2008). The Development of Borderline Personality Disorder—A Mentalizing Model. *Journal of Personality Disorders, 22*(1), 4–21. <https://doi.org/10.1521/pedi.2008.22.1.4>
- Foster, T. (2011). Adverse life events proximal to adult suicide: A synthesis of findings from psychological autopsy studies. *Archives of Suicide Research: Official Journal of the International Academy for Suicide Research, 15*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1080/13811118.2011.540213>
- Franc, N., & Puerper-Ouakil, D. (2010). Impact des maltraitances dans l'enfance. In P. Courtet (Ed.), *Suicides et tentatives de suicide* (Médecine-Sciences, pp. 71–75). Flammarion.
- Franklin, J. C., Ribeiro, J. D., Fox, K. R., Bentley, K. H., Kleiman, E. M., Huang, X., Musacchio, K. M., Jaroszewski, A. C., Chang, B. P., & Nock, M. K. (2017). Risk factors for suicidal thoughts and behaviors: A meta-analysis of 50 years of research. *Psychological Bulletin, 143*(2), 187–232. <https://doi.org/10.1037/bul0000084>
- Freedman, D., Thornton, A., Camburn, D., Alwin, D., & Young-DeMarco, L. (1988). The Life History Calendar: A Technique for Collecting Retrospective Data. *Sociological Methodology, 18*, 37–68. <https://doi.org/10.2307/271044>
- Freud, S. (1917). *Trauer und Melancholie*. Payot.
- Friston, K., Kilner, J., & Harrison, L. (2006). A free energy principle for the brain. *Journal of Physiology-Paris, 100*(1–3), 70–87. <https://doi.org/10.1016/j.jphysparis.2006.10.001>
- Fuller-Thomson, E., Baird, S. L., Dhrodia, R., & Brennenstuhl, S. (2016). The association between adverse childhood experiences (ACEs) and suicide attempts in a population-based study: Adverse childhood experience and suicide attempts. *Child: Care, Health and Development, 42*(5), 725–734. <https://doi.org/10.1111/cch.12351>
- Galvan, A., Hare, T. A., Parra, C. E., Penn, J., Voss, H., Glover, G., & Casey, B. J. (2006). Earlier Development of the Accumbens Relative to Orbitofrontal Cortex Might Underlie Risk-Taking Behavior in Adolescents. *Journal of Neuroscience, 26*(25), 6885–6892. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1062-06.2006>

- Galvan, A., Hare, T., Voss, H., Glover, G., & Casey, B. J. (2007). Risk-taking and the adolescent brain: Who is at risk? *Developmental Science*, *10*(2), F8–F14. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2006.00579.x>
- Gamze Ergüven, D. (2015). *Mustang*. Ad Vitam Distribution.
- Gardner, M., & Steinberg, L. (2005). Peer Influence on Risk Taking, Risk Preference, and Risky Decision Making in Adolescence and Adulthood: An Experimental Study. *Developmental Psychology*, *41*(4), 625–635. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.41.4.625>
- Geier, C. F., Terwilliger, R., Teslovich, T., Velanova, K., & Luna, B. (2010). Immaturities in Reward Processing and Its Influence on Inhibitory Control in Adolescence. *Cerebral Cortex*, *20*(7), 1613–1629. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp225>
- Geoffroy, M.-C., Gunnell, D., & Power, C. (2014). Prenatal and childhood antecedents of suicide: 50-year follow-up of the 1958 British Birth Cohort Study. *Psychological Medicine*, *44*(6), 1245–1256. <https://doi.org/10.1017/S003329171300189X>
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A. C., & Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, *2*(10), 861–863. <https://doi.org/10.1038/13158>
- Giletta, M., Prinstein, M. J., Abela, J. R. Z., Gibb, B. E., Barrocas, A. L., & Hankin, B. L. (2015). Trajectories of suicide ideation and nonsuicidal self-injury among adolescents in mainland China: Peer predictors, joint development, and risk for suicide attempts. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *83*(2), 265–279. <https://doi.org/10.1037/a0038652>
- Godeau, E., Spilka, S., Ehlinger, V., Sentenac, M., & Pacoricona Alfaro, D. (2020). *Comportements de santé et bien-être des élèves de 11, 13 et 15 ans dans 44 pays ou régions d'Europe et au Canada* (p. 12). EHESP.
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., Nugent, T. F., Herman, D. H., Clasen, L. S., Toga, A. W., Rapoport, J. L., & Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *101*(21), 8174–8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>
- Goguel d'Allondans, T., & Lachance, J. (2014). *Étudier les ados. Initiation à l'approche socio-anthropologique*. EHESP.
- Goldman, L., Winget, C., Hollingshead, G. W., & Levine, S. (1973). Postweaning development of negative feedback in the pituitary-adrenal system of the rat. *Neuroendocrinology*, *12*(3), 199–211. <https://doi.org/10.1159/000122169>
- Goldman-Mellor, S. J., Caspi, A., Harrington, H., Hogan, S., Nada-Raja, S., Poulton, R., & Moffitt, T. E. (2014). Suicide Attempt in Young People: A Signal for Long-term Health Care and Social Needs. *JAMA Psychiatry*, *71*(2), 119–127. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.2803>
- Goldston, D. B., Erkanli, A., Daniel, S. S., Heilbron, N., Weller, B. E., & Doyle, O. (2016). Developmental Trajectories of Suicidal Thoughts and Behaviors From Adolescence Through Adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *55*(5), 400-407.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.02.010>
- Gordon, R. (1983). An Operational Classification of Disease Prevention. *Public Health Reports*, *98*(2), 107–109.
- Gore, F. M., Bloem, P. J., Patton, G. C., Ferguson, J., Joseph, V., Coffey, C., Sawyer, S. M., & Mathers, C. D. (2011). Global burden of disease in young people aged 10–24 years: A systematic analysis. *The Lancet*, *377*(9783), 2093–2102. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60512-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60512-6)
- Gorwood, P. (2004). *Mesurer les événements de vie en psychiatrie*. Masson.

- Gottlieb, G. (1991). Experiential canalization of behavioral development: Theory. *Developmental Psychology*, 27(1), 4–13. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.27.1.4>
- Gottlieb, G., Wahlsten, D., & Lickliter, R. (2007). The Significance of Biology for Human Development: A Developmental Psychobiological Systems View. In W. Damon & R. M. Lerner (Eds.), *Handbook of Child Psychology* (pp. 210–257). John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/9780470147658.chpsy0105>
- Granic, I., Dishion, T., & Hollenstein, T. (2003). The Family Ecology of Adolescence. A Dynamic Systems Perspective on Normative Development. In R. Adams & M. D. Berzonsky (Eds.), *Blackwell Handbook of Adolescence* (pp. 60–91). Blackwell Publishing.
- Griffin, D. W., & Bartholomew, K. (1994). *Relationship Scales Questionnaire*. Jessica Kingsley publishers.
- Grover, K. E., Green, K. L., Pettit, J. W., Monteith, L. L., Garza, M. J., & Venta, A. (2009). Problem solving moderates the effects of life event stress and chronic stress on suicidal behaviors in adolescence. *Journal of Clinical Psychology*, 65(12), 1281–1290. <https://doi.org/10.1002/jclp.20632>
- Guédeney, N., Fermanian, J., & Bifulco, A. (2010). Construct validation study of the Relationship Scales Questionnaire (RSQ) on an adult sample. *L'Encephale*, 36(1), 69–76.
- Guédeney, Nicole, & Guédeney, A. (2016). *L'attachement: Approche théorique : du bébé à la personne âgée*. Elsevier Masson.
- Guerreiro, D. F., Cruz, D., Frasilho, D., Santos, J. C., Figueira, M. L., & Sampaio, D. (2013). Association Between Deliberate Self-Harm and Coping in Adolescents: A Critical Review of the Last 10 Years' Literature. *Archives of Suicide Research*, 17(2), 91–105. <https://doi.org/10.1080/13811118.2013.776439>
- Gunnar, M. R., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology*, 13(3), 611–628. <https://doi.org/10.1017/S095457940100311X>
- Gunnar, M. R., Wewerka, S., Frenn, K., Long, J. D., & Griggs, C. (2009). Developmental changes in hypothalamus–pituitary–adrenal activity over the transition to adolescence: Normative changes and associations with puberty. *Development and Psychopathology*, 21(1), 69–85. <https://doi.org/10.1017/S0954579409000054>
- Gvion, Y. (2018). Aggression, impulsivity, and their predictive value on medical lethality of suicide attempts: A follow-up study on hospitalized patients. *Journal of Affective Disorders*, 227, 840–846. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.11.033>
- Gvion, Y., & Apter, A. (2011). Aggression, Impulsivity, and Suicide Behavior: A Review of the Literature. *Archives of Suicide Research*, 15(2), 93–112. <https://doi.org/10.1080/13811118.2011.565265>
- Hammen, C. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 555–561. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.100.4.555>
- Hanson, J. L., Chung, M. K., Avants, B. B., Shirliff, E. A., Gee, J. C., Davidson, R. J., & Pollak, S. D. (2010). Early Stress Is Associated with Alterations in the Orbitofrontal Cortex: A Tensor-Based Morphometry Investigation of Brain Structure and Behavioral Risk. *Journal of Neuroscience*, 30(22), 7466–7472. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0859-10.2010>
- Harbaugh, W. T., Krause, K., & Vesterlund, L. (2002). Risk Attitudes of Children and Adults: Choices Over Small and Large Probability Gains and Losses. *Experimental Economics*, 5, 53–84. <https://doi.org/10.1023/A:1016316725855>

- Hare, T. A., Tottenham, N., Galvan, A., Voss, H. U., Glover, G. H., & Casey, B. J. (2008). Biological Substrates of Emotional Reactivity and Regulation in Adolescence During an Emotional Go-Nogo Task. *Biological Psychiatry*, 63(10), 927–934. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.015>
- Harris, E. C., & Barraclough, B. (1997). Suicide as an outcome for mental disorders: A meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 170(3), 205–228. <https://doi.org/10.1192/bjp.170.3.205>
- Hayes, M. V. (1992). On the epistemology of risk: Language, logic and social science. *Social Science & Medicine*, 35(4), 401–407. [https://doi.org/10.1016/0277-9536\(92\)90332-K](https://doi.org/10.1016/0277-9536(92)90332-K)
- Heikkinen, M. E., Henriksson, M. M., Isometsä, E. T., Marttunen, M. J., & Na, H. M., & Lönnqvist, J. K. (1997). Recent Life Events and Suicide in Personality Disorders: *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 185(6), 373–381. <https://doi.org/10.1097/00005053-199706000-00003>
- Heim, C. (2000). Pituitary-Adrenal and Autonomic Responses to Stress in Women After Sexual and Physical Abuse in Childhood. *JAMA*, 284(5), 592. <https://doi.org/10.1001/jama.284.5.592>
- Hertzman, C. (1999). The Biological Embedding of Early Experience and Its Effects on Health in Adulthood. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896(1), 85–95. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08107.x>
- Hill, K., & Kaplan, H. (1999). Life History Traits in Humans: Theory and Empirical Studies. *Annual Review of Anthropology*, 28(1), 397–430. <https://doi.org/10.1146/annurev.anthro.28.1.397>
- Honerkamp, J. (1994). *Stochastic dynamical systems: Concepts, numerical methods, data analysis*. VCH.
- Howard, M. S., & Medway, F. J. (2004). Adolescents' attachment and coping with stress. *Psychology in the Schools*, 41(3), 391–402. <https://doi.org/10.1002/pits.10167>
- Huerre, P., Pagan-Reymond, M., & Reymond, J.-M. (2002). *L'adolescence n'existe pas*. Odile Jacob.
- Im, J.-S., Choi, S. H., Hong, D., Seo, H. J., Park, S., & Hong, J. P. (2011). Proximal risk factors and suicide methods among suicide completers from national suicide mortality data 2004–2006 in Korea. *Comprehensive Psychiatry*, 52(3), 231–237. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.07.005>
- Inchley, J., Currie, D., Budisavljevic, S., Torsheim, T., Jåstad, A., Cosma, A., & Kelly, C. (2020). *Spotlight on adolescent health and well-being. Finding from the 2017/2018 Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) survey in Europe and Canada. International report*. (Key Findings No. 1; p. 70). WHO Regional Office for Europe.
- Ingram, R. E., Luxton, D. D., Hankin, B. L., & Abela, J. R. Z. (2005). Vulnerability-Stress Models. In *Development of Psychopathology: A Vulnerability-Stress Perspective* (pp. 32–46). SAGE Publications.
- Inserm - CépiDC. (2019). *Interrogation des données sur les causes de décès de 1980 à 2016. Année 2016. Causes externes de blessure et d'empoisonnement. France Métropolitaine*. <http://cepidc-data.inserm.fr/cgi-bin/broker.exe>
- Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). (2018). *Findings from the Global Burden of Disease Study 2017*. IHME.
- Jeammet, P. (2013). *Adolescences: Repères pour les parents et les professionnels*.
- Joiner, T. E., & Silva, C. (2012). Why people die by suicide: Further development and tests of the interpersonal-psychological theory of suicidal behavior. In P. R. Shaver & M. Mikulincer (Eds.), *Meaning, mortality, and choice: The social psychology of existential concerns*. (pp. 325–336). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/13748-018>

