



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2020

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**La transmission intergénérationnelle du risque psychotraumatique.
Revue de la littérature.**

Présentée et soutenue publiquement le 15 septembre 2020 à 16 heures
au Pôle Recherche
par Mathilde WINANT

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Monsieur le Professeur Renaud JARDRI

Codirecteurs de thèse :

Monsieur le Docteur Nicolas GAUD-LE PIERRES

Madame le Docteur Frédérique WAREMBOURG

AVERTISSEMENT

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

Liste des abréviations

APA : Association américaine de psychiatrie (*American Psychiatric Association*)

CAPS : Clinician-Administered PTSD Scale

DSM : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*)

DXM : Dexaméthasone

HHS : Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

OHS : Enfants de survivants de la Shoah (*Offspring of Holocaust survivors*)

STS : Stress traumatique secondaire

TSTP : Trouble de stress post-traumatique

Table des matières

Résumé	5
Introduction.....	6
Vignette clinique	6
Problématique.....	9
1. Aspects théoriques	10
1.1 Définition et critères diagnostiques du TSPT	10
1.1.1 <i>Événement traumatique</i>	10
1.1.2 <i>Trouble de stress post-traumatique</i>	11
1.2 Données épidémiologiques	14
1.2.1 <i>Prévalence</i>	14
1.2.2 <i>Facteurs de risque du TSPT</i>	15
Facteurs liés à l'événement traumatique en tant que tel.....	15
Facteurs liés aux caractéristiques du sujet exposé.....	15
1.3 Objectif du travail et précisions terminologiques.....	18
2. Méthode	20
2.1 Méthode utilisée pour l'inclusion des études	20
2.1 Méthode utilisée pour l'analyse des études	22
3. Résultats	24
3.1 <i>Flow chart</i>	24
3.2 Description méthodologique des études incluses.....	26
3.3 La « deuxième génération » : à risque psychopathologique ?	26
3.3.1 <i>Observations historiques</i>	26
3.3.2 <i>Données actuelles</i>	28
Un phénomène universel	28
Des arguments en faveur d'une influence possible du traumatisme parental (exposition ou symptômes) sur la santé psychique des enfants.....	29
L'influence respective du traumatisme paternel ou maternel (événement traumatique ou symptômes post-traumatiques) sur les descendants pourrait être différente	31
Des données contradictoires	34
Un sous-groupe d'enfants plus vulnérables ?	35
3.4 La « deuxième génération » : à risque psychotraumatique ?	38
3.4.1 <i>Observations historiques</i>	38
3.4.2 <i>Données actuelles</i>	39
Une augmentation des expositions traumatiques ?.....	40
Une vulnérabilité à développer des symptômes post-traumatiques	42
Un risque combiné chez les descendants ?	46
4. Discussion	48
4.1 Résultats principaux	48
4.1.1 <i>Les données sur la vulnérabilité psychopathologique générale de la « deuxième génération » sont contradictoires.</i>	48
Concernant la « première génération »	48
Concernant la « deuxième génération ».....	49
4.1.2 <i>Une association intergénérationnelle du TSPT observée. Elle pourrait être en partie liée à une vulnérabilité propre des descendants</i>	51
Augmentation des facteurs de stress	51
Vulnérabilité propre du descendant.....	52
Critères de causalités non établis	53
4.2 Limites principales des études.....	53
4.2.1 <i>Manque de reproductibilité des résultats</i>	53

4.2.2 Limites méthodologiques apparentes.....	55
Hétérogénéité des critères de jugement principaux.....	55
Petites tailles des échantillons et biais de sélection possible	56
Peu d'études construites avec des groupes contrôles	57
Séquence temporelle des phénomènes incertaine	57
4.2.3 Limites majeures pour la généralisation des résultats.....	57
Populations spécifiques.....	57
Traumatismes complexes	58
Évaluation systémique limitée	59
4.3 Mécanismes évoqués expliquant l'association intergénérationnelle du TSPT	60
4.3.1 Mécanismes psychologiques.....	60
Directs	60
Indirects	61
Une période développementale à haut risque	67
4.3.2 Mécanismes cognitifs.....	69
4.3.3 Mécanismes biologiques	70
En cas de TSPT maternel.....	72
En cas d'âge faible lors de l'exposition maternelle.....	73
4.3.4 Mécanismes épigénétiques	74
NR3C1 (<i>nuclear receptor subfamily 3 group C member 1</i>).....	75
FKBP5 (<i>FK506 binding protein 5</i>)	76
4.4 Conséquences cliniques potentielles.....	76
5. Conclusion.....	79
Annexe 1	89

Résumé

La transmission intergénérationnelle du risque psychotraumatique. Revue de la littérature.

Contexte

Les interactions présentes entre le développement du trouble de stress post-traumatique (TSPT) chez un sujet et ses relations familiales sont de nature bidirectionnelle. En se basant sur un modèle de stress-vulnérabilité du trouble, l'objectif de ce travail était de déterminer l'étendue des données de la littérature, en faveur d'une vulnérabilité du sujet, de nature intergénérationnelle, augmentant le risque de troubles psychotraumatiques.

Méthode

Ce travail est une revue systématique de la littérature récente proposant notamment une analyse méthodologique des articles inclus et une synthèse des mécanismes de transmission proposés par les différentes études.

Résultats

Quarante-trois études ont été incluses.

L'hypothèse d'un risque accru de psychopathologie chez les descendants de sujets traumatisés reste controversée. En revanche, les preuves semblent robustes au sujet d'une association intergénérationnelle du TSPT, dans les populations et pour les types de traumatismes étudiés dans notre revue, sans argument suffisant néanmoins pour établir des liens de causalité.

Discussion

Les limites principales des études actuelles sont discutées.

De plus, nous proposons une synthèse des mécanismes de transmission évoqués par la recherche actuelle qui pourraient ouvrir de nouvelles voies thérapeutiques.

Introduction

Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) constitue une pathologie particulièrement fréquente dans les structures de soins de psychiatrie adulte et de pédopsychiatrie, puisque les estimations européennes en population générale évaluent sa prévalence au cours de la vie à 1,9 % (1).

Il constitue une entité clinique unique en psychiatrie, car le diagnostic se fonde sur la présence d'un facteur étiologique, extérieur à l'individu : l'événement traumatique. Toutefois, une abondante littérature se développe actuellement pour souligner la présence de facteurs de vulnérabilité individuels. Parmi eux, certains pourraient être partagés au sein d'une même famille. L'hypothèse d'une transmission intergénérationnelle du risque psychotraumatique en découle.

En partant d'une vignette clinique, qui illustre la problématique liée à la « transmission intergénérationnelle du risque psychotraumatique », nous proposerons une revue systématique de la recherche actuelle sur le sujet.

Vignette clinique

Monsieur L., âgé de 33 ans, est reçu pour la première fois en consultation dans un centre universitaire dédié à la prise en charge du psychotraumatisme, plus d'un mois après les attentats du marché de Noël de Strasbourg.

Il n'a aucun antécédent psychiatrique particulier.

Il est marié et père d'une fille âgée de deux ans.

Il est issu d'une grande fratrie. Ses parents cambodgiens ont vécu la guerre civile au

Cambodge et ont obtenu le statut de réfugié en France, avant sa naissance.

L'histoire de la maladie est la suivante :

Monsieur L. se trouvait dans les rues de Strasbourg, en compagnie de son cousin germain, lors de l'attentat du 11 décembre 2018. Il avait croisé à plusieurs reprises le parcours meurtrier du terroriste.

Il avait pu bénéficier d'un débriefing organisé sur place par la cellule d'urgence médico-psychologique déployée.

À la phase aigüe, des éléments cliniques en faveur d'un stress dépassé (avec des conduites automatiques et une fugue panique) et d'une dissociation péritraumatique avaient été notés.

Lors de la consultation qui a lieu plus d'un mois après, durant le mois de février 2019, il souffre d'un trouble de stress post-traumatique constitué, selon les critères du DSM-5.

Une échelle d'autoévaluation lui est proposée pour évaluer les symptômes selon 20 items, à visée préthérapeutique. La PCL-5 (*Posttraumatic stress disorder checklist for DSM-5*) ainsi réalisée est cotée à 55/80.

Au-delà du syndrome de répétition et de l'hypervigilance qui affectent fortement sa vie quotidienne, la plainte principale du patient concerne l'altération de sa relation avec sa famille, son cousin et ses parents en premier lieu.

Il décrit un sentiment intense de culpabilité vis-à-vis des symptômes développés après l'attentat, qu'il a tendance à vouloir banaliser auprès d'eux. Il explique être en difficulté pour solliciter l'appui de son entourage familial, en justifiant : « moi, je n'ai pas connu la guerre ». Il explique que le fait de taire sa douleur auprès de ses proches constitue un mode de communication habituel, partagé par les différents membres de la famille. Il décrit cependant une famille très unie.

De plus, Monsieur L. pose spontanément la question d'une fragilité

personnelle. Alors qu'il n'a « pas connu la guerre », il se questionne sur d'éventuelles répercussions de l'expérience traumatique de ses parents sur son vécu actuel.

Enfin, il se dit préoccupé par le lien paternel actuel avec sa jeune fille.

En effet, Monsieur L. explique que l'événement et les symptômes actuels semblent avoir perturbé ses relations avec sa femme et sa fille. Il dit alterner entre des moments où il se sent distant d'elles, avec un émoussement des affects et des moments où des préoccupations pour leur sécurité l'envahissent.

Nous comprenons dans les questions de Monsieur L. qu'il interroge deux dimensions distinctes dans le lien entre sa famille et son TSPT actuel.

La première concerne les influences réciproques entre la symptomatologie post-traumatique présentée par Monsieur L. et son environnement familial. En effet, ses proches par leurs comportements et leur soutien pourraient renforcer ou atténuer les symptômes, mais aussi l'impact fonctionnel et la souffrance liés à la symptomatologie. À l'inverse, le TSPT actuel de Monsieur L. pourrait être responsable d'une altération de ses liens familiaux, notamment auprès de son épouse et de sa fille. Toute démarche thérapeutique doit en tenir compte, mais surtout aboutir à l'intégration du traumatisme dans l'histoire du sujet (2).

La seconde dimension est celle de la vulnérabilité antérieure de Monsieur L. dont l'origine pourrait être en partie familiale. Avant même d'avoir vécu l'attentat, il aurait pu avoir un certain nombre de facteurs de risque de développer un TSPT, potentiellement transmis par ses parents traumatisés par la guerre civile cambodgienne.

Problématique

La question soulevée par cette présentation clinique pourrait donc être résumée ainsi :

En dehors des liens bidirectionnels entre le développement et la gravité d'une symptomatologie post-traumatique d'un individu et ses relations familiales, existe-t-il une prédisposition familiale antérieure à développer un TSPT lors de la confrontation à un événement potentiellement traumatique ?

Par ailleurs, existe-t-il une vulnérabilité antérieure à l'exposition, de nature intergénérationnelle en lien avec une problématique psychotraumatique du côté parental ?

1. Aspects théoriques

1.1 Définition et critères diagnostiques du TSPT

1.1.1 *Événement traumatique*

La définition précise de l'événement traumatique reste une difficulté importante en clinique. Les définitions du « traumatisme » ; « événement traumatogène » ; « psychotraumatisme » ; « exposition traumatique » varient en fonction des théories (3).

Ainsi, Louis Crocq (1999) lorsqu'il étudie les « névroses de guerre » définit le traumatisme psychique comme « un phénomène d'effraction du psychisme et de débordement de ses défenses par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un événement agressant ou menaçant pour la vie ou pour l'intégrité (physique ou psychique) d'un individu qui y est exposé comme victime, témoin ou acteur » (4).

L'événement traumatique véhicule une menace de mort, et expose les individus à leur propre vulnérabilité et mortalité, de manière imprévisible et incontrôlable. L'approche athéorique développée dans les classifications psychiatriques, notamment celle de l'Association des psychiatres américains (APA) dans la cinquième édition du DSM, le définit comme « une exposition à la mort effective ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles » (5).