- Jollant, F., Bellivier, F., Leboyer, M., Astruc, B., Torres, S., Verdier, R., Castelnaud, D., Malafosse, A., & Courtet, P. (2005). Impaired decision making in suicide attempters. *American Journal of Psychiatry*, *162*(2), 304–310.
- Juery, C. (2019). *Impacts du style d'attachement et du type de soutien social sur les symptômes de stress post-traumatique et le fonctionnement global chez des Canadiens-français aux prises avec un TSPT*. Université du Québec en Outaouais.
- Jung, T., & Wickrama, K. A. S. (2008). An Introduction to Latent Class Growth Analysis and Growth Mixture Modeling. *Social and Personality Psychology Compass*, *2*(1), 302–317. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2007.00054.x>
- Kann, L., McManus, T., Harris, W. A., Shanklin, S. L., Flint, K. H., Queen, B., Lowry, R., Chyen, D., Whittle, L., Thornton, J., Lim, C., Bradford, D., Yamakawa, Y., Leon, M., Brener, N., & Ethier, K. A. (2018). Youth Risk Behavior Surveillance—United States, 2017. *MMWR Surveill Summ*, *67*(8), 479. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6708a1>
- Kaplan, M. S., McFarland, B. H., Huguet, N., & Valenstein, M. (2012). Suicide risk and precipitating circumstances among young, middle-aged, and older male veterans. *American Journal of Public Health*, *102*(S1), S131–S137.
- Karch, D. L., Logan, J., McDaniel, D. D., Floyd, C. F., & Vagi, K. J. (2013). Precipitating Circumstances of Suicide Among Youth Aged 10–17 Years by Sex: Data From the National Violent Death Reporting System, 16 States, 2005–2008. *Journal of Adolescent Health*, *53*(1), S51–S53. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2012.06.028>
- Kelley, A. E., Schochet, T., & Landry, C. F. (2004). Risk Taking and Novelty Seeking in Adolescence: Introduction to Part I. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1021*(1), 27–32. <https://doi.org/10.1196/annals.1308.003>
- Kelso, J. A. S. (1995). *Dynamic patterns: The self-organization of brain and behavior*. MIT Press.
- Kendler, K. S., Myers, J., & Prescott, C. A. (2002). The Etiology of Phobias: An Evaluation of the Stress-Diathesis Model. *Archives of General Psychiatry*, *59*(3), 242. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.3.242>
- Kerr, D. C. R., Owen, L. D., & Capaldi, D. M. (2008). Suicidal ideation and its recurrence in boys and men from early adolescence to early adulthood: An event history analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, *117*(3), 625–636. <https://doi.org/10.1037/a0012588>
- Kerr, D. C. R., Reinke, W. M., & Eddy, J. M. (2013). Trajectories of Depressive Symptoms and Externalizing Behaviors across Adolescence: Associations with Histories of Suicide Attempt and Ideation in Early Adulthood. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, *43*(1), 50–66. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2012.00127.x>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, *62*(6), 593. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.593>
- Keyes, K. M., Eaton, N. R., Krueger, R. F., McLaughlin, K. A., Wall, M. M., Grant, B. F., & Hasin, D. S. (2012). Childhood maltreatment and the structure of common psychiatric disorders. *British Journal of Psychiatry*, *200*(2), 107–115. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.093062>
- Kiesmann, E., Grandgenèvre, P., Mallet, J., & Dubertret, C. (n.d.). Impact of emotional and cognitive saliency on visual search in post-traumatic stress disorder. *European Psychiatry*, *41*(S1), S359. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.02.351>
- King, C. A., & Merchant, C. R. (2008). Social and Interpersonal Factors Relating to Adolescent Suicidality: A Review of the Literature. *Archives of Suicide Research*, *12*(3), 181–196. <https://doi.org/10.1080/13811110802101203>

- Kitayama, N., Quinn, S., & Bremner, J. D. (2006). Smaller volume of anterior cingulate cortex in abuse-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Affective Disorders, 90*(2–3), 171–174. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.11.006>
- Klonsky, E. D., & May, A. (2010). Rethinking Impulsivity in Suicide. *Suicide and Life-Threatening Behavior, 40*(6), 612–619. <https://doi.org/10.1521/suli.2010.40.6.612>
- Kofler, M. J., McCart, M. R., Zajac, K., Ruggiero, K. J., Saunders, B. E., & Kilpatrick, D. G. (2011). Depression and delinquency covariation in an accelerated longitudinal sample of adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 79*(4), 458–469. <https://doi.org/10.1037/a0024108>
- Kwok, S. Y. C. L., & Gu, M. (2019). Childhood Neglect and Adolescent Suicidal Ideation: A Moderated Mediation Model of Hope and Depression. *Prevention Science, 20*(5), 632–642. <https://doi.org/10.1007/s11121-018-0962-x>
- Lapsley, D. K. (1985). Elkind on egocentrism. *Developmental Review, 5*(3), 227–236. [https://doi.org/10.1016/0273-2297\(85\)90011-5](https://doi.org/10.1016/0273-2297(85)90011-5)
- Larson, R., & Asmussen, L. (1991). Anger, worry, and hurt in early adolescence: An enlarging world of negative emotions. In E. Coltern & S. Gore (Eds.), *Adolescent stress: Causes and consequences*. Routledge.
- Laursen, B., Coy, K. C., & Collins, W. A. (1998). Reconsidering changes in parent-child conflict across adolescence: A meta-analysis. *Child Development, 69*(3), 817–832.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological Stress and the Coping Process*. McGraw-Hill.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Springer.
- Le Breton, D. (2013). *Une brève Histoire de l'Adolescence*. Les Editions du 81.
- Le Breton, D. (2015). *Adolescence et conduites à risque*. Fabert.
- Lea, A. J., Tung, J., Archie, E. A., & Alberts, S. C. (2017). Developmental plasticity. *Evolution, Medicine, and Public Health, 2017*(1), 162–175. <https://doi.org/10.1093/emph/eox019>
- Leadbeater, B. J., Blatt, S. J., & Quinlan, D. M. (1995). Gender-Linked Vulnerabilities to Depressive Symptoms, Stress, and Problem Behaviors in Adolescents. *Journal of Research on Adolescence, 5*(1), 1–29. https://doi.org/10.1207/s15327795jra0501_1
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion Circuits in the Brain. *Annual Review of Neuroscience, 23*(1), 155–184. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.155>
- Lee, C. G., & Seo, D.-C. (2013). Trajectory of Suicidal Ideation in Relation to Perceived Overweight From Adolescence to Young Adulthood in a Representative United States Sample. *Journal of Adolescent Health, 53*(6), 712–716. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2013.06.013>
- Lee, P. R., Brady, D., & Koenig, J. I. (2003). Corticosterone alters N-methyl-D-aspartate receptor subunit mRNA expression before puberty. *Brain Research. Molecular Brain Research, 115*(1), 55–62. [https://doi.org/10.1016/s0169-328x\(03\)00180-3](https://doi.org/10.1016/s0169-328x(03)00180-3)
- Leffert, N., & Petersen, A. (1996). Biology, challenge, and coping in adolescence: Effects on physical and mental health. In M. H. Bornstein & J. L. Genevro (Eds.), *Child development and behavioral pediatrics* (pp. 129–154). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Lenroot, R. K., & Giedd, J. N. (2006). Brain development in children and adolescents: Insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 30*(6), 718–729. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.06.001>
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., & Baldwin, C. L. (2001). Gender Differences in Suicide Attempts From Adolescence to Young Adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 40*(4), 427–434. <https://doi.org/10.1097/00004583-200104000-00011>

- Lewis, M. D., & Granic, I. (1999). Who put the self in self-organization? A clarification of terms and concepts for developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, *11*(2), 365–374. <https://doi.org/10.1017/S0954579499002102>
- Lopez-Castróman, J., Melhem, N., Birmaher, B., Greenhill, L., Kolko, D., Stanley, B., Zelazny, J., Brodsky, B., Garcia-Nieto, R., Burke, A. K., Mann, J. J., Brent, D. A., & Oquendo, M. A. (2013). Early childhood sexual abuse increases suicidal intent. *World Psychiatry*, *12*(2), 149–154. <https://doi.org/10.1002/wps.20039>
- Macmahon, B., & Pugh, T. F. (1965). SUICIDE IN THE WIDOWED. *American Journal of Epidemiology*, *81*(1), 23–31. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a120494>
- Maercker, A., Brewin, C. R., Bryant, R. A., Cloitre, M., Reed, G. M., van Ommeren, M., Humayun, A., Jones, L. M., Kagee, A., Llosa, A. E., Rousseau, C., Somasundaram, D. J., Souza, R., Suzuki, Y., Weissbecker, I., Wessely, S. C., First, M. B., & Saxena, S. (2013). Proposals for mental disorders specifically associated with stress in the International Classification of Diseases-11. *The Lancet*, *381*(9878), 1683–1685. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)62191-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)62191-6)
- Maggs, J. L., Almeida, D. M., & Galambos, N. L. (1995). Risky Business: The Paradoxical Meaning of Problem Behavior for Young Adolescents. *The Journal of Early Adolescence*, *15*(3), 344–362. <https://doi.org/10.1177/0272431695015003004>
- Magnusson, D., & Cairns, R. B. (1996). Developmental Science: Toward a Unified Framework. In R. B. Cairns, G. H. Elder, & E. J. Costello (Eds.), *Cambridge studies in social and emotional development. Developmental science* (1st ed., pp. 7–30). Cambridge University Press. https://www.cambridge.org/core/product/identifier/CBO9780511571114A011/type/book_part
- Mâle, P. (1999). *Psychothérapie de l'adolescent*. PUF.
- Maniglio, R. (2011). The role of child sexual abuse in the etiology of suicide and non-suicidal self-injury: Child sexual abuse and self-injury. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *124*(1), 30–41. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2010.01612.x>
- Mann, J. J. (2002). A current perspective of suicide and attempted suicide. *Annals of Internal Medicine*, *136*(4), 302–311. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-136-4-200202190-00010>.
- Mann, J. J., & Arango, V. (1992). Integration of neurobiology and psychopathology in a unified model of suicidal behavior. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *12*(2 Suppl), 2S-7S. <https://doi.org/10.1097/00004714-199204001-00001>
- Mann, J. J., Waternaux, C., Haas, G. L., & Malone, K. M. (1999). Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, *156*(2), 181–189. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.2.181>.
- Marcelli, D., Braconnier, A., & Alain, L. (2018). Les modèles de compréhension de l'adolescence. In D. Marcelli, A. Braconnier, & L. Tandonnet, *Adolescence et psychopathologie* (9th ed., pp. 3–79). Elsevier Masson.
- Marshall, M., Lewis, S., Lockwood, A., Drake, R., Jones, P., & Croudace, T. (2005). Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: A systematic review. *Arch Gen Psychiatry*, *62*, 975–983. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.9.975>
- Marty, P. (1991). *Mentalisation et psychosomatique*. FeniXX.
- Masten, A. S., & Curtis, W. J. (2000). Integrating competence and psychopathology: Pathways toward a comprehensive science of adaptation in development. *Development and Psychopathology*, *12*(3), 529–550. <https://doi.org/10.1017/S095457940000314X>
- Matthews, S. C., Simmons, A. N., Lane, S. D., & Paulus, M. P. (2004). Selective activation of the nucleus accumbens during risk-taking decision making. *NeuroReport*, *15*(13), 2123–2127. <https://doi.org/10.1097/00001756-200409150-00025>

- Mazure, C. M. (1998). Life Stressors as Risk Factors in Depression. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 5(3), 291–313. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1998.tb00151.x>
- McCullough, M. E., Pedersen, E. J., Schroder, J. M., Tabak, B. A., & Carver, C. S. (2013). Harsh childhood environmental characteristics predict exploitation and retaliation in humans. *Proc Biol Sci*, 280(1750), 20122104. <https://doi.org/10.1098/rspb.2012.2104>
- McEwen, B. S. (1998). Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. *New England Journal of Medicine*, 338(3), 171–179. <https://doi.org/10.1056/NEJM199801153380307>
- McEwen, Bruce S., & Stellar, E. (1993). Stress and the Individual: Mechanisms Leading to Disease. *Archives of Internal Medicine*, 153(18), 2093–2101. <https://doi.org/10.1001/archinte.1993.00410180039004>
- McEwen, Bruce S., & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, 43(1), 2–15. [https://doi.org/10.1016/s0018-506x\(02\)00024-7](https://doi.org/10.1016/s0018-506x(02)00024-7)
- McGirr, A., & Turecki, G. (2007). The relationship of impulsive aggressiveness to suicidality and other depression-linked behaviors. *Current Psychiatry Reports*, 9(6), 460–466. <https://doi.org/10.1007/s11920-007-0062-2>
- McGorry, P., & van Os, J. (2013). Redeeming diagnosis in psychiatry: Timing versus specificity. *The Lancet*, 381(9863), 343–345. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61268-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61268-9)
- McKinnon, B., Gariépy, G., Sentenac, M., & Elgar, F. J. (2016). Adolescent suicidal behaviours in 32 low- and middle-income countries. *Bulletin of the World Health Organization*, 94(5), 340-350F. <https://doi.org/10.2471/BLT.15.163295>
- Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist*, 17(12), 827–838. <https://doi.org/10.1037/h0041029>
- Mendez-Bustos, P., de Leon-Martinez, V., Miret, M., Baca-Garcia, E., & Lopez-Castroman, J. (2013). Suicide reattempters: A systematic review. *Harvard Review of Psychiatry*, 21(6), 281–295. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000001>
- Michel, G. F., & Moore, C. L. (1995). *Developmental psychobiology: An interdisciplinary science*. MIT Press.
- Miller, G. E., Chen, E., & Zhou, E. S. (2007). If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychological Bulletin*, 133(1), 25–45. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.25>
- Minois, G. (2014). *Histoire du suicide: La société occidentale face à la mort volontaire*. Fayard.
- Miranda, R., De Jaegere, E., Restifo, K., & Shaffer, D. (2014). Longitudinal follow-up study of adolescents who report a suicide attempt: Aspects of suicidal behavior that increase risk of a future attempt. *Depression and Anxiety*, 31(1), 19–26. <https://doi.org/10.1002/da.22194>
- Miranda, R., Gallagher, M., Bauchner, B., Vaysman, R., & Marroquín, B. (2012). Cognitive inflexibility as a prospective predictor of suicidal ideation among young adults with a suicide attempt history: Cognitive Inflexibility and Suicidal Behavior. *Depression and Anxiety*, 29(3), 180–186. <https://doi.org/10.1002/da.20915>
- Miranda, R., Scott, M., Hicks, R., Wilcox, H. C., Harris Munfakh, J. L., & Shaffer, D. (2008). Suicide Attempt Characteristics, Diagnoses, and Future Attempts: Comparing Multiple Attempters to Single Attempters and Ideators. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(1), 32–40. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e31815a56cb>
- Miron, O., Yu, K.-H., Wilf-Miron, R., & Kohane, I. S. (2019). Suicide Rates Among Adolescents and Young Adults in the United States, 2000-2017. *JAMA*, 321(23), 2362–2364. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.5054>

- Mishara, B. L. (1996). A Dynamic Developmental Model of Suicide. *Human Development*, 39(4), 181–194. <https://doi.org/10.1159/000278445>
- Mittendorfer-Rutz, E., Rasmussen, F., & Wasserman, D. (2004). Restricted fetal growth and adverse maternal psychosocial and socioeconomic conditions as risk factors for suicidal behaviour of offspring: A cohort study. *The Lancet*, 364(9440), 1135–1140. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17099-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17099-2)
- Moeller, F. G., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A. C. (2001). Psychiatric Aspects of Impulsivity. *American Journal of Psychiatry*, 158(11), 1783–1793. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.11.1783>
- Mokdad, A. H., Forouzanfar, M. H., Daoud, F., Mokdad, A. A., El Bcheraoui, C., Moradi-Lakeh, M., Kyu, H. H., Barber, R. M., Wagner, J., Cercy, K., Kravitz, H., Coggeshall, M., Chew, A., O'Rourke, K. F., Steiner, C., Tuffaha, M., Charara, R., Al-Ghamdi, E. A., Adi, Y., ... Murray, C. J. L. (2016). Global burden of diseases, injuries, and risk factors for young people's health during 1990–2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 387(10036), 2383–2401. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00648-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00648-6)
- Molenaar, P. C. M., Boomsma, D. I., & Dolan, C. V. (1993). A third source of developmental differences. *Behavior Genetics*, 23(6), 519–524. <https://doi.org/10.1007/BF01068142>
- Molnar, B. E., Berkman, L. F., & Buka, S. L. (2001). Psychopathology, childhood sexual abuse and other childhood adversities: Relative links to subsequent suicidal behaviour in the US. *Psychological Medicine*, 31(6), 965–977. <https://doi.org/10.1017/S0033291701004329>
- Monk, C. S., McClure, E. B., Nelson, E. E., Zarahn, E., Bilder, R. M., Leibenluft, E., Charney, D. S., Ernst, M., & Pine, D. S. (2003). Adolescent immaturity in attention-related brain engagement to emotional facial expressions. *NeuroImage*, 20(1), 420–428. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(03\)00355-0](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00355-0)
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110(3), 406–425. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.110.3.406>
- Morin, E. (1988). Le défi de la complexité. *Chimères*, 5(1), 1–18. <https://doi.org/10.3406/chime.1988.1060>
- Musci, R. J., Hart, S. R., Ballard, E. D., Newcomer, A., Van Eck, K., Ialongo, N., & Wilcox, H. (2016). Trajectories of Suicidal Ideation from Sixth through Tenth Grades in Predicting Suicide Attempts in Young Adulthood in an Urban African American Cohort. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 46(3), 255–265. <https://doi.org/10.1111/sltb.12191>
- Muthén, L. K., & Muthén, B. O. (1998). *Mplus User's Guide* (8th ed.). Muthén & Muthén.
- Neeleman, J., de Graaf, R., & Vollebergh, W. (2004). The suicidal process; prospective comparison between early and later stages. *Journal of Affective Disorders*, 82(1), 43–52. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.09.005>
- Nelson, B., McGorry, P. D., Wichers, M., Wigman, J. T. W., & Hartmann, J. A. (2017). Moving From Static to Dynamic Models of the Onset of Mental Disorder: A Review. *JAMA Psychiatry*, 74(5), 528. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0001>
- Nkansah-Amankra, S. (2013). Adolescent Suicidal Trajectories through Young Adulthood: Prospective Assessment of Religiosity and Psychosocial Factors among a Population-Based Sample in the United States. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 43(4), 439–459. <https://doi.org/10.1111/sltb.12029>
- Nock, M. K., Green, J. G., Hwang, I., McLaughlin, K. A., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Kessler, R. C. (2013). Prevalence, correlates, and treatment of lifetime suicidal behavior among adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *JAMA Psychiatry*, 70(3), 300–310. <https://doi.org/10.1001/2013.jamapsychiatry.55>

- Notredame, C-E., Medjkane, F., Porte, A., Desobry, O., & Ligier, F. (2019). Pertinence et expérience des dispositifs de veille et de recontact dans la prévention suicidaire auprès des enfants et des adolescents. *L'Encephale*, 45(Suppl 1), S32–S34. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2018.10.007>
- Notredame, Charles-Edouard. (2016). *Apprendre le soin en psychiatrie, apprendre sa violence*. Université de Lille.
- Observatoire National du Suicide. (2020). *Suicide. Quels liens avec le travail et le chômage? Penser la prévention et les systèmes d'information* (No. 4; p. 270).
- Observatoire national Interministériel de la sécurité routière. (2019). *Accidentalité routière 2019 – estimations au 31 janvier 2020* (p. 10).
- Observatoire Territorial des Conduites à Risques de l'Adolescent. (2017). *Conduites à risque*. <https://otcra.fr/conduites-a-risque/>
- Olié, E., Guillaume, S., Jaussent, I., Courtet, P., & Jollant, F. (2010). Higher psychological pain during a major depressive episode may be a factor of vulnerability to suicidal ideation and act. *Journal of Affective Disorders*, 120(1), 226–230. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.03.013>.
- Organisation Mondiale de la Santé. (n.d.). *Développement des adolescents*. Retrieved July 11, 2020, from https://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/fr/
- Overton, W. (2006). Developmental Psychology: Philosophy, Concepts, Methodology. In W. Damon & R. M. Lerner (Eds.), *Theoretical Models of Human Development* (6th ed., Vol. 1). Wiley.
- Pace, T. W. W., Mletzko, T. C., Alagbe, O., Musselman, D. L., Nemeroff, C. B., Miller, A. H., & Heim, C. M. (2006). Increased stress-induced inflammatory responses in male patients with major depression and increased early life stress. *Am J Psychiatry*, 163(9), 1630–1633. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.9.1630>
- Park, S., Kim, J.-W., Kim, B.-N., Bae, J.-H., Shin, M.-S., Yoo, H.-J., & Cho, S.-C. (2015). Clinical Characteristics and Precipitating Factors of Adolescent Suicide Attempters Admitted for Psychiatric Inpatient Care in South Korea. *Psychiatry Investigation*, 12(1), 29–36. <https://doi.org/10.4306/pi.2015.12.1.29>
- Patton, G. C., Coffey, C., Cappa, C., Currie, D., Riley, L., Gore, F., Degenhardt, L., Richardson, D., Astone, N., Sangowawa, A. O., Mokdad, A., & Ferguson, J. (2012). Health of the world's adolescents: A synthesis of internationally comparable data. *The Lancet*, 379(9826), 1665–1675. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60203-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60203-7)
- Paus, T., Keshavan, M., & Giedd, J. N. (2008). Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nature Reviews Neuroscience*, 9(12), 947–957. <https://doi.org/10.1038/nrn2513>
- Paykel, E. S. (1971). Scaling of Life Events. *Archives of General Psychiatry*, 25(4), 340–347. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1971.01750160052010>
- Pedersen, M. G., Mortensen, P. B., Norgaard-Pedersen, B., & Postolache, T. T. (2012). Toxoplasma gondii infection and self-directed violence in mothers. *Archives of General Psychiatry*, 69(11), 1123–1130. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2012.668>
- Perez, N. M., Jennings, W. G., Piquero, A. R., & Baglivio, M. T. (2016). Adverse Childhood Experiences and Suicide Attempts: The Mediating Influence of Personality Development and Problem Behaviors. *Journal of Youth and Adolescence*, 45(8), 1527–1545. <https://doi.org/10.1007/s10964-016-0519-x>
- Peter, R. H. (1979). Synaptic density in human frontal cortex—Developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, 163(2), 195–205. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(79\)90349-4](https://doi.org/10.1016/0006-8993(79)90349-4)
- Petersen, A. C., Kennedy, R. E., & Sullivan, P. A. (1991). Coping with adolescence. In M. E. Colten & S. Gore (Eds.), *Adolescent stress: Causes and consequences* (pp. 93–110). Aldine de Gruyter.
- Piaget, J. (1970). *L'épistémologie génétique*. PUF.