Les réactions émotionnelles précoces du sujet à l'événement traumatique (peur, impuissance, horreur) ne font plus partie du critère diagnostique. En effet, les données épidémiologiques ont démontré que leur prise en compte n'améliore pas

l'identification des sujets à risque de développer des troubles ultérieurs (6)

Plusieurs types d'événements peuvent potentiellement constituer un traumatisme. Nous pouvons mentionner :

– les actes de violences interpersonnelles, c'est-à-dire effectués entre les personnes (menaces ou agressions physiques effectives, menaces ou violences sexuelles effectives, guerre en tant que combattant ou civil, camp de concentration, torture, séquestration, attentat terroriste, etc.) ;

– les accidents causés par la main de l'homme ou l'erreur technique (accidents de voiture, de train ou d'avion, incendies, accidents de travail, etc.) ;

– les catastrophes naturelles (ouragans, feux de forêt, tremblements de terre, tempêtes, inondation, etc.) (7).

L'exposition à un événement traumatique peut alors engendrer chez les victimes des troubles immédiats ou post-immédiats, puis des troubles aigus, dont « l'état de stress aigu », ou enfin des troubles chroniques dont le « trouble de stress post-traumatique » (TSPT).

1.1.2 Trouble de stress post-traumatique

Les critères diagnostiques du trouble de stress post-traumatique (TSPT) en tant que trouble mental furent définis pour la première fois en 1980, par l'APA dans le DSM-III. Il était alors conceptualisé comme une réponse normale à un traumatisme n'appartenant pas au domaine des événements de la vie habituelle (6).

Jusqu'à la publication du DSM-5, il était considéré comme apparenté aux troubles anxieux. Le regroupement nosographique était basé sur l'observation de points communs : hypervigilance, réactions de sursaut exagéré, possibles réactions

de panique aux stimuli rappelant le traumatisme, conduites d'évitement, pensées ou images intrusives et récurrentes (ressemblant aux idées obsessionnelles du trouble obsessionnel-compulsif). Cependant, certains symptômes s'en distinguent et se chevauchent avec les critères de dépression, notamment l'anhédonie, l'insomnie et les difficultés de concentration. En 2013, le DSM-5 inclut alors le TSPT dans le chapitre « troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress » compte tenu de la multiplicité des présentations cliniques et du prérequis étiologique (l'exposition traumatique) qui constitue sa singularité (6).

Les symptômes du TSPT se regroupent dans quatre catégories, nommées *clusters* : le syndrome de répétition, le syndrome d'évitement, les altérations négatives des cognitions et de l'humeur, et les altérations de l'éveil et de la réactivité.

Le DSM-5 propose actuellement les critères diagnostiques pour les adultes, adolescents et enfants de plus de 6 ans, présentés dans le tableau 1.

Critère A	Avoir été confronté à la mort ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles, d'une ou plusieurs façons suivantes :
1	Exposition directe à un ou plusieurs événements traumatiques
2	Témoin direct d'un ou plusieurs événements traumatiques
3	Apprendre que l'événement traumatique a été vécu par un proche
4	Exposition répétée ou extrême à des détails horribles d'un événement traumatique
Critère B	Présence d'un (ou de plusieurs) des symptômes envahissants suivants, associés à un ou plusieurs événements traumatiques, apparus après le ou les événements traumatiques en cause :
1	Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants, du ou des événements traumatiques
2	Rêves récurrents dont le contenu ou les émotions, ou les deux sont liés à l'événement et qui provoquent un sentiment de détresse
3	Réactions dissociatives au cours desquelles la personne se sent ou agit comme si l'événement traumatique se reproduisait
4	Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant un aspect de l'événement traumatique

5	Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant un aspect de l'événement traumatique
Critère C	Évitement persistant des stimuli associés à un ou plusieurs événements traumatiques, ayant débuté après la ou leur survenue, avec au moins un des symptômes suivants :
1	Évitement ou tentative d'évitement des souvenirs, pensées ou sentiments relatifs à l'événement traumatique, provoquant un sentiment de détresse
2	Évitement ou tentative d'évitement des rappels externes, provoquant un sentiment de détresse
Critère D	Altération des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, qui ont commencé ou ont empiré après la survenue du ou des événements traumatiques, avec au moins deux des symptômes suivants :
1	Incapacité de se souvenir d'éléments importants du ou des événements traumatiques
2	Croyances ou attentes négatives, persistantes ou exagérées, à propos de soi-même, d'autrui ou du monde
3	Idées déformées persistantes concernant la cause ou les conséquences de l'événement traumatique qui poussent la personne à se blâmer ou à blâmer autrui
4	État émotionnel négatif persistant
5	Réduction nette de l'intérêt pour les activités importantes ou bien réduction de la participation à ces mêmes activités
6	Sentiment de détachement ou de devenir étranger par rapport aux autres
7	Incapacité persistante de ressentir des émotions positives
Critère E	Altérations de l'éveil et de la réactivité associées à un ou plusieurs événements traumatiques, ayant débuté ou s'étant aggravées après la survenue du ou des événements traumatiques, avec au moins deux des symptômes suivants :
1	Irritabilité et accès de colère
2	Comportement irréfléchi ou autodestructeur
3	Hypervigilance
4	Réaction de sursaut exagéré
5	Problèmes de concentration
6	Troubles du sommeil
Critère F	La perturbation (les symptômes décrits aux critères B, C, D et E) dure

	depuis plus d'un mois
Critère G	La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une incapacité importante dans les dimensions sociale, professionnelle, ou toute autre dimension importante du fonctionnement
Critère H	La perturbation n'est pas attribuable aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection

Tableau 1 : Critères diagnostiques du TSPT selon le DSM-5 (5)

1.2 Données épidémiologiques

1.2.1 Prévalence

Les recherches épidémiologiques ont montré que la plupart des sujets confrontés à une exposition traumatique ne développent pas de troubles chroniques. Bien que susceptibles de présenter des symptômes initiaux de détresse, ils se rétablissent naturellement (7).

À titre d'exemple, dans une étude réalisée en population générale aux États-Unis : 90 % des citoyens américains déclaraient avoir été exposés à au moins un événement traumatique, alors que moins de 10 % avaient développé au cours de leur vie un TSPT (selon les critères du DSM-IV) (8).

Une étude européenne en population générale, menée dans six pays d'Europe et publiée en 2004 observait un taux « d'exposition traumatique vie entière » de 30 %, alors que la « prévalence vie entière » de l'état de stress post-traumatique était de 1,9 %.

Les taux de prévalence des expositions traumatiques ou des diagnostics de TSPT issus des études épidémiologiques, menées en population générale ou clinique, montrent d'importantes disparités selon les pays, les caractéristiques des

populations étudiées et les critères diagnostiques retenus. Cependant, elles mettent toutes en exergue le fait qu'il existe des facteurs de risque de développer un TSPT et des facteurs de résilience, après une exposition traumatique.

1.2.2 Facteurs de risque du TSPT

Il convient de distinguer deux types de facteurs de risque de développer un TSPT :

Facteurs liés à l'événement traumatique en tant que tel

Certains types d'événements traumatiques (viol, combat militaire, captivité, internement ou génocide) semblent plus à risque (5).

Les répercussions de l'événement diffèrent également selon son caractère unique ou répété, sa sévérité, sa durée et son éventuelle chronicité.

Facteurs liés aux caractéristiques du sujet exposé

L'étude de cette catégorie implique de reconnaître la possibilité d'une susceptibilité du sujet à développer des troubles psychiques, à la suite d'une exposition traumatique, ce qui constitue un changement de paradigme important et récent. En effet, les premières définitions du TSPT selon le DSM, s'opposaient aux diagnostics proposés antérieurement tels que la « névrose traumatique ». Le TSPT nouvellement défini se fondait sur un facteur étiologique et mettait en avant le fait que des symptômes psychiatriques pouvaient apparaître après un événement

traumatique, chez des individus « sains ». La recherche de facteurs personnels de vulnérabilité « décentralise » ainsi le trouble de l'exposition initiale.

Les facteurs de risque de développer un TSPT après une exposition se distinguent de ceux d'être exposé à un événement traumatique, même si un grand nombre sont communs. Les facteurs décrits dans la littérature semblent résulter d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques, épigénétiques, développementaux, endocriniens, neurobiologiques, cognitifs et environnementaux. Ils peuvent être décrits suivant leur rapport temporel à l'événement traumatique.

- **Facteurs de risque prétraumatiques**

- Les facteurs environnementaux (5) incluent le statut socio-économique ou le niveau éducatif bas, la répétition des expériences traumatiques (particulièrement pendant l'enfance) (9), des circonstances défavorables durant l'enfance (par exemple : économique, dysfonctionnement familial ou mort parentale), des caractéristiques culturelles, un statut ethnique minoritaire.

- Les antécédents psychiatriques incluent les problèmes émotionnels durant l'enfance et les troubles mentaux antérieurs (notamment TSPT, troubles anxieux, trouble dépressif, trouble obsessionnel-compulsif).

- Les facteurs physiologiques : le sexe féminin (8), les stades développementaux précoces et l'âge jeune au moment de l'exposition sont à risque.

- Les facteurs génétiques. Ils ont été mis en évidence sur des études épidémiologiques analytiques basées sur des cohortes de jumeaux en population civile (10,11) et non civile (12) avec des estimations de l'héritabilité allant de 20 à 47 %. Ces études suggèrent que les facteurs génétiques pourraient expliquer une vulnérabilité au TSPT, dans une proportion de 30 à 38 % (13).

– Les facteurs épigénétiques. Ils constituent un champ de recherche actuel, qui sera abordé dans la suite de ce travail.

- **Facteurs péritraumatiques propres au sujet**

Il faut prendre en compte les ressentis subjectifs du sujet, l'expérience vécue de la personne confrontée à l'événement traumatique. Les études explorant les relations entre les réactions émotionnelles immédiates (au moment de l'événement supposé traumatique) et la survenue ultérieure d'un TSPT portent essentiellement sur les notions de « détresse péritraumatique » ou de « phénomènes dissociatifs » (14).

- **Facteurs de risque post-traumatiques**

– Le développement d'un trouble de stress aigu.

– Les stratégies d'adaptation inadéquates (abus de substance, mauvaise hygiène de sommeil, etc.).

– L'étayage familial, amical et le soutien social (15).

Dans une perspective socio-interpersonnelle du TSPT, Maercker et Horn proposent ainsi une lecture selon trois niveaux (16) :

- Au **niveau individuel**, avec l'étude des états affectifs sociaux, tels que la honte, la culpabilité, la colère et les idées de vengeance.
- Au **niveau de la relation étroite** où intervient le soutien social. Les échanges négatifs (blâme de la victime par exemple), la divulgation et l'empathie sont proposés comme processus dyadiques contribuant négativement ou positivement au développement ou au maintien du TSPT.
- Au **niveau social éloigné** qui est représenté par la culture et la société, dans lesquelles la nature collectiviste du traumatisme, l'injustice perçue et la reconnaissance sociale pourraient prédire les trajectoires de réponse à l'exposition traumatique.

Parmi les facteurs de risque précédemment cités, un grand nombre impliquent directement le système familial. En effet, la plupart du temps, les individus d'une même famille sont unis par des liens biologiques (issus en partie de facteurs génétiques partagés) ; mais aussi par un système familial qui constitue le premier environnement du sujet. La famille est le lieu des interactions précoces du bébé et du développement psychoaffectif de l'enfant, mais elle est aussi un cadre où se partagent les conditions de vie socio-économiques et les aspects culturels de la vie. Tous ces aspects sont connus pour être des facteurs de risque ou de résilience du sujet confronté à une exposition traumatique.

Les phénomènes de transmission transgénérationnelle ou intergénérationnelle des traumatismes au sein d'une famille sont des thématiques depuis longtemps abordées en psychiatrie, notamment par les théories systémiques ou analytiques (17), mais la recherche connaît un nouvel essor depuis une quarantaine d'années et la définition du TSPT par le DSM.

1.3 Objectif du travail et précisions terminologiques

Cette revue systématique de la littérature récente porte sur le sujet de la transmission intergénérationnelle du traumatisme.