- Pine, D. S., Cohen, P., & Brook, J. S. (2001). Emotional reactivity and risk for psychopathology among adolescents. *CNS Spectrums*, 6(1), 27–35. <https://doi.org/10.1017/s1092852900022860>
- Plancke, L., Amariei, A., Danel, T., Debien, C., Duhem, S., Notredame, C.-E., Wathelet, M., & Vaiva, G. (2020). Effectiveness of a French Program to Prevent Suicide Reattempt (VigilanS). *Archives of Suicide Research*, 1–12. <https://doi.org/10.1080/13811118.2020.1735596>
- Plummer, M. L., Baltag, V., Strong, K., Dick, B., Ross, D. A., World Health Organization, World Health Organization, & Family, W. and C. H. (2017). *Global Accelerated Action for the Health of Adolescents (AA-HA!): Guidance to support country implementation*. World Health Organization.
- Pollock, L. R., & Williams, J. M. G. (2001). Effective Problem Solving in Suicide Attempters Depends on Specific Autobiographical Recall. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 31(4), 386–396. <https://doi.org/10.1521/suli.31.4.386.22041>
- Pommereau, X. (2013). *L'adolescent suicidaire* (3rd ed.). Dunod. <https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=WZ8PYyPshh8C&oi=fnd&pg=PR7&dq=pommereau+u+%27adolescent+suicidaire&ots=DWc938Vs9R&sig=S3S0EiDaFtOn1jjiHZ0zcTlIt70>
- Pompili, M., Innamorati, M., Szanto, K., Di Vittorio, C., Conwell, Y., Lester, D., Tatarelli, R., Girardi, P., & Amore, M. (2011). Life events as precipitants of suicide attempts among first-time suicide attempters, repeaters, and non-attempters. *Psychiatry Research*, 186(2–3), 300–305. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.09.003>
- Poorolajal, J., Haghtalab, T., Farhadi, M., & Darvishi, N. (2016). Substance use disorder and risk of suicidal ideation, suicide attempt and suicide death: A meta-analysis. *Journal of Public Health*, 38(3), e282–e291. <https://doi.org/10.1093/pubmed/fdv148>
- Pope, A. W., & Bierman, K. L. (1999). Predicting adolescent peer problems and antisocial activities: The relative roles of aggression and dysregulation. *Developmental Psychology*, 35(2), 335–346. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.35.2.335>
- Posner, K., Brown, G. K., Stanley, B., Brent, D. A., Yershova, K. V., Oquendo, M. A., Currier, G. W., Melvin, G. A., Greenhill, L., Shen, S., & Mann, J. J. (2011). The Columbia–Suicide Severity Rating Scale: Initial Validity and Internal Consistency Findings From Three Multisite Studies With Adolescents and Adults. *American Journal of Psychiatry*, 168(12), 1266–1277. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.10111704>
- Poulton, R. G., & Andrews, G. (1992). Personality as a cause of adverse life events. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85(1), 35–38. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1992.tb01439.x>
- Prigogine, I. (1978). Time, Structure, and Fluctuations. *Science*, 201(4358), 777–785. <https://doi.org/10.1126/science.201.4358.777>
- Prinstein, M. J., Nock, M. K., Simon, V., Aikins, J. W., Cheah, C. S. L., & Spirito, A. (2008). Longitudinal trajectories and predictors of adolescent suicidal ideation and attempts following inpatient hospitalization. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(1), 92–103. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.1.92>
- Quevedo, K. M., Benning, S. D., Gunnar, M. R., & Dahl, R. E. (2009). The onset of puberty: Effects on the psychophysiology of defensive and appetitive motivation. *Development and Psychopathology*, 21(1), 27–45. <https://doi.org/10.1017/S0954579409000030>
- R Core Team. (2013). *R: A language and environment for statistical computing* (1.3.1093) [Computer software]. R Foundation for Statistical Computing.
- Rahe, R. H. (1968). Life-Change Measurement as a Predictor of Illness. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 61(11P1), 1124–1126. <https://doi.org/10.1177/003591576806111P129>

- Rakic, P., Bourgeois, J.-P., & Goldman-Rakic, P. S. (1994). Synaptic development of the cerebral cortex: Implications for learning, memory, and mental illness. In J. Van Pelt, M. A. Corner, H. B. Uylings, & F. H. Lopes Da Silva (Eds.), *The Self-Organizing Brain: From Growth Cones to Functional Networks* (Vol. 102, pp. 227–243). Elsevier.
- Raleva, M. (2018). Early life stress: A key link between childhood adversity and risk of attempting suicide. *Psychiatria Danubina*, 30(Suppl 6), 341–347.
- Ramos-Loyo, J., Llamas-Alonso, L. A., González-Garrido, A. A., & Hernández-Villalobos, J. (2017). Emotional Contexts Exert a Distracting Effect on Attention and Inhibitory Control in Female and Male Adolescents. *Scientific Reports*, 7(1), 2082. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-02020-8>
- Reinherz, H. Z., Tanner, J. L., Berger, S. R., Beardslee, W. R., & Fitzmaurice, G. M. (2006). Adolescent suicidal ideation as predictive of psychopathology, suicidal behavior, and compromised functioning at age 30. *American Journal of Psychiatry*, 163(7), 1226–1232. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.7.1226>.
- Ribeiro, J. D., Franklin, J. C., Fox, K. R., Bentley, K. H., Kleiman, E. M., Chang, B. P., & Nock, M. K. (2016). Self-injurious thoughts and behaviors as risk factors for future suicide ideation, attempts, and death: A meta-analysis of longitudinal studies. *Psychological Medicine*, 46(2), 225–236. <https://doi.org/10.1017/S0033291715001804>
- Richard-Devantoy, S., Berlim, M. T., & Jollant, F. (2015). Suicidal behaviour and memory: A systematic review and meta-analysis. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 16(8), 544–566. <https://doi.org/10.3109/15622975.2014.925584>
- Richard-Devantoy, Stéphane, Orsat, M., Dumais, A., Turecki, G., & Jollant, F. (2014). Neurocognitive vulnerability: Suicidal and homicidal behaviours in patients with schizophrenia. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 59(1), 18–25. <https://doi.org/10.1177/070674371405900105>
- Rinne, T., de Kloet, E. R., Wouters, L., Goekoop, J. G., DeRijk, R. H., & van den Brink, W. (2002). Hyperresponsiveness of hypothalamic-pituitary-adrenal axis to combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biological Psychiatry*, 52(11), 1102–1112. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01395-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01395-1)
- Riordan, D. V., Selvaraj, S., Stark, C., & Gilbert, J. S. E. (2006). Perinatal circumstances and risk of offspring suicide. Birth cohort study. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 189, 502–507. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.015974>
- Ritchie, K., & Villebrun, D. (2010). Le sujet dans son environnement. In P. Courtet (Ed.), *Suicides et tentatives de suicide* (pp. 66–71). Flammarion.
- Romeo, R. D. (2017). The impact of stress on the structure of the adolescent brain: Implications for adolescent mental health. *Brain Research*, 1654(Pt B), 185–191. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2016.03.021>
- Romeo, R. D., & McEwen, B. S. (2006). Stress and the Adolescent Brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094(1), 202–214. <https://doi.org/10.1196/annals.1376.022>
- Romer, D. (2010). Adolescent risk taking, impulsivity, and brain development: Implications for prevention. *Developmental Psychobiology*, 52(3), 263–276. <https://doi.org/10.1002/dev.20442>
- Rosenberg, H. J., Jankowski, M. K., Sengupta, A., Wolfe, R. S., Wolford II, G. L., & Rosenberg, S. D. (2005). Single and Multiple Suicide Attempts and Associated Health Risk Factors in New Hampshire Adolescents. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 35(5), 547–557. <https://doi.org/10.1521/suli.2005.35.5.547>
- Rosenthal, D. (Ed.). (1963). *The Genain quadruplets: A case study and theoretical analysis of heredity and environment in schizophrenia*. Basic Books. <https://doi.org/10.1037/11420-000>

- Rubin, D. C., & Schulkind, M. D. (1997). The distribution of autobiographical memories across the lifespan. *Memory & Cognition*, 25(6), 859–866. <https://doi.org/10.3758/BF03211330>
- Rubinstein, D. H. (1986). A stress-diathesis theory of suicide. *Suicide & Life-Threatening Behavior*, 16(2), 182–197.
- Rudnick, A., & Lundberg, E. (2012). The Stress-Vulnerability Model of Schizophrenia: A Conceptual Analysis and Selective Review. *Current Psychiatry Reviews*, 8(4), 337–341. <https://doi.org/10.2174/157340012803520450>
- Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology*, 12(3), 265–296. <https://doi.org/10.1017/S0954579400003023>
- Rutter, Michael. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57(3), 316–331. <https://doi.org/10.1111/j.1939-0025.1987.tb03541.x>
- Rutter, Michael, & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology*, 12(3), 265–296.
- Salathé, M., D'Auria, M., Besnard, F., & Rousseau, T. (2018). *La sécurité routière en France. Bilan de l'accidentalité de l'année 2017* (p. 189). Observatoire national interministériel de sécurité routière.
- Saoud, C. J., & Wood, C. E. (1997). Modulation of ovine fetal adrenocorticotropin secretion by androstenedione and 17beta-estradiol. *The American Journal of Physiology*, 272(4 Pt 2), R1128–1134. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1997.272.4.R1128>
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., & Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews*, 21(1), 55–89. <https://doi.org/10.1210/edrv.21.1.0389>
- Sawyer, S. M., Azzopardi, P. S., Wickremarathne, D., & Patton, G. C. (2018). The age of adolescence. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 2(3), 223–228. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30022-1](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30022-1)
- Schiepek, G., Fartacek, C., Sturm, J., Kralovec, K., Fartacek, R., & Plöderl, M. (2011). Nonlinear Dynamics: Theoretical Perspectives and Application to Suicidology: Nonlinear Dynamics in Suicidology. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 41(6), 661–675. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2011.00062.x>
- Schlegel, A., & Barry, H. (1991). *Adolescence: An anthropological inquiry*. Free Press.
- Schneider, B., Maurer, K., Sargk, D., Heiskel, H., Weber, B., Frölich, L., Georgi, K., Fritze, J., & Seidler, A. (2004). Concordance of DSM-IV Axis I and II diagnoses by personal and informant's interview. *Psychiatry Research*, 127(1–2), 121–136. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.02.015>
- Schneider, B., Schnabel, A., Wetterling, T., Bartusch, B., Weber, B., & Georgi, K. (2008). How Do Personality Disorders Modify Suicide Risk? *Journal of Personality Disorders*, 22(3), 233–245. <https://doi.org/10.1521/pedi.2008.22.3.233>
- Séguin, M. (2012). Contexte, typologie de la crise et intervention. In M. Séguin, A. Brunet, & L. Leblanc (Eds.), *Intervention en situation de crise et contexte traumatique* (2nd ed., pp. 4–31). Gaëtan Morin.
- Séguin, M., Beauchamp, G., Robert, M., DiMambro, M., & Turecki, G. (2014). Developmental model of suicide trajectories. *The British Journal of Psychiatry*, 205(2), 120–126. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.139949>

- Séguin, M., Lesage, A., Turecki, G., Bouchard, M., Chawky, N., Tremblay, N., Daigle, F., & Guy, A. (2007). Life trajectories and burden of adversity: Mapping the developmental profiles of suicide mortality. *Psychological Medicine*, 37(11), 1575–1583. <https://doi.org/10.1017/S0033291707000955>
- Séguin, M., Renaud, J., Lesage, A., Robert, M., & Turecki, G. (2011). Youth and young adult suicide: A study of life trajectory. *Journal of Psychiatric Research*, 45(7), 863–870. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.05.005>
- Seiffge-Krenke, I. (2000). Causal links between stressful events, coping style, and adolescent symptomatology. *Journal of Adolescence*, 23(6), 675–691. <https://doi.org/10.1006/jado.2000.0352>
- Seivewright, N., & Johnson, T. (2000). Longitudinal study of the influence of life events and personality status on diagnostic change in three neurotic disorders. *Depression and Anxiety*, 11(3), 105–113. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6394\(2000\)11:3<105::AID-DA4>3.0.CO;2-H](https://doi.org/10.1002/(SICI)1520-6394(2000)11:3<105::AID-DA4>3.0.CO;2-H)
- Selemon, L. D. (2013). A role for synaptic plasticity in the adolescent development of executive function. *Translational Psychiatry*, 3(3), e238–e238. <https://doi.org/10.1038/tp.2013.7>
- Selye, H. (1936). A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, 138, 32. <https://doi.org/10.1038/138032a0>
- Selye, H. (1950). Stress and the general adaptation syndrome. *British Medical Journal*, 1(4667), 1383–1393. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.4667.1383>
- Semple, B. D., Blomgren, K., Gimlin, K., Ferriero, D. M., & Noble-Haeusslein, L. J. (2013). Brain development in rodents and humans: Identifying benchmarks of maturation and vulnerability to injury across species. *Progress in Neurobiology*, 106–107, 1–16. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2013.04.001>
- Serafini, G., Muzio, C., Piccinini, G., Flouri, E., Ferrigno, G., Pompili, M., Girardi, P., & Amore, M. (2015). Life adversities and suicidal behavior in young individuals: A systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(12), 1423–1446. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0760-y>
- Shakespear, W. (1597). *Romeo and Juliet*.
- Shneidman, E. S. (1981). The Psychological Autopsy. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 11(4), 325–340. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.1981.tb01009.x>
- Shneidman, E. S., & Farberow, N. L. (1957). *Clues to suicide* (Vol. 56981). McGraw-Hill Companies.
- Shonkoff, J. P. (2011). Protecting Brains, Not Simply Stimulating Minds. *Science*, 333(6045), 982–983. <https://doi.org/10.1126/science.1206014>
- Silk, J. S., Siegle, G. J., Whalen, D. J., Ostapenko, L. J., Ladouceur, C. D., & Dahl, R. E. (2009). Pubertal changes in emotional information processing: Pupillary, behavioral, and subjective evidence during emotional word identification. *Development and Psychopathology*, 21(1), 7–26. <https://doi.org/10.1017/S0954579409000029>
- Silveri, M. M., Tzilos, G. K., Pimentel, P. J., & Yurgelun-Todd, D. A. (2004). Trajectories of adolescent emotional and cognitive development: Effects of sex and risk for drug use. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 363–370. <https://doi.org/10.1196/annals.1308.046>
- Silverman, M. M., Berman, A. L., Sanddal, N. D., O'carroll, P. W., & Joiner, T. E. (2007). Rebuilding the tower of Babel: A revised nomenclature for the study of suicide and suicidal behaviors. Part 2: Suicide-related ideations, communications, and behaviors. *Suicide & Life-Threatening Behavior*, 37(3), 264–277. <https://doi.org/10.1521/suli.2007.37.3.264>
- Silvers, J. A., McRae, K., Gabrieli, J. D. E., Gross, J. J., Remy, K. A., & Ochsner, K. N. (2012). Age-related differences in emotional reactivity, regulation, and rejection sensitivity in adolescence. *Emotion*, 12(6), 1235–1247. <https://doi.org/10.1037/a0028297>

- Spear, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(4), 417–463. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(00\)00014-2](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(00)00014-2)
- Spear, L. P. (2009). Heightened stress responsivity and emotional reactivity during pubertal maturation: Implications for psychopathology. *Development and Psychopathology*, 21(1), 87–97. <https://doi.org/10.1017/S0954579409000066>
- Spilka, S., Godeau, E., Le Nézet, O., Ehlinger, V., Janssen, E., Brissot, A., Philippon, A., & Chyderiotis, S. (2019). Usages d'alcool, de tabac et de cannabis chez les adolescents du secondaire en 2018. *Tendances*, 132, 1–4.
- Spilka, S., & Le Nézet, O. (2016). *Consommations de tabac, alcool, cannabis et autres drogues en France et en Europe, à 16 ans. Résultats de l'enquête européenne ESPAD 2015* (p. 21). Observatoire français des drogues et des toxicomanies.
- Spitz, R. (1946). Anaclitic depression; an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanal Stud Child*, 2, 313–341. <https://doi.org/10.1080/00797308.1946.11823551>
- Spokas, M., Wenzel, A., Stirman, S. W., Brown, G. K., & Beck, A. T. (2009). Suicide risk factors and mediators between childhood sexual abuse and suicide ideation among male and female suicide attempters. *Journal of Traumatic Stress*, 22(5), 467–470. <https://doi.org/10.1002/jts.20438>
- Sroufe, L. A., Egeland, W. A., Carlson, W. A., & Collins, W. A. (2005). *The Development of the Person: The Minnesota Study of Risk and Adaptation from Birth to Adulthood*. Guilford.
- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. (2009). Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences*, 47(5), 385–395. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2009.04.008>
- Stearns, S. C. (1992). *The evolution of life histories*. Oxford University Press.
- Steinberg, L. (2004). Risk Taking in Adolescence: What Changes, and Why? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1), 51–58. <https://doi.org/10.1196/annals.1308.005>
- Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(2), 69–74. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.12.005>
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In Fisher S. & J. Reason (Eds.), *Handbook of life stress, cognition and health* (pp. 629–649). Wiley.
- Stewart, J. G., Shields, G. S., Esposito, E. C., Cosby, E. A., Allen, N. B., Slavich, G. M., & Auerbach, R. P. (2019). Life Stress and Suicide in Adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 47(10), 1707–1722. <https://doi.org/10.1007/s10802-019-00534-5>
- Stroud, L. R., Foster, E., Papandonatos, G. D., Handwerger, K., Granger, D. A., Kivlighan, K. T., & Niaura, R. (2009). Stress response and the adolescent transition: Performance versus peer rejection stressors. *Development and Psychopathology*, 21(1), 47–68. <https://doi.org/10.1017/S0954579409000042>
- Szanto, K., de Bruin, W. B., Parker, A. M., Hallquist, M. N., Vanyukov, P. M., & Dombrovski, A. Y. (2015). Decision-Making Competence and Attempted Suicide. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76(12), e1590–e1597. <https://doi.org/10.4088/JCP.15m09778>
- Tamnes, C. K., Herting, M. M., Goddings, A.-L., Meuwese, R., Blakemore, S.-J., Dahl, R. E., Güroğlu, B., Raznahan, A., Sowell, E. R., Crone, E. A., & Mills, K. L. (2017). Development of the Cerebral Cortex across Adolescence: A Multisample Study of Inter-Related Longitudinal Changes in Cortical Volume, Surface Area, and Thickness. *The Journal of Neuroscience*, 37(12), 3402–3412. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3302-16.2017>

- Tanner, J. M., & Davies, P. S. W. (1985). Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. *The Journal of Pediatrics*, 107(3), 317–329. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(85\)80501-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(85)80501-1)
- Thelen, E., & Smith, L. (2007). Dynamic systems theories. In *Handbook of child psychology* (6th ed., Vol. 1, pp. 258–312). Wiley.
- Thelen, E., & Ulrich, B. D. (1991). Hidden skills: A dynamic systems analysis of treadmill stepping during the first year. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 56(1), 1–98; discussion 99-104. <https://doi.org/10.2307/1166099>
- Thomasson, P., & Psouni, E. (2010). Social anxiety and related social impairment are linked to self-efficacy and dysfunctional coping. *Scandinavian Journal of Psychology*, 51(2), 171–178. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9450.2009.00731.x>
- Tidemalm, D., Runeson, B., Waern, M., Frisell, T., Carlström, E., Lichtenstein, P., & Långström, N. (2011). Familial clustering of suicide risk: A total population study of 11.4 million individuals. *Psychological Medicine*, 41(12), 2527–2534. <https://doi.org/10.1017/S0033291711000833>
- Tomoda, A., Sheu, Y.-S., Rabi, K., Suzuki, H., Navalta, C. P., Polcari, A., & Teicher, M. H. (2011). Exposure to parental verbal abuse is associated with increased gray matter volume in superior temporal gyrus. *NeuroImage*, 54(Suppl 1), S280–S286. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.05.027>
- Tomoda, A., Suzuki, H., Rabi, K., Sheu, Y.-S., Polcari, A., & Teicher, M. H. (2009). Reduced prefrontal cortical gray matter volume in young adults exposed to harsh corporal punishment. *NeuroImage*, 47(Suppl 2), T66–T71. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.03.005>
- Tottenham, N., Hare, T. A., Quinn, B. T., McCarry, T. W., Nurse, M., Gilhooly, T., Millner, A., Galvan, A., Davidson, M. C., Eigsti, I.-M., Thomas, K. M., Freed, P. J., Booma, E. S., Gunnar, M. R., Altemus, M., Aronson, J., & Casey, B. J. (2010). Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation: Previous institutionalization. *Developmental Science*, 13(1), 46–61. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2009.00852.x>
- Tousignant, M., & Harris, T. (2001). *Événements de vie et psychiatrie. Apport des études du Life Events and Difficulties Schedule*. Doin.
- Truffaut, F. (1962). *Jules et Jim*. Janus Films.
- Turecki, G. (2014). The molecular bases of the suicidal brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(12), 802–816. <https://doi.org/10.1038/nrn3839>
- Turecki, G., & Brent, D. A. (2016). Suicide and suicidal behaviour. *The Lancet*, 387(10024), 1227–1239. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00234-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00234-2)
- Turecki, G., Ernst, C., Jollant, F., Labonté, B., & Mechawar, N. (2012). The neurodevelopmental origins of suicidal behavior. *Trends in Neurosciences*, 35(1), 14–23. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2011.11.008>
- Turner, J., Wheaton, B., Cohen, S., Kessler, R. C., & Gordon, L. U. (1997). Checklist measurement of stressful life events. In *Measuring stress: A guide for health and social scientists* (pp. 29–58). Oxford University Press.
- Ullman, J. B., & Bentler, P. M. (2006). Structural Equation Modeling: Reviewing the Basics and Moving Forward. *Journal of Personality Assessment*, 87(1), 35–50. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa8701_03
- UNESCO. (1985). *World Congress of youth—Final report* (p. 124). <http://unesdoc.unesco.org/images/0006/000684/068409eb.pdf>