Son but est de tenter d'apporter des éléments de réponses aux questions suivantes :

- Existe-t-il des éléments robustes en faveur d'une transmission intergénérationnelle de la vulnérabilité au développement d'un TSPT ?
- Si oui, quelles en sont les modalités ?

Pour ce travail, nous utiliserons la terminologie proposée par Tisseron qui distingue les relations intergénérationnelles « qui se produisent entre générations adjacentes en situation de relation directe » et les relations transgénérationnelles qui « se produisent au travers de la succession de générations » (18).

Par ailleurs, nous reprendrons dans ce travail les expressions utilisées dans la méta-analyse de Sagi-Schwartz et al. (19) de : « première génération » pour désigner la génération de sujets exposés à l'événement traumatique qualifié de primaire ; de « deuxième génération » pour désigner leurs enfants ; de « troisième génération » pour leurs petits-enfants, etc.

2. Méthode

Le premier temps de ce travail de thèse a consisté en une analyse générale des données de la littérature. Les premières études sur le sujet de la transmission intergénérationnelle du traumatisme remontent aux années 1960. Puis un tournant a eu lieu en 1980, lors de la publication du DSM-III qui définissait le « trouble de stress post-traumatique ». Yehuda et al. ont alors publié une série d'études princeps qui ont servi de base à ce travail. Lors des décennies suivantes, les données sur le sujet se sont multipliées avec des résultats parfois contradictoires.

Deux méta-analyses (19,20) publiées respectivement en 2003 et 2008 ont insisté sur les nombreux biais méthodologiques des études précédentes.

Notre travail s'est alors appuyé sur ces études puis nous avons mené une revue systématique de la littérature publiée depuis une dizaine d'année.

2.1 Méthode utilisée pour l'inclusion des études

Cette revue systématique de la littérature a utilisé deux moteurs de recherche : « Pubmed » et « PsycINFO » avec une équation de recherche utilisant les termes Medical Subject Headings (Mesh) suivants :

- « *intergenerational transmission* » OR « *transgenerational transmission* »
- AND
- « PTSD » OR « trauma ».

Les critères d'inclusion étaient définis ainsi :

- Article original de recherche en psychiatrie ou en psychologie.
- Rédaction en langue anglaise ou française.
- Publication de moins de 10 ans (publié entre janvier 2010 et décembre 2019).
- Publication dans une revue avec évaluation par les pairs.
- Étude basée sur une population humaine.

Les critères d'exclusion étaient :

- Étude de portant pas de façon directe sur le sujet de l'étude.
- Articles non disponibles en ligne dans leur version intégrale.
- Études qualitatives uniquement, sans données quantitatives.

Au minimum, pour être retenus, les articles devaient comporter des définitions précises de :

- L'évaluation psychiatrique d'un sujet de « première génération » : exposition traumatique et/ou symptomatologie post-traumatique.
- L'évaluation psychiatrique d'un descendant : exposition traumatique et/ou psychopathologie.

De plus, le résumé devait inclure au moins le terme « post-traumatique », pour cibler plus précisément le sujet, et éviter les articles non pertinents.

Le logiciel de gestion bibliographique Zotero a été utilisé.

2.1 Méthode utilisée pour l'analyse des études

Nous avons analysé les résultats issus des différentes études à la lumière de la méthodologie utilisée par les auteurs. La lecture des articles a ainsi été guidée par l'analyse de six catégories de caractéristiques méthodologiques :

La première concernait le **schéma d'étude** en détaillant les points suivants :

- Était-il longitudinal ou transversal ?
- Est-ce qu'un groupe contrôle était défini ?

La deuxième concernait la **population cible et l'échantillon**, en détaillant les points suivants :

- La population étudiée était-elle clinique ou non clinique ?
- L'échelon considéré pour l'évaluation était-il individuel, dyadique, familial, ou communautaire ?
- Combien de générations étaient étudiées ?
- Les sujets étudiés issus de la première génération traumatisée formaient-ils un groupe de pères, de mères ou un groupe mixte ? Quelle était la catégorie d'âge de l'ascendant lors de l'exposition ?
- Concernant les descendants soumis à évaluation : quel était leur genre et quelle était la catégorie d'âge lors de l'évaluation ?

La troisième concernait la **mesure de l'exposition traumatique chez l'ascendant**, en détaillant les points suivants :

- Quel était le type de traumatisme considéré ?
- Quel était l'outil de mesure d'exposition utilisé ? L'exposition traumatique était-elle présumée sur la base de données historiques ? L'évaluation était-elle directe auprès du sujet exposé ou indirecte en interrogeant les descendants ?

La quatrième concernait la **mesure de la symptomatologie post-traumatique chez l'ascendant**, en détaillant les points suivants :

- Une mesure des symptômes de TSPT était-elle présente ?
- Si oui, quel était l'outil de mesure utilisé ? (En distinguant les entretiens cliniques diagnostiques et les autoquestionnaires.)
- L'évaluation était-elle directe auprès de la personne exposée à l'événement traumatique ou indirecte par l'interrogatoire d'un tiers ?
- Le TSPT était-il un trouble actuel, présent de manière concomitante à l'évaluation des descendants ou un événement passé et résolu ?

La cinquième concernait la **mesure de l'exposition traumatique chez le descendant**, en détaillant les points suivants :

- La mesure était-elle présente ?
- Si oui, quel outil de mesure était utilisé ?
- Si oui, l'évaluation était-elle directe ou indirecte (auprès du parent) ?
- Si oui, l'événement traumatique considéré était-il identique à celui auquel l'ascendant avait été exposé ? À défaut, était-il de même nature ou de nature différente ?

La sixième concernait la **mesure de la psychopathologie chez le descendant**, en détaillant les points suivants :

- Une mesure d'évaluation de symptômes de TSPT était-elle présente ?
- Si oui, quel était l'outil utilisé ?
- D'autres variables psychopathologiques ou biologiques pertinentes étaient-elles étudiées ?

3. Résultats

3.1 *Flow chart*

Quarante-trois articles originaux ont été inclus.

Notons qu'une étude a été incluse alors qu'elle ne répondait pas strictement aux critères précédemment décrits. En effet, il s'agit de l'étude menée par Amstadter et al., qui ne comporte pas d'évaluation spécifique d'un ascendant familial, mais repose sur la comparaison de jumeaux, dans le but de distinguer des facteurs de risque individuels ou familiaux (13). Ces données nous ont donc paru pertinentes pour le sujet traité.

Les étapes de la recherche bibliographique sont reprises dans le diagramme de flux représenté dans la figure 1.

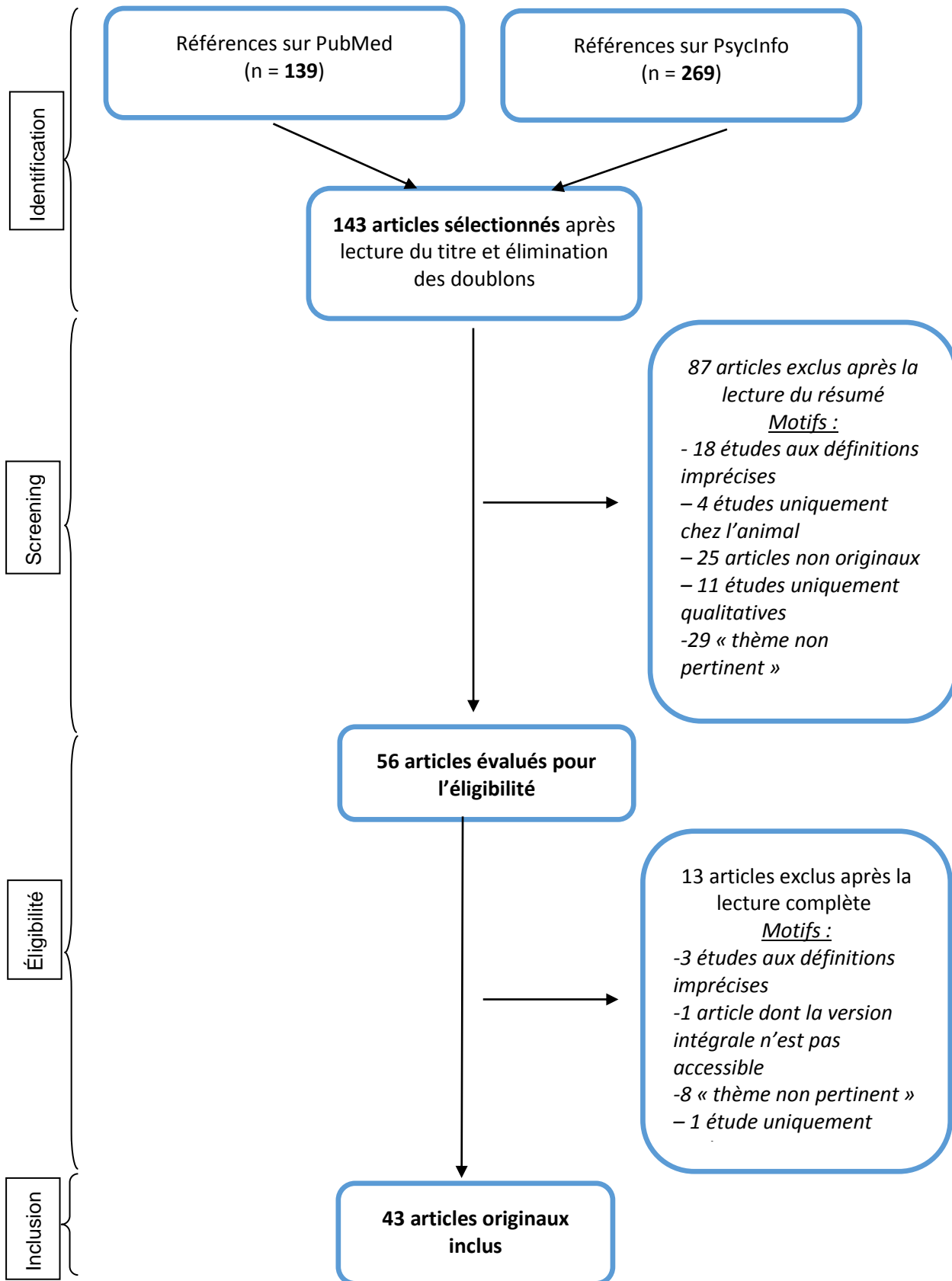


Figure 1 : Diagramme de flux illustrant la méthodologie utilisée pour la revue

3.2 Description méthodologique des études incluses

Une synthèse des caractéristiques méthodologiques étudiées dans chaque étude est présentée dans l'annexe 1.

3.3 La « deuxième génération » : à risque psychopathologique ?

3.3.1 Observations historiques

À partir des années 1960, de nombreuses études observationnelles ont fait l'hypothèse de conséquences psychiques au long cours d'une expérience traumatique chez les victimes, mais également chez leurs descendants.

La population la plus étudiée était celle constituée par les enfants de survivants de la Shoah (OHS : offspring of Holocaust survivors).

La première observation clinique a été publiée en 1966 par Vivian Rakoff. Il constatait que les OHS étaient particulièrement suivis dans les cliniques psychiatriques canadiennes. Il écrivait alors : « au cours des deux dernières années environ, j'ai pu constater, comme d'autres psychiatres, que je recevais en consultation plus d'adolescents qu'on ne pourrait s'y attendre, dont les parents étaient des survivants de la Shoah. La plupart du temps, ce ne sont que des enfants [...] Les parents, qui sont en l'occurrence les victimes effectives, n'apparaissent pas d'emblée comme brisés [...] Pourtant, leurs enfants, dont tous sont nés après le génocide, présentent une grave symptomatologie psychiatrique » (21).

D'autres études empiriques ont été menées aux États-Unis, puis en Israël et montraient que les survivants de la Shoah présentaient des troubles psychiatriques

qualifiés de « **syndrome du survivant** » (22) qui semblaient pouvoir se perpétuer d'une génération à l'autre (23, 24).