- Uno, H., Eisele, S., Sakai, A., Shelton, S., Baker, E., DeJesus, O., & Holden, J. (1994). Neurotoxicity of Glucocorticoids in the Primate Brain. *Hormones and Behavior*, 28(4), 336–348. <https://doi.org/10.1006/hbeh.1994.1030>
- Vaiva, G., Jehel, L., Cottencin, O., Ducrocq, F., Duchet, C., Omnes, C., Genest, P., Rouillon, F., & Roelandt, J.-L. (2008). Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. *L'Encéphale*, 34(6), 577–583. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2007.11.006>
- Vaiva, Guillaume, Ducrocq, F., Jehel, L., Genest, P., Duchet, C., OMNES, C., ROUILLON, F., & ROELANDT, J.-L. (2007). Psychotraumatismes et risque suicidaire en France: Prévalences croisées dans l'enquête SMPG. *Psychotraumatismes et Risque Suicidaire En France: Prévalences Croisées Dans l'enquête SMPG*, 7(2), 69–77.
- Vallacher, R. R., & Nowak, A. (Eds.). (1994). *Dynamical systems in social psychology*. Academic Press.
- van den Bos, R., Hartevelt, M., & Stoop, H. (2009). Stress and decision-making in humans: Performance is related to cortisol reactivity, albeit differently in men and women. *Psychoneuroendocrinology*, 34(10), 1449–1458. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.04.016>
- van Heeringen, K. (2012). Stress–Diathesis Model of Suicidal Behavior. In Y. Dwivedi (Ed.), *The Neurobiological Basis of Suicide* (pp. 113–124). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/b12215-7>
- van Heeringen, K., Hawton, K., & Williams, J. M. G. (2000). Pathways to suicide: An integrative approach. In K. Hawton & K. van Heeringen (Eds.), *The international handbook of suicide and attempted suicide* (pp. 223–234). Wiley.
- Van Leijenhorst, L., Westenberg, P. M., & Crone, E. A. (2008). A Developmental Study of Risky Decisions on the Cake Gambling Task: Age and Gender Analyses of Probability Estimation and Reward Evaluation. *Developmental Neuropsychology*, 33(2), 179–196. <https://doi.org/10.1080/87565640701884287>
- Viau, V., Bingham, B., Davis, J., Lee, P., & Wong, M. (2005). Gender and puberty interact on the stress-induced activation of parvocellular neurosecretory neurons and corticotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid expression in the rat. *Endocrinology*, 146(1), 137–146. <https://doi.org/10.1210/en.2004-0846>
- Viner, R. M., Coffey, C., Mathers, C., Bloem, P., Costello, A., Santelli, J., & Patton, G. C. (2011). 50-year mortality trends in children and young people: A study of 50 low-income, middle-income, and high-income countries. *The Lancet*, 377(9772), 1162–1174. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60106-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60106-2)
- von Bertalanffy, L. (1968). *General system theory: Foundations, development, applications*. Braziller.
- Von Goethe, J. W. (1774). *Die leiden des jungen Werthers*. Weygand'sche Buchhandlung.
- Vuagnat, A., Jollant, F., Abbar, M., Hawton, K., & Quantin, C. (2020). Recurrence and mortality 1 year after hospital admission for non-fatal self-harm: A nationwide population-based study. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 29, e20. <https://doi.org/10.1017/S2045796019000039>
- Waddington, C. H. (1977). *Tools for thought: How to understand and apply the latest scientific techniques of problem solving*. Basic Books.
- Wadsworth, M. E. (2015). Development of Maladaptive Coping: A Functional Adaptation to Chronic, Uncontrollable Stress. *Child Development Perspectives*, 9(2), 96–100. <https://doi.org/10.1111/cdep.12112>
- Walker, E. F., & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychological Review*, 104(4), 667–685. <https://doi.org/10.1037/0033-295x.104.4.667>

- Walker, E. R., McGee, R. E., & Druss, B. G. (2015). Mortality in mental disorders and global disease burden implications: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, *72*(4), 334–341. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2502>
- Walsh, C. G., Ribeiro, J. D., & Franklin, J. C. (2018). Predicting suicide attempts in adolescents with longitudinal clinical data and machine learning. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *59*(12), 1261–1270. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12916>
- Wanner, B., Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Turecki, G. (2012). Childhood trajectories of anxiousness and disruptiveness explain the association between early-life adversity and attempted suicide. *Psychological Medicine*, *42*(11), 2373–2382. <https://doi.org/10.1017/S0033291712000438>
- Watzlawick, P., Helmick Beavin, J., & Jackson, D. D. (1967). *Pragmatics of Human Communication – A Study of Interactional Patterns, Pathologies and Paradoxes*. Norton.
- Weir, P. (1989). *Le Cercle des poètes disparus*. Walt Disney Studios Motion Pictures.
- Weniger, G., Lange, C., Sachsse, U., & Irle, E. (2008). Amygdala and hippocampal volumes and cognition in adult survivors of childhood abuse with dissociative disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *118*(4), 281–290. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01246.x>
- Weymouth, B. B., Buehler, C., Zhou, N., & Henson, R. A. (2016). A Meta-Analysis of Parent-Adolescent Conflict: Disagreement, Hostility, and Youth Maladjustment: Parent-Adolescent Conflict. *Journal of Family Theory & Review*, *8*(1), 95–112. <https://doi.org/10.1111/jftr.12126>
- Whiteford, H. A., Degenhardt, L., Rehm, J., Baxter, A. J., Ferrari, A. J., Erskine, H. E., Charlson, F. J., Norman, R. E., Flaxman, A. D., Johns, N., Burstein, R., Murray, C. J., & Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, *382*(9904), 1575–1586. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61611-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61611-6)
- Wiener, N. (1961). *Cybernetics or Control and Communication in the Animal and the Machine* (2nd ed.). MIT Press.
- Wierenga, L., Langen, M., Ambrosino, S., van Dijk, S., Oranje, B., & Durston, S. (2014). Typical development of basal ganglia, hippocampus, amygdala and cerebellum from age 7 to 24. *NeuroImage*, *96*, 67–72. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.03.072>
- Wilkinson, D. J. (2009). Stochastic modelling for quantitative description of heterogeneous biological systems. *Nature Reviews Genetics*, *10*(2), 122–133. <https://doi.org/10.1038/nrg2509>
- Williams, J. M. G., Barnhofer, T., Crane, C., & Beck, A. T. (2005). Problem Solving Deteriorates Following Mood Challenge in Formerly Depressed Patients With a History of Suicidal Ideation. *Journal of Abnormal Psychology*, *114*(3), 421–431. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.3.421>
- World Health Organization. (2018). *Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016*. World Health Organization. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/
- Wyshak, G., & Frisch, R. E. (1982). Evidence for a Secular Trend in Age of Menarche. *New England Journal of Medicine*, *306*(17), 1033–1035. <https://doi.org/10.1056/NEJM198204293061707>
- Yang, B., & Clum, G. (2000). Childhood stress leads to later suicidality via its effect on cognitive functioning. *Suicide & Life-Threatening Behavior*, *30*(3), 183–198. <https://doi.org/10.1111/j.1943-278X.2000.tb00985.x>
- You, Z., Chen, M., Yang, S., Zhou, Z., & Qin, P. (2014). Childhood adversity, recent life stressors and suicidal behavior in Chinese college students. *PloS One*, *9*(3), e86672. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086672>

- Zhou, D., Lebel, C., Treit, S., Evans, A., & Beaulieu, C. (2015). Accelerated longitudinal cortical thinning in adolescence. *NeuroImage*, *104*, 138–145. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.10.005>
- Zimmer-Gembeck, M. J., & Skinner, E. A. (2011). Review: The development of coping across childhood and adolescence: An integrative review and critique of research. *International Journal of Behavioral Development*, *35*(1), 1–17. <https://doi.org/10.1177/0165025410384923>
- Zouk, H., Tousignant, M., Seguin, M., Lesage, A., & Turecki, G. (2006). Characterization of impulsivity in suicide completers: Clinical, behavioral and psychosocial dimensions. *Journal of Affective Disorders*, *92*(2–3), 195–204. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.01.016>
- Zuckerman, M. (1999). Diathesis-stress models. In M. Zuckerman, *Vulnerability to psychopathology: A biosocial model*. (pp. 3–23). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10316-001>

ANNEXE : LISTE DES EXPERIENCES DE VIE ADVERSES CLASSEES PAR THEMES DE VIE

Code	Énoncé	PI	TR	Cat
Vie affective et sexualité				
AFF1_1	Rupture sentimentale après avoir établi des liens d'engagement mutuel significatifs (ex. mariage, fiançailles, enfants, biens communs)	6	3	6
AFF1_2	Rupture sentimentale avant d'avoir établi des liens d'engagement mutuel significatifs (ex. relation de courte durée, sans enfant, sans mariage, sans bien commun)	1	1	1
AFF2_1	Rupture sentimentale/divorce des parents du sujet	3	2	3
AFF2_2	Rupture sentimentale/divorce dans la fratrie du sujet	1	1	1
AFF2_3	Rupture sentimentale/divorce d'un (plusieurs) enfant(s) du sujet	1	1	1
AFF2_4	Rupture sentimentale/divorce dans la famille du sujet au 2ème ou 3ème degré	1	1	1
AFF3	Le sujet est confronté à un manque de contact avec son (sa) conjoint(e) [manque ressenti comme tel]	2	1	1
AFF4	Le sujet est confronté à un manque de proximité affective avec son (sa) conjoint(e) [hors négligence, hors violence, hors conflits, hors tensions] (ex. absence de confidences, de relation d'intimité, manque d'engagement relationnel)	2	1	1
AFF5	Le sujet est confronté à des interactions conflictuelles avec son (sa) conjoint(e) [hors violences]	2	1	1
AFF6	Relation extraconjugale du partenaire	3	3	5
AFF7	Le sujet est confronté à des difficultés liées à la sexualité dans la sphère conjugale (ex. rapports sexuels jugés insatisfaisants par leur qualité ou leur fréquence, dysfonction sexuelle d'origine physique)	1	1	1
AFF8	Le sujet est confronté au fait que son (sa) conjoint(e) est placé(e) dans une institution (ex. institution pour personnes âgées, institution pour personnes en perte d'autonomie)	3	2	3
AFF9	Le sujet est confronté à des difficultés pour trouver un partenaire amoureux	1	1	1
Identité, capacités et ambitions personnelles				
IDE1	Le sujet est confronté à une déception majeure ou au défaut de réalisation d'une ambition personnelle ou d'un projet de vie qui lui paraît fondamental	3	2	3
IDE2	Être victime de discrimination [sexisme, agisme, racisme, xénophobie, homophobie, etc.]	2	2	3
IDE3	Le sujet est confronté à une autonomie physique diminuée (ex. mobilité amoindrie, temps de récupération long, besoin d'assistance pour la toilette ou l'alimentation, déficit sensoriel)	4	3	6
IDE4	Le sujet est confronté à des difficultés liées à son orientation sexuelle (ex. difficultés à l'assumer ou à la révéler) [hors discrimination]	3	3	5
IDE5	Le sujet est confronté à des difficultés liées à son identité sexuelle (ex. discrimination, difficultés liées au parcours de transition, indécision)	4	3	6
IDE6	Le sujet est confronté à des difficultés liées à son apparence physique (ex. taille jugée trop petite, visage jugé disgracieux, malformation inesthétique)	2	3	5
IDE7	Le sujet est confronté à des difficultés liées à sa filiation (ex. père inconnu, enfant illégitime, issu d'un viol)	2	3	5
IDE8	Le sujet est confronté à des changements physiologiques liés à l'âge (ex. rides, andropause ou ménopause, perte de cheveux)	1	2	3