D'autres populations ont également fait l'objet de rapports de cas, appuyant ce que certains auteurs nomment le « **stress traumatique secondaire** » (STS) (25). Il s'agit d'un concept initialement développé par Charles Figley lorsqu'il s'intéressait aux proches des anciens combattants de la guerre du Vietnam, qui n'avaient pas été confrontés directement aux événements traumatiques, mais qui présentaient des réactions semblables aux victimes traumatisées. Ce phénomène a été observé chez les enfants d'anciens combattants de la guerre du Vietnam (26), de Yougoslavie, ou chez des survivants du génocide cambodgien, ou de la bombe atomique au Japon (27). Notons que ce concept n'inclue pas la question d'une transmission intergénérationnelle, mais se réfère à l'aspect stressant d'être au contact d'une personne traumatisée, qui raconte ou revit les expériences vécues. Il s'agit d'un phénomène en lien avec l'empathie des proches de la victime (notamment ses enfants) (28).

Cette distinction entre les réactions de l'enfant confronté aux symptômes chez ses parents et d'éventuels symptômes psychiatriques « transmis » de parent à enfant est importante (28, 29) et sera réabordée dans la suite de ce travail.

3.3.2 Données actuelles

Un phénomène universel

La littérature récente a ainsi permis de mettre en lumière l'influence potentiellement négative d'événements historiques, sur la santé mentale des « deuxièmes générations » issues de cultures variées et sur l'ensemble des continents.

Notre revue retrouve ainsi l'étude de symptômes psychiatriques chez les descendants de victimes :

- de guerres : en tant que civil (30–34) ou militaire (35–41) ;
- de génocides : de la Shoah ou génocide organisé contre les juifs par les nazis (42–48), du génocide cambodgien (49) ; du génocide arménien (50), du génocide rwandais (51,52) ;
- d'attentats (53) ;
- de l'esclavage (54).

Les conséquences intergénérationnelles de ces événements sont étudiées au sein des populations dans leur pays d'origine, mais également au sein de populations réfugiées (30,32,34,38,55–57) qui semblent particulièrement exposées du fait du parcours migratoire.

Notre revue montre également que la maltraitance infantile est un des types d'expositions traumatiques les plus étudiés dans les études sur les effets intergénérationnels. Il s'agit malheureusement d'événements particulièrement universels et fréquents. Nous précisons que nous avons volontairement restreint nos critères d'inclusion aux articles comportant le terme « post-traumatique » dans le résumé, pour éliminer un certain nombre d'articles liés à la question de la

reproduction familiale de la maltraitance infantile, qui n'auraient pas pris en considération d'éventuels symptômes post-traumatiques définis par le DSM. Ce thème d'étude pourrait constituer un sujet proche, mais distinct.

De plus, tous les âges semblent concernés par les effets intergénérationnels d'un traumatisme. Dans les études incluses dans notre revue, les descendants étudiés pouvaient être des personnes âgées (jusqu'à 91 ans (50)), des adultes (cas le plus fréquent), des adolescents (par exemple, dans l'étude de Sangalang et al. (56)), des enfants (33,52,58), de très jeunes enfants (59), ou des nourrissons (60,61).

Des arguments en faveur d'une influence possible du traumatisme parental (exposition ou symptômes) sur la santé psychique des enfants

À l'exception de quatre études (38,48,50,62) incluses portant sur trois ou quatre générations, la plupart concernaient l'analyse de deux générations.

L'événement traumatique affectait alors un ou les deux parents et les répercussions étaient mesurées chez les enfants, la « deuxième génération ».

Au sein de cette génération, les troubles psychiatriques décrits sont variés.

À titre d'exemple, sur un petit échantillon de six enfants de femmes coréennes victimes d'esclavage sexuel « cinq [souffraient] d'au moins un trouble psychiatrique, y compris un trouble dépressif majeur, un trouble panique, un TSPT, un trouble de l'adaptation, une insomnie, un trouble à symptomatologie somatique et un trouble lié à la consommation d'alcool » (54).

Certaines études incluses dans notre travail (cinq au total) appuyaient l'hypothèse d'une influence négative du traumatisme parental sur leurs enfants en décrivant des troubles psychiques généraux : des troubles de « santé mentale », des « symptômes internalisés et externalisés », des « troubles du comportement », un défaut « d'adaptation psychosociale ».

- Sangalang et al. étudiaient une cohorte de 327 dyades comprenant des femmes réfugiées d'Asie du Sud-Est et leurs adolescents. En explorant les effets longitudinaux du traumatisme maternel, les auteurs ont montré une association entre « **la détresse traumatique maternelle** » et « **la santé mentale des adolescents** » (comprenant dans cette étude les symptômes dépressifs et les troubles du comportement) (56).
- Snyder et al. suivaient après la guerre, une cohorte de 183 familles composées notamment de pères traumatisés et de leurs enfants (âgés de 4 à 13 ans). L'évaluation réalisée après la guerre a montré l'importance des **symptômes internalisés et externalisés** des enfants **en lien avec les symptômes de TSPT des pères et des mères.** (40)
- Chemtob et al. comparaient trois groupes de dyades mère-enfant d'âge préscolaire selon le statut maternel : « TSPT et dépression » ; « dépression seule » ; « aucun trouble ». Ils ont montré que le premier groupe se distinguait des deux autres par une augmentation substantielle des problèmes de l'enfant (évalués par la mère ou l'enseignant) : de « **réactivité émotionnelle accrue** » (risque relatif de 5,9 selon la mère et 3,4 selon l'enseignant) et de « **comportement agressif** » (risque relatif de 11,0 selon la mère et 5,9 selon l'enseignant) (53).
- L'étude danoise de Dalgaard et al. explorait l'adaptation psychosociale des enfants (âgés de 4 à 9 ans) de 30 familles de réfugiés dont l'un des parents

(et non les enfants) avait été victime d'un événement traumatique et qui avait été adressé à un centre de prise en charge du TSPT. Les résultats n'ont pas retrouvé de différence significative entre les symptômes parentaux (TSPT, dépression et anxiété) et l'adaptation psychosociale des enfants, ainsi que sur la sécurité de leur attachement. Cependant, ils suggéraient une **influence négative de l'événement traumatique sur l'adaptation psychosociale des enfants non exposés** au traumatisme. En effet, les scores des enfants obtenus sur l'échelle dédiée (SDQ : *Strengths and Difficulties Questionnaire* (63)) étaient « significativement plus élevés que les normes danoises » (30).

- Van Ee et al. analysaient les interrelations entre le TSPT maternel, le développement et le fonctionnement psychosocial d'enfants âgés de 18 à 42 mois et ont montré une association entre l'importance de la symptomatologie post-traumatique maternelle et les « **problèmes psychosociaux chez les nourrissons** », mais pas avec le développement mental ni avec le développement psychomoteur (57).

L'influence respective du traumatisme paternel ou maternel (événement traumatique ou symptômes post-traumatiques) sur les descendants pourrait être différente

Dans notre revue, 20 études exploraient les conséquences intergénérationnelles d'un traumatisme maternel, 7 celles d'un traumatisme paternel, le reste de l'un ou l'autre parent.

Aucune étude n'était spécifiquement construite pour comparer les influences respectives d'un traumatisme maternel ou paternel sur les enfants. L'interprétation des différences observées doit donc être extrêmement prudente.

Toutefois, une étude suggère l'existence d'un risque différentiel selon l'origine maternelle ou paternelle du traumatisme primaire.

Il s'agit de l'étude de Back Nielsen et al. qui a montré un risque significativement plus élevé de contact psychiatrique chez des descendants de réfugiés traumatisés, même sans exposition traumatique propre (et après ajustement sur les variables sociodémographiques). Les auteurs ont décrit **un risque plus important en cas de TSPT maternel** (1,55 [IC95 % : 1,20-2,01]; $p = 0,00084$), **qu'en cas de TSPT paternel** (1,49 [IC95 % : 1,17-1,89]; $p = 0,0011$) (55).

De plus, les études visant à déterminer l'importance pondérée de l'événement traumatique et du syndrome post-traumatique parental sur les descendants, montraient des résultats opposés selon si le parent considéré était le père ou la mère.

- **Chez le père** : Les études incluses dans notre travail insistent sur l'importance de l'intensité de l'exposition traumatique paternelle.

Citons par exemple l'étude de Castro et al. qui étudiait 46 pères anciens combattants et 73 de leurs descendants adultes (36). La symptomatologie des enfants était comparée selon le statut paternel (avec ou sans TSPT). Les résultats ont montré une association entre l'exposition paternelle à la guerre et des indices de psychopathologie chez les descendants [mesurés sur la BSI : *Brief Symptom Inventory* (64)], en ce qui concerne la somatisation ($\beta = 0,025$; IC : 0,001-0,050), l'anxiété phobique ($\beta = 0,014$; IC : 0,000-0,027), et des indices de symptomatologie générale. L'association n'était expliquée que partiellement par la psychopathologie paternelle actuelle.

Les auteurs concluaient ainsi que la **souffrance psychologique accrue chez les**

descendants serait fonction de l'exposition de leur père à la guerre, mais pas spécifiquement du TSPT paternel.

- **Chez la mère** : Les données issues de notre travail suggèrent que les symptômes présentés par les enfants après un traumatisme maternel seraient plus associés aux symptômes de TSPT qu'à l'événement traumatique en soi.

Field et al. ont ainsi mené deux études pour étudier la « transmission intergénérationnelle des traumatismes » chez les mères survivantes du régime khmer rouge au Cambodge (au pouvoir entre 1975 et 1979) et leurs enfants adolescents. Le premier échantillon était composé de 46 dyades non cliniques vivant au Cambodge et dans le second de 32 dyades (population clinique et non clinique), les mères étaient réfugiées aux États-Unis.

Les résultats ont montré que le TSPT maternel était prédictif d'anxiété chez les filles, même en contrôlant sur l'exposition traumatique des mères (49).

Les auteurs avançaient ainsi l'hypothèse que **les symptômes sont plus importants que l'exposition traumatique comme facteur de transmission du risque psychopathologique** en raison de leur impact sur la parentalité.

Hairston et al. étudiaient 184 dyades « mère-bébé » pour évaluer l'impact du traumatisme maternel (maltraitance infantile) sur le sommeil du bébé et sur les « problèmes de comportement précoces ». Trois groupes étaient ainsi comparés selon le statut maternel :

- *TSPT+* : avec antécédent de maltraitance infantile et de TSPT ;
- *TSPT-* : avec une histoire de maltraitance infantile, mais sans critère diagnostique de TSPT ;
- *témoins* : sans antécédent de violence ni de psychopathologie.

La comparaison a montré que les nourrissons du groupe « **TSPT+** » **avaient plus de troubles du sommeil et plus d'anxiété de séparation que les deux autres groupes** et qu'il existait une corrélation entre la gravité des symptômes maternels et l'intensité des troubles du sommeil chez le bébé. De plus, indépendamment des troubles dépressifs maternels, il existait une relation entre les troubles du sommeil à 4 mois et l'altération du lien mère-bébé, ainsi qu'une association entre la perturbation du lien mère-bébé et les troubles du comportement à 18 mois (60).

Des données contradictoires

Des études remettent en cause les résultats précédents, ne montrant aucune association directe entre le traumatisme des parents et la santé mentale de leurs enfants. C'est le cas pour les quatre études suivantes incluses dans notre revue.

– Fridman et al. étudiaient des dyades mère-fille (174 participantes) à distance du traumatisme maternel (70 années après la Shoah) et n'ont pas montré de différence chez les filles dans leur « fonctionnement physique, psychologique et cognitif par rapport aux témoins appariés » (44).

– Muhtz et al. étudiaient la santé mentale et la qualité de vie de 50 descendants adultes de réfugiés allemands gravement traumatisés durant leur enfance pendant la Seconde Guerre mondiale (avec ou sans TSPT actuel).

Les mesures fondées sur des autoquestionnaires n'ont pas montré d'influence significative des symptômes parentaux sur leur santé mentale ou leur qualité de vie des descendants (32).

– Roth et al. cherchaient à déterminer si le TSPT maternel dans des familles rwandaises exposées au génocide des Tutsis s'associait à une psychopathologie particulière des enfants âgés de 12 ans (mesure de symptômes dépressifs, anxieux

ou de troubles du comportement antisocial ou agressif).

Les auteurs concluaient sur l'analyse de 125 dyades que « contrairement à un modèle simple de transmission transgénérationnelle du traumatisme, ni le TSPT maternel, ni les expériences traumatiques maternelles n'étaient directement associés à des symptômes d'anxiété, de dépression ou de comportement antisocial et agressif chez les enfants » (52).

– L'hypothèse inverse est même suggérée dans l'étude de Vaage et al. qui suivait une cohorte de descendants (âgés de 4 à 23 ans) de réfugiés vietnamiens ayant fui la guerre vingt-trois années auparavant. Les auteurs ont rapporté moins de « détresse psychologique » chez ces sujets que leurs pairs norvégiens, et ce malgré le constat que « 30 % de leurs pères [pas de mesure réalisée chez les mères] avaient reçu précédemment un diagnostic de TSPT » (34).

Un sous-groupe d'enfants plus vulnérables ?

La littérature n'ayant pu conclure sur le risque de psychopathologie générale au sein de la « deuxième génération », un des enjeux actuels est de tenter de déterminer des caractéristiques chez les descendants qui augmenteraient le risque de développer des troubles mentaux.

C'est l'idée de l'article de Danieli et al. dans leur article « La question de savoir qui, pas de savoir si : les troubles psychologiques chez les enfants de survivants de l'Holocauste » (43). Dans leur étude sur 191 adultes descendants de survivants de la Shoah (OHS) : 18,4 % souffraient d'un trouble anxieux, 13,7 % d'un épisode dépressif majeur et 7,4 % d'un TSPT. Les auteurs ont mis en évidence deux variables propres aux descendants (sur un ensemble de variables physiologiques ou psychologiques) qui pouvaient prédire indépendamment les troubles observés :

- **L'âge** des participants. Les sujets plus âgés présentaient moins de troubles psychologiques.
- Une forme de stratégie d'adaptation particulière que les auteurs nommaient « **reparative adaptational impacts** », que nous proposons de traduire comme « les effets des adaptations compensatrices ». Ils correspondent aux effets des stratégies d'adaptation des enfants visant à compenser l'adaptation au traumatisme de leur parent. Les auteurs distinguent trois styles d'adaptation des survivants au traumatisme : « victimisé », « émoussé » et « combattif ». Leurs descendants pourraient avoir une motivation consciente ou inconsciente, à compenser ces effets observés pour guérir leurs parents et agir sur eux-mêmes. La présence des « reparative adaptational impacts » était le facteur prédictif le plus important (OR = 5,3) pour le développement de troubles psychologiques. S'ils étaient faibles, la fréquence des troubles était faible (8 %). S'ils étaient élevés, la fréquence des troubles était élevée (46 %).

De plus, en étudiant un échantillon constitué de 241 adultes juifs israéliens exposés à la guerre et aux attaques terroristes, avec ou sans TSPT, Hoffman et Schrira ont montré que le nombre d'ascendants traumatisés (en l'occurrence le nombre de grands-parents survivants de la Shoah) pouvait avoir une influence, de manière synergique sur les symptômes anxieux des descendants.

En effet, les petits-enfants qui avaient quatre grands-parents survivants de la Shoah (n = 56) et qui souffraient d'un TSPT actuel, ont semblé manifester plus d'anxiété que les deux groupes contrôles (le premier était constitué de 71 sujets dont aucun grands-parents n'avait été exposé directement à la Shoah ; le second était constitué de 114 sujets, ayant de un à trois grands-parents exposés) (62).

Autrement dit, les conséquences d'un traumatisme pourraient être modulées chez

les descendants par le **nombre d'ascendants eux-mêmes victimes**.

Notre revue de littérature met en exergue certaines limites méthodologiques des études qui pourraient expliquer la présence des données contradictoires précédemment décrites. Elles seront détaillées dans la suite de ce travail. Toutefois, nous pouvons d'emblée souligner le fait que la majorité des études étudiant l'influence intergénérationnelle d'un traumatisme sur la psychopathologie générale des descendants n'évaluent que très rarement leurs expositions traumatiques propres ni ne mesurent spécifiquement chez eux des symptômes de TSPT. Il pourrait être possible que les études qui ne mettaient pas en évidence de vulnérabilité particulière de la « deuxième génération » soient négatives du fait d'outils de mesure inappropriés.

Il nous paraît donc pertinent de développer dans la partie suivante, les études centrées spécifiquement sur la question de la vulnérabilité intergénérationnelle du risque psychotraumatique comportant des mesures spécifiques chez les descendants :

- *D'exposition traumatique,*
- *De symptômes de TSPT, à la recherche d'une mise en évidence d'une vulnérabilité intergénérationnelle à développer des symptômes (à niveau d'exposition égal).*

3.4 La « deuxième génération » : à risque psychotraumatique ?

3.4.1 Observations historiques

La caractérisation par le DSM-III du trouble de stress post-traumatique en 1980 a ouvert un nouveau champ de recherche sur le sujet de la transmission intergénérationnelle du traumatisme. En effet, les études ne se limitaient plus à la recherche d'une différence psychopathologique chez les descendants de victimes gravement traumatisés, mais exploraient l'hypothèse de la transmission d'une vulnérabilité au TSPT dans cette génération non confrontée directement au traumatisme primaire.

Solomon et al. en 1988, comparaient deux groupes d'anciens combattants israéliens de la guerre au Liban. Ils ont montré que les enfants des survivants de la Shoah (OHS) étaient plus susceptibles de développer un TSPT, que les sujets témoins. Les auteurs proposaient alors l'hypothèse d'une **réponse au stress pathologique « apprise » de leurs parents survivants** (65).

Yehuda et al. ont observé en 1998 sur la base d'entretiens cliniques auprès de 22 survivants de la Shoah et 22 OHS adultes, une association significative entre la présence d'un antécédent de TSPT parental et la présence d'un TSPT chez les enfants ($p = 0,02$).

De plus, la symptomatologie chez les descendants était statistiquement corrélée à la sévérité du TSPT de leurs parents.

L'étude suggérait donc **qu'un antécédent de TSPT parental pourrait être un facteur de risque pour les enfants de développer un TSPT à la suite d'une exposition traumatique ultérieure** (66).

D'autres études confirmaient ces résultats sur de plus larges échantillons

d'OHS, d'origine communautaire ou clinique, après contrôle sur des témoins dont les parents n'avaient pas été confrontés à la Shoah. Les résultats étaient donc en faveur d'une **vulnérabilité accrue au TSPT** et à d'autres troubles psychiatriques (en particulier les troubles dépressifs et anxieux) **chez les descendants adultes de survivants de la Shoah (OHS), identifiant ainsi cette population comme un groupe à haut risque de TSPT** (29,67,68).

La prévalence accrue du TSPT chez les enfants de victimes traumatisées a été soulignée dans d'autres populations, exposées à d'autres traumatismes répétés, par quelques études de plus faible portée, comme celle menée auprès d'enfants de réfugiés du Moyen-Orient dont les parents avaient subi des tortures et souffraient de TSPT, après comparaison à des familles de réfugiés témoins (69).

3.4.2 Données actuelles

Les études actuelles semblent confirmer la prévalence élevée du trouble de stress post-traumatique au sein de la « deuxième génération », en étendant les résultats à de multiples populations.

En effet, les données se sont multipliées au sein d'échantillons issus de différentes cultures. Nous pouvons citer grâce à notre revue : l'étude menée chez des enfants palestiniens dont les parents avaient vécu antérieurement sous occupation israélienne de Gaza et de Cisjordanie (33) ; celle chez des descendants (âgés de 16 et 91 ans) de survivants du génocide arménien entre 1914 et 1918 (50) ; celle chez des descendants adultes de « victimes lituaniennes de violences politiques » où 29 % des 110 sujets interrogés (issus d'une population non clinique) signalaient un TSPT probable sur la base d'autoévaluation (70).

Les données en faveur d'une association intergénérationnelle du TSPT se retrouvent dans notre travail sur des échantillons cliniques, mais aussi sur de larges échantillons en population générale [6924 mères et 8453 enfants étudiés par exemple dans l'étude de Roberts et al. (71).]

L'interprétation de ces observations semble difficile. Une des questions soulevées est de déterminer statistiquement l'importance respective entre la prévalence du facteur étiologique et la vulnérabilité à développer des troubles, ces deux facteurs pouvant expliquer in fine un risque statistique accru de TSPT au sein de la « deuxième génération ». Autrement dit, la prévalence élevée de TSPT observée chez les descendants pourrait théoriquement être liée à une augmentation de la fréquence du facteur étiologique environnemental (autrement dit l'événement traumatique) dans cette population, ou liée à une vulnérabilité particulière des sujets à développer des symptômes (à niveau d'exposition égal).

Une augmentation des expositions traumatiques ?

Les données issues de notre revue sont nombreuses en faveur d'une augmentation des événements traumatiques chez les descendants de sujets traumatisés, toutefois l'immense majorité des études n'étudiaient qu'un seul type d'événement traumatique : la maltraitance infantile. L'outil de mesure le plus fréquemment utilisé était un autoquestionnaire utilisant des items en lien avec différents aspects de la maltraitance : violence physique, violence émotionnelle, violence sexuelle, négligence physique, négligence émotionnelle.

Concernant la maltraitance infantile, les preuves sont nombreuses en faveur d'une association intergénérationnelle, même après prise en compte des facteurs

démographiques et du statut socio-économique des parents (72). Le rôle de la psychopathologie du parent dans cette augmentation du risque de maltraitance infantile reste cependant incertain et objet de débat. Cette question n'est pas développée dans notre travail qui portait sur la question d'une vulnérabilité propre au descendant. Toutefois, nous pouvons citer l'étude de Palosaari et al. qui soulignait le rôle médiateur de la maltraitance infantile entre la symptomatologie post-traumatique parentale et la prévalence des troubles mentaux de l'enfant (33). Il semble donc possible que l'association intergénérationnelle du TSPT observée soit médiée par la maltraitance infantile subie par l'enfant. L'association serait alors le reflet d'une vulnérabilité du parent, qui sujet aux symptômes post-traumatiques, serait plus violent ou plus négligent.

De manière beaucoup plus modeste, des données suggèrent également une augmentation des expositions pour d'autres types de traumatismes.

Une étude de cohorte basée en population (6924 mères et 8453 enfants) avait évalué la prévalence chez les descendants d'autres types d'expositions traumatiques en utilisant un autoquestionnaire : une version modifiée du *Brief Trauma Questionnaire* (73). Les auteurs évaluaient ainsi divers événements traumatiques « y compris les accidents, la maladie, le fait d'être témoin de violence, la mort subite d'un être cher ». La fréquence de ces événements chez les enfants a été plus élevée en cas de TSPT maternel, qu'en l'absence de symptomatologie maternelle (71).

À noter que cette étude était uniquement descriptive et ne permettait pas de conclure sur d'éventuels liens de causalité.

Une vulnérabilité à développer des symptômes post-traumatiques

Plusieurs études ont mis en évidence une augmentation du risque de développer des symptômes post-traumatiques chez les enfants dont les parents souffraient d'un TSPT.

Trois situations distinctes ressortent de la littérature :

- La propension de l'enfant à développer des symptômes de « stress traumatique secondaire », sans avoir été confronté directement à l'exposition traumatique.
- La propension de l'enfant à développer un TSPT, à la suite du même événement traumatique que celui dont son parent a été victime. Les deux étant exposés au même événement.
- La propension de l'enfant à développer un TSPT à la suite d'une exposition indépendante du traumatisme vécu par le parent.