Problèmes légaux			
LEG1	Problèmes juridiques particulièrement complexes ou inhabituels [hors poursuites judiciaires, hors condamnation, hors incarcération] (ex. procédure de divorce, demande de mise en place d'une mesure de tutelle)	3	1 1
LEG2	Problèmes judiciaires [hors incarcération] (ex. poursuites, arrestation, procès)	3	2 3
LEG3	Condamnation, sans emprisonnement, après procès civil ou pénal	3	2 3
LEG4_1	Le sujet est confronté à des problèmes légaux chez un (ses) parent(s) et/ou un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie (ex. fraudes, arrestation, incarcération)	2	2 3
LEG4_2	Le sujet est confronté à des problèmes légaux chez un (plusieurs) de ses enfants (ex. fraude, arrestation, incarcération)	3	2 3
LEG4_3	Le sujet est confronté à des problèmes légaux chez son (sa) conjoint(e) (ex. fraudes, arrestation, incarcération)	4	2 4
LEG4_4	Le sujet est confronté à des problèmes légaux chez un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré (ex. fraudes, arrestation, incarcération)	1	1 1
Milieu et conditions de vie			
MIL1	Le sujet vit la majorité ou la totalité du temps chez un de ses deux parents et le (la) conjoint(e) de celui-ci [qui n'est pas le deuxième parent]	1	1 1
MIL2	Le sujet vit la majorité ou la totalité du temps chez un de ses deux parents sans que celui-ci n'ait de conjoint ou sans que son conjoint vive au domicile	1	1 1
MIL3	Le sujet vit à temps égal dans 2 foyers, tantôt chez l'un de ses parents, tantôt chez l'autre (garde partagée)	1	1 1
MIL4	Le sujet vit chez un adulte autre que ses parents (ex. membre de la fratrie ou de la famille au 2ème et/ou 3ème degré, ami du sujet, ami de la famille)	1	1 1
MIL5	Le sujet vit en famille d'accueil	3	2 3
MIL6_1	Le sujet vit en centre d'accueil jeunesse en milieu fermé	4	3 6
MIL6_2	Le sujet vit en centre d'accueil jeunesse en milieu ouvert (ex. foyer de l'enfance, maison de l'enfant à caractère social)	3	1 1
MIL7	Le sujet vit seul avec son (ses) enfant(s)	2	1 1
MIL8	Le sujet vit avec une personne dont il est l'aidant naturel (ex. héberge un parent âgé en perte d'autonomie, vit avec un enfant handicapé)	2	2 3
MIL9	Le sujet vit en institution ou en centre d'hébergement [hors structure hospitalière, hors centre d'accueil jeunesse, hors institution pour personnes âgées] (ex. structure de post-cure, foyer de groupe psychiatrique, centre d'hébergement pour femmes violentées)	2	2 3
MIL10	Le sujet vit en institution pour personnes âgées [hors hôpital conventionnel] (ex. résidence pour personnes retraitées, centre hospitalier de soins de longue durée, établissement hospitalier pour personnes âgées dépendantes)	2	2 3
MIL11	Le sujet vit en milieu pénitentiaire	4	3 6
MIL12	Le sujet est sans domicile fixe	5	1 2
MIL13	Le sujet vit à l'étranger	1	1 1
MIL14	Difficultés liées à l'acculturation (migration et transplantation sociale)	3	3 5
MIL15	Déménagement	1	1 1
MIL16	Le sujet est confronté à des conditions de vie précaires (ex. logement insalubre, pauvreté, privations de nourriture ou de vêtements, vie en quartier sensible)	5	2 4

MIL17	Le sujet est confronté à des nuisances liées à ses conditions de logement (ex. conflits avec le voisinage ou le propriétaire, nuisances sonores, travaux)	1	1	1
MIL18_1	Le sujet est confronté à des difficultés financières sans conséquences administratives, judiciaires ou bancaire [hors conditions de vie précaires] (ex. retards de paiement, difficultés à régler les factures)	1	1	1
MIL18_2	Le sujet est confronté à des difficultés financières avec conséquences administratives, judiciaires ou bancaires [hors conditions de vie précaires] (ex. saisie d'hypothèque, dossier de surendettement, faillite)	4	2	4
MIL19	Contracter une dette au-delà de la possibilité de les rembourser	3	1	1
MIL20	Diminution substantielle des revenus	3	2	3
MIL21	Perte financière ou un dessaisissement de bien, sans lien avec le travail [hors vol] (ex. perte d'investissement, dépenses de santé imprévues)	2	1	1
MIL22	Perte d'un (plusieurs) bien(s) significatif(s) (ex. vol, perte d'objet de valeur, extorsion d'argent)	2	1	1
MIL23	Perte accidentelle de logement (ex. catastrophe naturelle, incendie, inondation)	4	1	2
MIL24	Le sujet vit dans un pays en guerre [hors déploiement sur terrain militaire]	5	3	6
MIL25	Le sujet est déployé sur un terrain militaire	3	2	3

Mort et deuils

MOR1_1	Décès d'un (des) parent(s) et/ou d'un (plusieurs) membre(s) de la fratrie du sujet [hors suicide]	5	2	4
MOR1_2	Décès d'un (plusieurs) enfant(s) du sujet [hors suicide, hors décès périnatal]	7	4	9
MOR1_3	Décès périnatal d'un enfant du sujet [entre 28 semaines de grossesse et 28 jours de vie]	6	3	6
MOR1_4	Décès du (de la) conjoint(e) du sujet [hors suicide]	7	4	9
MOR1_5	Décès d'un (plusieurs) membre(s) de la famille du sujet au 2ème et/ou 3ème degré [hors suicide]	2	2	3
MOR1_6	Décès d'un (plusieurs) ami(s) et/ou collègue(s) du sujet [hors suicide]	3	2	3
MOR2_1	Tentative de suicide d'un (des) parent(s) et/ou d'un (plusieurs) membre(s) de la fratrie du sujet	6	3	6
MOR2_2	Tentative de suicide d'un (plusieurs) enfant(s) du sujet	7	3	7
MOR2_3	Tentative de suicide du (de la) conjoint(e) du sujet	6	3	6
MOR2_4	Tentative de suicide d'un (plusieurs) membre(s) de la famille au 2ème et/ou 3ème degré du sujet	3	2	3
MOR2_5	Tentative de suicide d'un (plusieurs) ami(s) significatif(s) du sujet	5	3	6
MOR3_1	Décès par suicide d'un (des) parent(s) du sujet et/ou d'un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie	8	4	9
MOR3_2	Décès par suicide d'un (plusieurs) enfant(s) du sujet [hors décès périnatal]	9	5	10
MOR3_3	Décès par suicide du (de la) conjoint(e) du sujet	9	5	10
MOR3_4	Décès par suicide d'un (plusieurs) membre(s) de la famille du sujet au 2ème et/ou 3ème degré	4	3	6
MOR3_5	Décès par suicide d'un (plusieurs) ami(s) du sujet	6	3	6

MOR3_6	Décès par suicide d'un (plusieurs) membre(s) de l'entourage du sujet et/ou de la communauté qu'il fréquente [hors famille, hors conjoint(e), hors enfants] (ex. suicide sur le lieu de travail, dans le lycée, dans le village)	4	2	4
MOR4	Vivre un événement psychotraumatique [événement soudain lors duquel le sujet ressent de l'effroi et/ou de l'impuissance - hors violence, hors problème de santé physique aigu]	6	3	6

Vie professionnelle et académique

PRO1	Le sujet est confronté à des conditions de travail ou des tâches professionnelles difficiles (ex. horaires chargés, lourdeur ou complexité des tâches, charge émotionnelle importante)	1	1	1
PRO2	Le sujet est confronté à un milieu professionnel pénible de par son environnement physique (ex. travail en extérieur, malpropreté, chaleur, contact avec un produit toxique) ou un manque de ressources humaines et ou/matérielles	1	1	1
PRO3	Le sujet est confronté à des relations de travail difficiles avec un (plusieurs) de ses collègues [hors harcèlement] (ex. conflits, isolement, manque de collaboration)	2	1	1
PRO4	Le sujet est confronté à des relations de travail difficiles avec un (plusieurs) de ses employeurs [hors harcèlement] (ex. conflits, manque de confiance, manque de respect)	1	1	1
PRO5	Le sujet est confronté à des difficultés à performer au travail (ex. sous-qualification, manque de compétence, incapacité)	1	1	1
PRO6	Le sujet est confronté à du surmenage (ex. tâches domestiques importantes, cumul d'un emploi chargé et des études)	3	1	1
PRO7	Le sujet est confronté à un travail peu valorisant (ex. sentiment d'inutilité, manque de sens, salaire insuffisant, manque d'autonomie, travail non relié au domaine d'étude ou de spécialisation)	1	1	1
PRO8	Régression professionnelle	2	1	1
PRO9	Menace de perte d'emploi	2	2	3
PRO10	Licenciement	4	3	6
PRO11	Transition travail/retraite	1	2	3
PRO12	Le sujet est sans emploi (ex. chômage, invalidité, arrêt de travail de longue durée)	2	1	1
PRO13	Le sujet est confronté à des difficultés à trouver un emploi stable (ex. emplois précaires, "jobines", intérim)	3	1	1
PRO14	Le sujet est confronté à des difficultés d'apprentissage à l'école, au Cégep ou à l'université [hors échec académique important]	2	1	1
PRO15	Le sujet est confronté à des difficultés à l'école avec un (plusieurs) enseignant(s) et/ou un (plusieurs) autre(s) élève(s) [hors harcèlement]	1	1	1
PRO16	Échec académique important (ex. refus d'admission dans un programme d'étude, expulsion d'un établissement scolaire, doublement d'une année)	3	2	3
PRO17	Le sujet est confronté à un cheminement scolaire spécialisé ou adapté (ex. classe spéciale, services pédagogiques adaptés)	2	1	1
PRO18	Le sujet est ou a été déscolarisé [avant la fin du lycée ou du Cégep] inclut l'analphabétisme et le manque préjudiciable de ressources éducatives)	3	2	3
PRO19	Abandon des études supérieures [qu'elles aient été débutées ou non]	1	1	1
PRO20	Le sujet est confronté à des difficultés d'apprentissage à l'école, au Cégep ou à l'université chez un (plusieurs) de ses enfants	2	1	1
PRO21	Changement d'école	1	1	1