La première situation est décrite notamment par Karenian et al. dans leur étude publiée en 2011 (50). Dans une population non clinique de 689 personnes d'origine arménienne, résidant en Grèce et à Chypre, les auteurs interrogeaient les participants sur leurs symptômes post-traumatiques liés aux événements des années comprises entre 1914 et 1918 (période incluant le génocide des Arméniens dans l'Empire ottoman) auxquels avaient été confrontés leurs ascendants. L'autoévaluation symptomatique était basée sur une version modifiée du *PTSD Self Rating Scale (74)* utilisant les critères du DSM-IV. Plus d'un tiers (35,7 %) des sujets ont déclaré avoir présenté au cours de leur vie des symptômes post-traumatiques en lien avec ces événements passés.

Les symptômes post-traumatiques développés par les descendants de

manière indirecte, sans avoir été victime ou témoin direct, sont également étudiés par Zerach et al., grâce au suivi prospectif sur 23 ans d'une cohorte israélienne de 134 dyades père-enfant, constituée après la guerre de Yom Kippur (1973) (41).

L'étude comportait des mesures de TSPT (selon les critères du DSM-IV-TR) et de dépression chez les pères, anciens prisonniers de guerre ou non, en 1991, en 2003 et en 2008. L'évaluation des descendants en 2013 portait sur les symptômes mesurés sur la même échelle d'autoévaluation que leurs pères et étaient le reflet selon les auteurs d'une « traumatisation secondaire ». Le traumatisme considéré pour l'évaluation symptomatique des enfants était l'expérience de guerre ou de captivité de leur père. Les résultats ont montré que les descendants d'anciens prisonniers de guerre avec un diagnostic de TSPT (en 2008) avaient plus de symptômes en 2013 de « traumatisme secondaire » que les groupes de comparaisons (groupe dont les pères avaient été captifs, mais sans TSPT et groupe témoin).

Les auteurs concluaient donc que **le TSPT et les symptômes dépressifs paternels sont positivement liés aux symptômes de « traumatisation secondaire » des descendants.**

Les mécanismes sous-tendant la possibilité d'un « stress traumatique secondaire » qui reste une notion controversée sont présentés dans la suite de ce travail.

La seconde situation étudiée concerne la possibilité de symptômes post-traumatiques chez les enfants, influencés par la présence de symptômes de TSPT parental, dans les suites d'une exposition traumatique simultanée.

L'étude prospective de Schechter et al. comparait trente-six mères victimes de violences interpersonnelles à vingt-trois mères contrôles, avec leur enfant

initialement âgé de 12 à 42 mois. La mère était alors la victime directe et l'enfant le témoin direct. Les auteurs examinaient la relation entre le TSPT de la mère, des marqueurs de neuroimagerie et des indicateurs de psychopathologie chez l'enfant (avec des indices spécifiques de TSPT).

L'analyse a montré que la présence d'un TSPT maternel lié aux violences interpersonnelles ainsi que l'exposition de l'enfant à ces violences étaient deux facteurs prédictifs du développement de symptômes de TSPT chez l'enfant.

De plus, le TSPT maternel lié aux violences agissait comme médiateur probable entre l'exposition traumatique de l'enfant et le développement ultérieur d'un TSPT (59).

Enfin, Perroud et al. proposaient de comparer l'intensité des symptômes maternels à ceux d'adolescents (17-18ans) dont la mère avait été exposée durant la grossesse au génocide rwandais (51). Les adolescents avaient donc été exposés in utero aux mêmes événements. Les résultats montraient «une **corrélation significative entre la gravité du TSPT et de la dépression chez les mères et la gravité du TSPT et de la dépression chez leurs enfants** (Pearson $r = 0,367$; $p = 0,01$ et Pearson $r = 0,312$; $p = 0,03$, respectivement) ».

La troisième et dernière situation objective un risque de TSPT chez les enfants après une exposition temporellement indépendante de l'expérience vécue par leur parent.

Nous n'avons retrouvé qu'une seule étude récente répondant strictement à ce critère. Il s'agit d'une étude basée sur une population non clinique composée de 197 familles australiennes, dont le père était un ancien combattant, ayant fait la guerre au Vietnam (39). L'étude évaluait le TSPT paternel et celui des enfants sur la base d'entretiens [avec utilisation du test de référence pour le diagnostic de TSPT : la

Clinician-Administered PTSD Scale : CAPS (75)] et diagnostiquait d'autres troubles psychiatriques comorbides. **Les résultats ont été en faveur d'une augmentation du risque de TSPT chez les enfants d'anciens combattants dont le père souffrait d'un TSPT.**

Une seconde étude de notre revue souligne l'influence du traumatisme parental sur le développement d'un symptôme de TSPT chez l'enfant, suite à des événements différents de ceux vécus par leurs parents, bien que liés dans leur nature. Il s'agit d'une étude néerlandaise, menée auprès de familles (461 parents et 426 enfants) suivies par les services de protection de l'enfance, qui cherchait à déterminer les relations entre divers facteurs : antécédents de maltraitance chez le parent, symptômes post-traumatiques actuels chez le parent, violences conjugales actuelles, actes de maltraitance récents envers l'enfant et TSPT actuel de l'enfant (76). Chez les parents, les résultats ont montré que leur histoire personnelle de maltraitance infantile était liée aux symptômes post-traumatiques actuels (avec effet médiateur pour les violences conjugales chez la mère). Chez les enfants, l'étude a montré que les **symptômes de TSPT développés à la suite des actes de maltraitance subis étaient liés à la symptomatologie parentale.**

Notons qu'une des limites de cette étude est liée au fait qu'elle n'évaluait pas la possibilité chez les enfants d'avoir été témoins directs de violence conjugale, ce qui aurait pu constituer un événement traumatique à part entière. Le caractère temporellement différent des événements traumatiques vécus par les enfants et les parents pourrait ainsi être discutable.

Toutefois, **les conclusions des auteurs appuyent l'hypothèse que les symptômes post-traumatiques parentaux pourraient être un facteur de risque de développement de symptômes de TSPT chez les enfants qui grandissent dans des familles violentes.**

Un risque combiné chez les descendants ?

Enfin, deux études s'affranchissent de la vision possiblement réductrice, consistant à justifier l'association statistique du TSPT entre les générations, par une augmentation des expositions traumatiques ou par une sensibilité accrue à développer des symptômes post-traumatiques. Ces études envisagent un rôle combiné de ces deux facteurs, avec un effet cumulatif, voire possiblement synergique.

Amstadter et al. étudiaient une cohorte de 2794 jumeaux (parmi lesquels 737 sujets avaient subi un traumatisme) pour tenter de distinguer les facteurs de risque psychotraumatique individuels des facteurs de risque familiaux (13). Dans cet échantillon « un tiers de la variance de la responsabilité des symptômes de TSPT [était] dû à des facteurs familiaux ». Parmi ce tiers, le risque d'exposition traumatique était responsable d'un cinquième tandis que les quatre autres cinquièmes étaient spécifiques du risque de développement de symptômes de TSPT suivant l'exposition. De plus, les auteurs concluent que **« les facteurs [familiaux] qui confèrent un risque de traumatisme ne se chevauchent pas complètement avec ceux qui confèrent un risque de TSPT »**.

L'étude de Roberts et al. op.cit. menée sur un large échantillon de sujets (8453 enfants et 6924 mères) en population générale évaluait l'association entre le TSPT maternel, le TSPT de l'enfant et cherchait à déterminer si l'association était médiée par un niveau d'exposition plus élevé chez les enfants de mères symptomatiques (71). Les symptômes de TSPT maternel au cours de la vie ont été associés au TSPT de l'enfant, avec une relation « dose-effet » ; mais également associés aux expositions traumatiques, avec une relation dose-effet.

L'analyse a montré que l'exposition traumatique des enfants représentait 74 %

Mathilde WINANT

du risque accru de TSPT dans ce groupe d'enfants, dans le cas d'un TSPT maternel (proportion de médiation, 74 %, $p < 0,001$).

4. Discussion

4.1 Résultats principaux

Cette revue systématique de la littérature recense quarante-trois études.

L'objectif était d'apprécier le niveau de preuve actuel en faveur d'une vulnérabilité au risque psychotraumatique, de nature intergénérationnelle.

Ce travail propose également de synthétiser les hypothèses actuelles concernant les mécanismes d'une éventuelle transmission entre générations.

4.1.1 Les données sur la vulnérabilité psychopathologique générale de la « deuxième génération » sont contradictoires.

Notre revue systématique de la littérature fournit des données contradictoires quant au risque général de troubles mentaux parmi les sujets de la « deuxième génération ».

Les études montrant l'influence possible du traumatisme parental sur la santé mentale des descendants suggèrent néanmoins des caractéristiques propres aux parents ou à leurs enfants qui pourraient moduler les effets.

Concernant la « première génération »

À notre connaissance, aucune d'étude n'a été spécifiquement construite pour comparer les influences respectives d'un traumatisme maternel ou paternel sur les enfants. Les différences observées dans les études reposaient uniquement sur des

critères de jugement secondaires et doivent donc être interprétées avec prudence.

Toutefois, plusieurs différences ont été soulignées par les études et devraient faire l'objet de confirmation ultérieure.

En cas de traumatisme chez le père, les données issues de notre revue soulignent l'influence spécifique de l'exposition traumatique (chez d'anciens combattants) sur la souffrance psychologique des descendants. Toutefois, ces résultats sont contradictoires avec une revue de 2008 incluant des études menées sur des populations similaires qui aboutissait à la conclusion opposée (la présence de symptômes de TSPT paternel serait plus significative que l'exposition au combat) (77).

En revanche, un consensus semble émerger en cas de traumatisme chez la mère. En effet, la présence de symptômes d'un trouble de stress post-traumatique maternel pourrait être particulièrement à risque. Nous formulons ainsi l'hypothèse d'une période périnatale particulièrement critique pour le développement d'une vulnérabilité chez l'enfant. En effet, les symptômes post-traumatiques maternels pourraient avoir des répercussions majeures durant cette période, la transmission pouvant notamment être médiée par des facteurs biologiques in utero ou des facteurs psychologiques durant les interactions précoces décrits par la théorie de l'attachement (la figure d'attachement principale étant à l'heure actuelle le plus souvent la mère) qui seront développés dans la suite de ce travail.

Concernant la « deuxième génération »

Plusieurs études menées sur des populations non cliniques n'ont pas mis en évidence d'augmentation des troubles mentaux chez les descendants de sujets traumatisés. Certains auteurs ont alors insisté sur le fait que la « deuxième

génération » ne devrait pas être considérée comme homogène quant au risque psychopathologique. À l'instar de Vaage et al., nous concluons qu'il pourrait exister une résilience globale au sein de la deuxième génération et que le psychotraumatisme des parents pourrait « être associé à une psychopathologie ultérieure dans un sous-ensemble d'enfants plus vulnérables » (34).

Parmi les facteurs de vulnérabilité supplémentaires identifiés par notre revue, nous pouvons citer :

- Un âge jeune. L'effet intergénérationnel négatif semblant diminuer avec l'âge.
- Les effets des « adaptations compensatrices », qui correspondent aux stratégies d'adaptation possiblement inconsciente de l'enfant face à celles présentées par son parent en réponse au traumatisme. Son intensité semblerait corrélée positivement aux troubles ultérieurs.
- Le nombre d'ascendants traumatisés, avec un effet potentiellement synergique.

Enfin, nous constatons que la majorité des études portant sur l'influence intergénérationnelle d'un traumatisme sur la psychopathologie générale des descendants n'évaluent que très rarement leurs expositions traumatiques propres ni ne mesurent spécifiquement chez eux des symptômes de TSPT. Il nous paraît ainsi possible que les données de la littérature soient contradictoires du fait d'une imprécision des outils de mesure. D'autres biais sont discutés dans la suite du travail.

4.1.2 Une association intergénérationnelle du TSPT observée. Elle pourrait être en partie liée à une vulnérabilité propre des descendants.

Les preuves d'une association intergénérationnelle du TSPT fournies par la littérature semblent actuellement robustes, à la fois dans des populations spécifiques (exposées à des traumatismes de guerre ou à des génocides par exemple), mais également en population générale, exposée à une gamme d'événements traumatiques plus communs.

Cette prévalence accrue du diagnostic de TSPT au sein de la « deuxième génération » pourrait être expliquée par plusieurs variables. D'une part par l'augmentation des facteurs de stress, d'autre part par une vulnérabilité accrue des enfants à développer des symptômes après une exposition.

Augmentation des facteurs de stress

Ainsi, plusieurs études suggèrent que les descendants de sujets traumatisés seraient plus fréquemment exposés à de la maltraitance infantile.

Il s'agirait d'une conséquence de la vulnérabilité propre du parent, qui pourrait commettre plus d'actes de maltraitance en cas de symptômes post-traumatiques. Cette notion reste débattue. Une des limites également de ces études réside dans l'hétérogénéité de la définition de la maltraitance. Les outils de mesure utilisés ne sont en général pas validés pour distinguer les formes de maltraitance liées à des violences (physiques, sexuelles, psychologiques) et des négligences. Pourtant, leurs conséquences sur la construction de l'enfant et sur le développement de sa vulnérabilité future peuvent être différentes.

La possibilité d'une augmentation d'autres facteurs de stress liés à d'autres types d'expositions traumatiques chez les descendants de victimes traumatisées ne nous paraît pas encore suffisamment étayée (une seule étude de notre travail le suggérait dans ses résultats).

Vulnérabilité propre du descendant

Plusieurs études soulignent la possibilité d'une vulnérabilité propre de l'enfant à développer des symptômes de TSPT en cas de TSPT parental.

Les preuves fournies par la littérature font ressortir trois situations distinctes :

- propension de l'enfant à développer des symptômes de « stress traumatique secondaire », sans avoir été confronté directement à l'événement traumatique,
- propension de l'enfant à développer un TSPT, dans les suites du même événement que celui responsable de la symptomatologie parentale,
- propension de l'enfant à développer un TSPT à la suite d'une exposition traumatique temporellement indépendante du traumatisme primaire.

Notons qu'une possibilité n'était pas explorée par les études de notre revue. En effet, aucune étude n'examinait la question d'une vulnérabilité au TSPT chez les descendants de sujets exposés à des événements traumatiques, mais non symptomatiques. Autrement dit, aucune étude récente n'était construite pour évaluer spécifiquement l'association entre l'exposition parentale (sans développement de TSPT) et le risque de symptômes de TSPT chez les descendants. Cette hypothèse nous paraît une piste de recherches futures intéressante, car elle permettrait d'étudier l'association intergénérationnelle de facteurs protecteurs, de facteurs favorisant la résilience du sujet après un événement traumatique.

Critères de causalités non établis

Notre travail pointe le peu de données disponibles concernant la séquence temporelle précise entre le TSPT parental et les symptômes développés par l'enfant. Dans certaines études, la mesure des symptômes de TSPT parental concernait un phénomène actuel, concomitant de l'évaluation des enfants (51, 59). Une confusion est donc possible entre d'éventuels effets hérités, et les effets liés à une problématique actuelle dans la relation parent-enfant. Dans les autres études, le design ne permettait pas de conclure sur la symptomatologie parentale au moment de l'évaluation des enfants, les deux évaluations étant dissociées dans le temps (39, 41). Ce constat impose une grande prudence quant à l'interprétation de l'association entre TSPT parental et TSPT des descendants, puisque la séquence temporelle indispensable pour évoquer un lien de causalité n'est pas établie. On ne peut donc pas conclure à ce jour que le TSPT parental favorise le TSPT ultérieur des enfants.

Par ailleurs, les conclusions qui établiraient un lien de causalité entre le TSPT parental et la vulnérabilité de l'enfant à développer des symptômes post-traumatiques sont prématurées au vu d'un ensemble de limites que notre travail met en lumière et que nous proposons de détailler dans la partie suivante.

4.2 Limites principales des études

4.2.1 Manque de reproductibilité des résultats

Les deux méta-analyses principales publiées sur la question de la transmission intergénérationnelle du traumatisme ont été publiées en 2003 (20) et en 2008 (19). Elles se concentraient respectivement sur les « deuxièmes générations »

(13 échantillons non cliniques portant sur 1012 participants) et « troisièmes générations » (32 échantillons non cliniques impliquant 4418 participants), et visaient à tester l'hypothèse d'une « traumatisation secondaire » ou « tertiaire » chez les descendants de survivants de la Shoah. Les deux études ne montraient aucune preuve de conséquences psychologiques intergénérationnelles et suggéraient « une remarquable résilience des survivants profondément traumatisés dans leurs rôles de (grand-) parents » (19).

Notre travail confirme la présence de données contradictoires, dans les études récentes évaluant l'association entre le traumatisme d'une victime et les répercussions psychopathologiques générales chez les descendants. Malgré plusieurs études argumentant en faveur d'une influence du traumatisme parental (exposition ou symptômes) sur la santé psychique des enfants, d'autres études montraient des résultats opposés en population non clinique (32, 34, 44, 52).

En revanche, lorsque l'évaluation psychiatrique est plus précise chez les descendants, avec notamment la mesure de symptômes de TSPT, les preuves semblent robustes en faveur d'une association intergénérationnelle. En effet, les études incluses dans notre travail soulignaient la prévalence élevée de TSPT chez les enfants de parents traumatisés. Une étude fait exception dans notre travail, mais ne semble pas remettre en cause cette proposition. Il s'agit de l'étude de Lewis et al., qui ne retrouvait pas d'association entre l'exposition traumatique des parents et le TSPT des enfants, au sein d'un échantillon recruté dans un milieu universitaire (60 dyades). Les auteurs avançaient deux hypothèses pour justifier les résultats négatifs. La première était l'effet d'un manque de puissance statistique. La seconde était la présence de caractéristiques particulières de leur échantillon (le milieu socialement favorisé aurait potentiellement plus accès à des facteurs de résilience) (78).

Comme évoqué précédemment, nous pouvons regretter le manque d'études

dédiées à l'analyse spécifique de la transmission de facteurs de résilience, qui pourraient avoir un grand intérêt clinique.

4.2.2 Limites méthodologiques apparentes

Hétérogénéité des critères de jugement principaux

- **Concernant l'évaluation des parents**

Malgré les critères d'inclusion restrictifs pour notre revue (« définition précise d'une exposition traumatique ou d'une symptomatologie post-traumatique chez l'ascendant »), l'interprétation des résultats est limitée par l'hétérogénéité avec laquelle le traumatisme était évalué chez les parents.

En effet, l'exposition traumatique et les symptômes associés sont souvent présumés, sans outils de mesure dédiés, ou évalués de manière indirecte (en interrogeant les descendants sur les antécédents familiaux).

Lorsque la mesure directe de symptômes de TSPT était présente, le diagnostic se faisait après un entretien pour seulement treize des études incluses. Parmi ces dernières, seules quatre utilisaient l'outil de référence (CAPS).

- **Concernant l'évaluation des descendants**

Nous constatons également une hétérogénéité dans la mesure des expositions traumatiques chez les descendants. Elle n'est présente que dans 28 études des 43 incluses. Sans prise en compte des expositions traumatiques propres

aux enfants, l'interprétation des données de prévalence du TSPT au sein de leur génération nous semble sujette à débat.

Concernant la symptomatologie des descendants, l'évaluation était le plus souvent directe. Si elle était indirecte, les auteurs le justifiaient par l'âge des participants.

Toutefois, nous notons également une fréquence importante des autoquestionnaires. A titre d'exemple, les symptômes de TSPT sont évalués par autoquestionnaire pour 11 études sur 43. Ces mesures, bien que très courantes dans les études sur le psychotraumatisme, entraînent un risque de biais de déclaration.

Petites tailles des échantillons et biais de sélection possible

Bien que certaines études en population générale se démarquent par l'ampleur de leur cohorte [par exemple 6924 mères et 8453 enfants dans l'étude de Roberts et al. (71) ; 51 793 enfants réfugiés dans l'étude de Back Nielsen et al. (55)], la plupart des études de notre travail incluaient un faible nombre de participants, ce qui peut engendrer un biais d'échantillonnage.

De plus, certains modes de recrutements de sujets pouvaient être contestables, car les auteurs utilisaient des canaux associatifs. C'est le cas notamment de l'étude de Lee et al. qui utilisait le registre d'une association d'anciennes esclaves coréennes (54). Dans ce contexte, la présence d'un biais de publication se pose. En effet, les études positives pourraient être valorisées pour appuyer la demande d'une reconnaissance. Les études négatives pourraient à l'inverse être valorisées pour lutter contre d'éventuelles discriminations subies par les descendants.

Peu d'études construites avec des groupes contrôles

Le tableau d'analyse présenté dans l'annexe 1 met en évidence un nombre important d'études qui ne comportaient pas de groupe contrôle. Il existe donc un risque de biais de confusion dans la mise en évidence d'un risque psychotraumatique accru chez les descendants (sans prendre en compte par exemple des indicateurs de vulnérabilité sociale).

Séquence temporelle des phénomènes incertaine

La principale limite soulevée par les auteurs était le design transversal de l'étude. Un suivi longitudinal des sujets n'était présent que pour 13 de nos études, alors qu'il constitue l'unique moyen d'établir la séquence temporelle des phénomènes. Par conséquent, les données ne sont pas suffisantes pour établir une relation causale entre le traumatisme parental et les symptômes des descendants. En effet, nous pourrions envisager l'hypothèse que l'exposition traumatique ou la symptomatologie présentée par les descendants modifient l'évaluation concernant le traumatisme parental (surtout basée sur des autoquestionnaires), voire qu'elles modifient la symptomatologie post-traumatique elle-même.

4.2.3 Limites majeures pour la généralisation des résultats

Populations spécifiques

Les études historiques portant sur la transmission intergénérationnelle du traumatisme incluaient des descendants des survivants de la Shoah (OHS). Malgré

les efforts récents pour diversifier les échantillons, la validité externe des études reste limitée. La possibilité d'étendre les résultats à d'autres populations, issues d'autres cultures est donc limitée. Pour illustrer cette limite, nous pouvons citer les neuf études incluses dans notre travail portant sur des populations réfugiées. En effet, les échantillons ne concernaient que des réfugiés occidentaux, ce qui est cohérent avec d'autres revues de la littérature sur le sujet. Or ils ne représentent qu'une minorité des réfugiés à l'échelle mondiale (79).

Traumatismes complexes

À l'exception de l'étude de Chemtob et al. portant sur l'attentat du 11 septembre 2011 à New York (53), aucune étude de notre revue n'évaluait les conséquences intergénérationnelles d'un traumatisme unique. Toutes les autres études traitaient de traumatismes multiples et répétés.

Les traumatismes multiples et répétés, notamment lorsqu'ils surviennent en période développementale constituent des facteurs de risque bien étayés de comorbidités psychiatriques, notamment de trouble de personnalité borderline (72). Cet aspect impose une prudence particulière quant à l'interprétation des résultats de notre revue. Le risque d'interpréter à tort les effets mesurés chez les descendants comme des conséquences d'un TSPT parental est présent., alors qu'ils pourraient être influencés par des troubles comorbides chez les parents (par exemple troubles de personnalité avec dysrégulation émotionnelle, troubles thymiques, anxieux, ou conduites addictives).

Évaluation systémique limitée

Le cas le plus fréquent des études publiées ces dernières années est celui de l'évaluation dyadique, et notamment celle étudiant la relation mère-enfant.

La généralisation des résultats est donc difficile, car ils ne prennent pas en compte le descendant comme faisant partie d'un système familial plus large. Field et al. partagent ce constat en commentant les limites de leur étude basée uniquement sur l'évaluation de dyades mère — enfant : « le traumatisme d'un père peut affecter l'adaptation psychologique de son enfant ou l'impact de variables du système familial plus large » (49).

Enfin, en dehors de quatre exceptions, l'évaluation proposée par les études de notre travail ne concernait que deux générations. Les effets transgénérationnels ne sont donc pas appréciables. Des études futures portant sur plusieurs générations pourraient aider à discriminer d'éventuels facteurs de vulnérabilité transmissibles à travers les générations des facteurs environnementaux (comme les facteurs de vulnérabilité sociale).