Vie relationnelle et sociale

REL1_1	Le sujet est confronté à des interactions conflictuelles avec un (ses) parent(s) et/ou un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie [hors violences]	2	1	1
REL1_2	Le sujet est confronté à des interactions conflictuelles avec un (plusieurs) de ses enfants [hors violences]	4	1	2
REL1_3	Le sujet est confronté à des interactions conflictuelles avec un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré [hors violences]	2	1	1
REL1_4	Le sujet est confronté à des interactions conflictuelles avec un (plusieurs) ami(s) significatif(s)	2	2	3
REL2_1	Le sujet est confronté à un manque de contacts avec un (ses) parent(s) et/ou un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie [manque ressenti comme tel] (ex. le sujet ne voit l'un de ses parents qu'en fin de quinzaine, l'un de ses parents voyage de façon récurrente pour affaires, l'un des membres de sa fratrie est en pensionnat)	1	1	1
REL2_2	Le sujet est confronté à un manque de contact avec un (plusieurs) de ses enfants [manque ressenti comme tel] (ex. déménagement avec l'autre parent, voyages fréquents)	5	2	4
REL2_3	Le sujet est confronté à un manque de contact avec un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré [manque ressenti comme tel]	1	1	1
REL2_4	Le sujet est confronté à un manque de contact avec un (plusieurs) ami(s) significatif(s) [manque ressenti comme tel]	2	2	3
REL3_1	Le sujet est confronté à un manque de proximité affective avec un (ses) parent(s) et/ou un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie [hors négligence, hors violence, hors conflits, hors tensions] (ex. absence de confidences, de relation d'intimité, manque d'engagement relationnel)	2	2	3
REL3_2	Le sujet est confronté à un manque de proximité affective avec un (plusieurs) de ses enfants [hors négligence, hors violence, hors conflits, hors tensions] (ex. absence de confidences, de relation d'intimité, manque d'engagement relationnel)	2	2	3
REL3_3	Le sujet est confronté à un manque de proximité affective avec un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré [hors négligence, hors violence, hors conflits, hors tensions] (ex. absence de confidences, de relation d'intimité, manque d'engagement relationnel)	1	1	1
REL4	Le sujet est exposé à un climat général de tensions familiales	2	2	3
REL5	Le sujet est contraint d'adopter un rôle parental en se substituant à son (ses) propre(s) parent(s) (ex. renversement des rôles, obligation d'assurer l'éducation de la fratrie, obligation d'assumer des responsabilités indues)	3	2	3
REL6	Le sujet est tenu de conserver un secret ou est mis à l'écart d'un secret	1	1	1
REL7	Départ d'un enfant du sujet du foyer du fait de sa prise d'autonomie	3	2	3
REL8	Le sujet est confronté à la persistance dans le foyer d'une personne qu'il voudrait voir partir (cohabitation forcée)	1	2	3
REL9	Rupture avec un (plusieurs) ami(s) significatif(s)	2	1	1
REL10	Perte d'un animal de compagnie (ex. décès, fugue, etc.)	1	1	1
REL11	Le sujet est confronté à un manque de relations sociales [hors discrimination, hors difficultés à trouver un partenaire amoureux] (ex. rejet par le groupe de pairs, immigration)	1	1	1
REL12	Le sujet est confronté à une influence négative des pairs (ex. membre d'une bande incitant à commettre des actes délictueux, amis incitant à la consommation de substance, appartenance à un groupe pro-ana)	2	1	1
REL13	Le sujet est l'aidant naturel d'un (plusieurs) proche(s) en perte d'autonomie	2	2	3

Vie reproductive			
REP1	Avortement [du sujet si le sujet est une femme ou de sa conjointe si le sujet est un homme]	3	2 3
REP2	Complication lors de la naissance d'un enfant du sujet (ex. accouchement prématuré, hémorragie, césarienne d'urgence)	4	1 2
REP3	Don d'un enfant à l'adoption	5	3 6
REP4	Fausse couche [du sujet ou de sa conjointe]	3	2 3
REP5	Grossesse difficile ou à risque [du sujet ou de sa conjointe] (ex. diabète gestationnel, grossesse gémellaire, grossesse issue d'un parcours d'aide médicale à la procréation, grossesse chez une mineure)	2	1 1
REP6	Grossesse non désirée [du sujet ou de sa conjointe]	1	2 3
REP7	Le sujet est confronté à des difficultés ou à une impossibilité de conception [qu'elles le concernent lui, son (sa) conjoint(e), et/ou le couple] (ex. infertilité avec ou sans cause apparente, homosexualité)	3	2 3
REP8	Naissance/adoption d'un enfant	1	1 1
Santé physique et mentale			
SAN1	Hospitalisation en milieu psychiatrique	5	2 4
SAN2_1	Hospitalisation en milieu psychiatrique d'un (des) parent(s) du sujet et/ou d'un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie	4	2 4
SAN2_2	Hospitalisation en milieu psychiatrique d'un (plusieurs) enfant(s) du sujet	3	1 1
SAN2_3	Hospitalisation en milieu psychiatrique du (de la) conjoint(e) du sujet	2	1 1
SAN2_4	Hospitalisation en milieu psychiatrique d'un (plusieurs) membre(s) de la famille du sujet au 2ème et/ou 3ème degré	1	1 1
SAN3	Hospitalisation pour problème de santé physique	2	1 1
SAN4_1	Hospitalisation pour problème de santé physique d'un (des) parent(s) du sujet et/ou d'un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie	2	1 1
SAN4_2	Hospitalisation pour problème de santé physique d'un (plusieurs) enfant(s) du sujet	1	1 1
SAN4_3	Hospitalisation pour problème de santé physique du (de la) conjoint(e) du sujet	4	2 4
SAN4_4	Hospitalisation pour problème de santé physique d'un (plusieurs) membre(s) de la famille du sujet au 2ème et/ou 3ème degré	1	1 1
SAN5	Survenue d'un problème de santé physique aigu sérieux (ex. fracture de jambe, méningite, infarctus du myocarde)	4	1 2
SAN6_1	Survenue d'un problème de santé physique aigu sérieux chez un (les) parent(s) du sujet et/ou chez un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie (ex. fracture de jambe, méningite, infarctus du myocarde)	3	1 1
SAN6_2	Survenue d'un problème de santé physique aigu sérieux chez un (plusieurs) enfant(s) du sujet (ex. fracture de jambe, méningite, accident domestique)	4	2 4
SAN6_3	Survenue d'un problème de santé physique aigu sérieux chez le (la) conjoint(e) du sujet (ex. fracture de jambe, méningite, infarctus du myocarde)	4	1 2
SAN6_4	Survenue d'un problème de santé physique aigu sérieux chez un (plusieurs) membre de la famille du sujet au 2ème et/ou 3ème degré (ex. fracture de jambe, méningite, infarctus du myocarde)	1	1 1
SAN7	Le sujet est confronté à un (plusieurs) problème(s) de santé physique chronique(s) sérieux (ex. handicap moteur, insuffisance respiratoire, cancer, déficience sensorielle)	5	2 4

SAN8_1	Le sujet est confronté à un (plusieurs) problème(s) de santé physique chronique(s) sérieux chez un (ses) parent(s) et/ou chez un (plusieurs) membre(s) de la fratrie (ex. handicap moteur, insuffisance respiratoire, cancer, déficience sensorielle)	3	2	3
SAN8_2	Le sujet est confronté à un (plusieurs) problème(s) de santé physique chronique(s) sérieux chez un (plusieurs) de ses enfants (ex. handicap moteur, insuffisance respiratoire, cancer, déficience sensorielle)	1	1	1
SAN8_3	Le sujet est confronté à un (plusieurs) problème(s) de santé physique chronique(s) sérieux de son (sa) conjoint(e)	4	2	4
SAN8_4	Le sujet est confronté à un (plusieurs) problème(s) de santé physique chronique(s) sérieux chez un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré (ex. handicap moteur, insuffisance respiratoire, cancer, déficience sensorielle)	1	1	1
SAN9_1	Le sujet est confronté à un (plusieurs) trouble(s) de santé mentale chez un (ses) parent(s) et/ou chez un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie [incluant les troubles liés à l'usage de substance]	3	2	3
SAN9_2	Le sujet est confronté à un (plusieurs) trouble(s) de santé mentale chez un (plusieurs) de ses enfants [incluant les troubles liés à l'usage de substance]	4	2	4
SAN9_3	Le sujet est confronté à un (plusieurs) trouble(s) de santé mentale chez son (sa) conjoint(e) [incluant les troubles liés à l'usage de substance]	4	2	4
SAN9_4	Le sujet est confronté à un (plusieurs) trouble(s) de santé mentale chez un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème/3ème degré [incluant les troubles liés à l'usage de substance]	2	1	1
SAN10	Le sujet est confronté à des problèmes de comportement chez un (plusieurs) de ses enfant(s) (ex. opposition, provocation, fugue)	4	2	4
SAN11	Le sujet est confronté à des capacités cognitives diminuées du fait d'une cause médicale non psychiatrique (ex. troubles de la mémoire, de la planification, de la concentration)	3	2	3

Violence

VIO1_1	Violence physique subie par le sujet, infligée par son (ses) parent(s) et/ou un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie	7	4	9
VIO1_2	Violence physique subie par le sujet, infligée par un (plusieurs) de ses enfants	6	4	8
VIO1_3	Violence physique subie par le sujet, infligée par son (sa) conjoint(e)	7	4	9
VIO1_4	Violence physique subie par le sujet, infligée par un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré	6	3	6
VIO1_5	Violence physique subie par le sujet, infligée par une (plusieurs) personne(s) en dehors de sa famille [hors violences conjugales]	5	3	6
VIO2	Violence physique subie par un (plusieurs) enfant(s) du sujet, infligée par une (plusieurs) autre(s) personne(s) que le sujet	5	3	6
VIO3_1	Violence psychologique subie par le sujet, infligée par un (ses) parent(s) et/ou un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie [hors négligence, hors intimidation/harcèlement]	5	4	8
VIO3_2	Violence psychologique subie par le sujet, infligée par un (plusieurs) de ses enfants [hors négligence, hors intimidation/harcèlement]	6	4	8
VIO3_3	Violence psychologique subie par le sujet, infligée par son (sa) conjoint(e) [hors négligence, hors intimidation/harcèlement]	6	3	6
VIO3_4	Violence psychologique subie par le sujet, infligée par un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré [hors négligence, hors harcèlement]	5	3	6
VIO3_5	Violence psychologique subie par le sujet, infligée par une (plusieurs) personne(s) en dehors de sa famille [hors négligence, hors harcèlement, hors violences conjugales]	5	3	6
VIO4	Violence psychologique subie par un (plusieurs) enfant(s) du sujet, infligée par une (plusieurs) autre(s) personne(s) que le sujet [hors intimidation/harcèlement]	4	2	4

VIO5_1	Violence sexuelle subie par le sujet, infligée par un (ses) parent(s) et/ou un (plusieurs) membre(s) de sa fratrie	8	4	9
VIO5_2	Violence sexuelle subie par le sujet, infligée par un (plusieurs) de ses enfants	8	4	9
VIO5_3	Violence sexuelle subie par le sujet, infligée par son (sa) conjoint(e)	7	5	10
VIO5_4	Violence sexuelle subie par le sujet, infligée par un (plusieurs) membre(s) de sa famille au 2ème et/ou 3ème degré	6	4	8
VIO5_5	Violence sexuelle subie par le sujet, infligée par une (plusieurs) personnes en dehors de la famille [hors violences conjugales]	7	4	9
VIO6	Violence sexuelle subie par un (plusieurs) enfant(s) du sujet, infligée par une (plusieurs) autre(s) personne(s) que le sujet	2	1	1
VIO7	Le sujet subit de la négligence physique et/ou affective [hors violences] (ex. carence d'affection, indifférence, besoins fondamentaux non comblés du fait de la personne dont le sujet dépend)	5	3	6
VIO8	Le sujet est confronté à un mode éducatif parental problématique [hors négligences, hors violences] (ex. manque de discipline, rigidité des règles éducatives, excès de surveillance, incohérence, imprévisibilité)	2	3	5
VIO9_1	Violence psychologique et/ou physique et/ou sexuelle entre les parents du sujet ou entre un parent et son conjoint, dont le sujet est témoin	5	3	6
VIO9_2	Violence psychologique et/ou physique et/ou sexuelle entre membres de la fratrie, dont le sujet est témoin	4	2	4
VIO9_3	Violence psychologique et/ou physique et/ou sexuelle subie par un (plusieurs) membre(s) de la fratrie du sujet, infligée par un (ses) parent(s) et/ou le (la) conjoint(e) d'un parent, et dont le sujet est témoin	5	3	6
VIO10	Le sujet est témoin d'un (plusieurs) événement(s) traumatisant(s) [hors violences intrafamiliales]	5	3	6
VIO11	Intrusion à domicile [avec ou sans vol] (ex. cambriolage à domicile, "home-jacking", squattage)	3	2	3
VIO12_1	Le sujet est confronté à de l'intimidation et/ou à du harcèlement [hors violence] (ex. menaces, pressions, brimades, chantage)	4	2	4
VIO12_2	Le sujet est confronté à de la cyber-intimidation et/ou à du cyber harcèlement [hors violence] (ex. menaces, pressions, brimades, chantage)	4	2	4

Cat = Catégorie ; PI = Poids Intrinsèque ; TR = Temps de Récupération