Pour résumer, les preuves d'une association intergénérationnelle du TSPT semblent bien étayées. Cependant, l'hypothèse d'une « transmission intergénérationnelle » reste objet de controverse.

En effet, l'emploi du terme de « transmission » est polysémique, et dépend des auteurs et de leurs approches théoriques.

Comme l'expliquent Yehuda et al., l'utilisation d'origine était descriptive, sans préjuger de potentiels mécanismes sous-jacents (28). Mais l'utilisation du terme s'est modifiée dans la littérature récente. Ainsi, les études actuelles explorent de plus en plus les mécanismes impliqués dans la reproduction des

effets intergénérationnels observés.

Nous proposons à présent une synthèse des principales hypothèses de recherche actuelle.

4.3 Mécanismes évoqués expliquant l'association intergénérationnelle du TSPT

4.3.1 Mécanismes psychologiques

En reprenant la dichotomie proposée par Dekel et Goldblatt, nous pouvons distinguer les mécanismes de transmission directs des mécanismes indirects (77).

Directs

L'approche psychodynamique développe essentiellement les concepts de **projection** et **d'identification**. Les parents traumatisés pourraient projeter sur leurs enfants des sentiments de persécution, une agressivité, une honte, de la culpabilité. Les enfants s'identifieraient alors à ces projections et pourraient percevoir ces expériences et sentiments comme propres (77).

Certaines études de notre travail étudiaient chez les descendants les symptômes attribués au « **stress traumatique secondaire** ».

Il s'agit d'un concept développé par Charles Figley (25) qui sous-entend la possibilité de développer des symptômes similaires à ceux du TSPT chez les enfants, sans exposition directe au traumatisme, mais par la proximité immédiate du parent victime. Les enfants développeraient une empathie accrue envers le parent traumatisé dans

le but de mieux le comprendre, mais qui aurait la conséquence néfaste d'induire un état émotionnel similaire à celui de la victime.

Ce mécanisme est proposé notamment par Bachem et al. (35), qui insistent alors sur le rôle important du tiers pour amortir cette transmission directe. Dans leur étude, la mère pourrait alors atténuer le risque de transmission du TSPT paternel lié à la guerre aux enfants.

Indirects

Les mécanismes indirects sont ceux largement développés par les approches de systémie familiale ou par la théorie de l'attachement.

- ***Selon le schème d'attachement***

La théorie de l'attachement développé par John Bowlby (1969) tente d'expliquer la dynamique des relations interpersonnelles au long cours.

Il s'agit d'un « système motivationnel [...] le jeune enfant dispose de comportements innés d'attachement qui doivent lui permettre d'obtenir la proximité avec sa figure d'attachement lorsqu'il est stressé. Ces expériences interpersonnelles répétées avec sa *figure d'attachement* principale et ses figures d'attachement alternatives permettent l'élaboration d'un *modèle interne opérant* construisant les représentations de soi et des autres » (80). Les modalités d'attachement développé par l'enfant dépendent des soins reçus par son *caregiver*.

Plusieurs styles d'attachement ont été distingués et pourraient constituer des facteurs de risque ou de protection vis-à-vis du développement d'une psychopathologie infantile. Ils se différencient par des schèmes distincts de réactions

physiologiques, affectives et comportementales au stress. Ils ont été mis en évidence lors de la procédure expérimentale développée par Mary Ainsworth « la situation étrange » (81) qui suscite des comportements basés sur l'attachement à travers une série de séparations et de retrouvailles entre l'enfant et son *caregiver*.

Les modalités « sécure », « insécure évitant », « insécure ambivalent ou résistant », auxquelles on ajoute une catégorie supplémentaire « insécure — désorganisés » peuvent être distinguées (82).

Plusieurs études historiques utilisant ce modèle ont ainsi développé l'hypothèse d'une « transmission intergénérationnelle du traumatisme ». Le « traumatisme non résolu » pouvait être conceptualisé comme une *présence* persistante influençant psychologiquement la victime au moment où elle devient parent. C'est l'idée de la métaphore filée utilisée par Fraiberg et al. dans l'article « Ghosts in the Nursery » (83). « Le traumatisme non résolu » peut également être conceptualisé comme une *absence* de mentalisation (84) de la victime de maltraitance infantile notamment, qui aurait inconsciemment cherché à se protéger en ne développant pas les fonctions réflexives. Ce phénomène serait à l'origine de difficultés lors de la transition du sujet vers la parentalité, puisque les interactions précoces du bébé nécessitent des fonctions réflexives parentales opérantes.

Dans la même idée, Berthelot et al. qui explorent la possibilité d'une « transmission intergénérationnelle de l'attachement » expliquent que : « ce n'est pas l'expérience traumatique en soi, mais l'absence de mentalisation spécifique au traumatisme qui sous-tend le risque de désorganisation de l'attachement du nourrisson » (85).

Ainsi, la théorie de l'attachement fournit un cadre conceptuel permettant d'éclairer les mécanismes par lesquels le TSPT du parent, principale figure d'attachement pourrait augmenter la vulnérabilité de l'enfant aux symptômes de

TSPT.

Dans notre travail, c'est notamment l'approche de Bosquet Enlow et al. qui ont suivi prospectivement deux cohortes composées de dyades mère-enfant, considérées comme « à haut risque d'exposition traumatique ». Ils ont alors montré que les « symptômes élevés de TSPT maternel à 6 mois étaient associés à un risque accru de schème d'attachement mère-enfant insécuré, en particulier désorganisé à 13 mois » et que le type d'attachement « insécuré pendant la petite enfance était associé de manière dose-réponse à un risque accru de TSPT ultérieur », même après contrôle sur les nombreux facteurs de risque concomitants. De plus, l'histoire d'attachement désorganisé dans la petite enfance prédisait la sévérité des symptômes de TSPT ultérieur (82).

Ainsi, l'attachement insécuré, en particulier désorganisé, pourrait être un mécanisme expliquant l'association entre le TSPT parental et le TSPT de l'enfant, notamment dans le cadre de maltraitance infantile.

Cette hypothèse est illustrée dans la figure 2 :

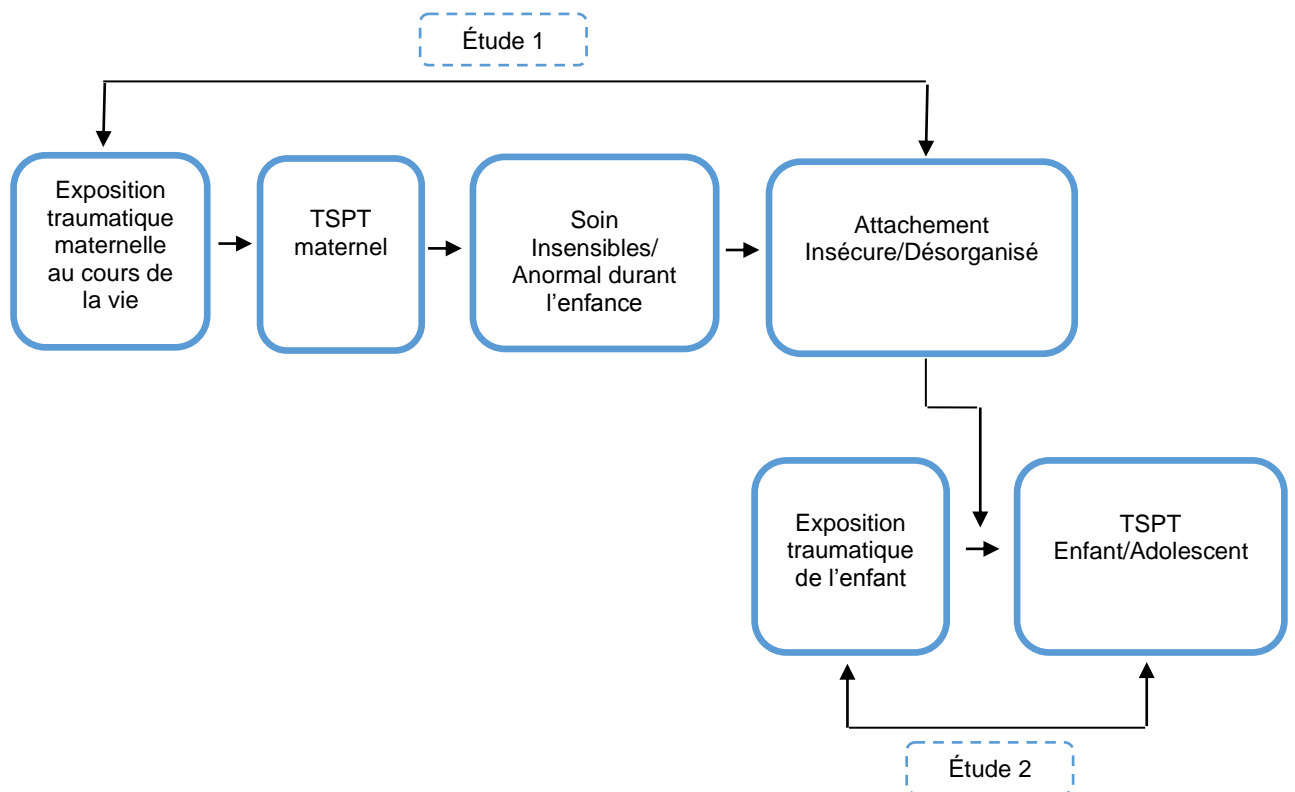


Figure 2 : Un modèle conceptuel des relations d'attachement mère — enfant, dans la transmission intergénérationnelle du TSPT. Adaptée à partir de Bosquet Enlow et al. (82)

- **Selon le mode de communication**

D'autres auteurs insistent sur l'importance du style de communication parental au sujet du traumatisme. Toutefois, le mode de communication idéal demeure incertain et varie selon l'approche théorique des études et selon la culture de la population étudiée (86). Quatre styles de communication parent-enfant émergent de la littérature et sont repris par Dalgaard et al. (30) :

- **La communication ouverte**

Il s'agit d'un choix parental dans lequel ils parlent de manière délibérée et véridique à leurs enfants, des événements traumatiques passés ou de leurs symptômes post-traumatiques, et répondent volontiers aux interrogations des enfants.

- **Le silence**

Dans ce cas, les parents n'abordent jamais le traumatisme passé ou leurs symptômes avec leurs enfants. Il peut s'agir d'une stratégie délibérée de leur part, décrite comme une volonté de protéger leur enfant, ou un état de fait involontaire.

- **La divulgation modulée**

Cette stratégie décrite plus récemment est centrée sur l'enfant. Les parents abordent leurs expériences traumatisantes passées d'une manière adaptée à l'âge développemental de l'enfant et de manière sensible aux besoins émotionnels de l'enfant.

- **Le discours non filtré**

Cette situation, également décrite plus récemment, reflète un mode de communication où il y a une incongruence entre l'histoire vécue et l'histoire racontée. Les parents n'ont pas conscience de leur communication implicite, ni de leurs symptômes de TSPT, ce qui crée un décalage entre ce l'idée que se fait le parent des connaissances de l'enfant et ce que sait réellement l'enfant du vécu traumatique de son parent.

La revue de littérature systématique (25 études incluses) menée par Dalgaard et al. concernant le style de communication au sujet de l'expérience traumatique des parents dans les familles de réfugiés souligne l'importance du moment choisi et la nécessité de moduler la communication (86).

En effet, plus qu'un type de communication en soi (stratégies ouvertes ou silencieuses), une **divulgation modulée en fonction de l'âge des enfants et du fait qu'ils aient été eux-mêmes directement exposés ou non semble le meilleur facteur protecteur**. Elle favoriserait leur adaptation psychologique et évitant une éventuelle transmission intergénérationnelle des effets du traumatisme.

- **Selon le fonctionnement familial et la relation parent-enfant**

Plusieurs études se centrent sur l'altération des relations parent-enfant en cas de TSPT parental. Une des hypothèses évoquées est liée à l'émoussement émotionnel et à l'évitement qui sont deux symptômes constitutifs du TSPT, qui pourraient perturber directement les capacités parentales et influencer négativement la relation parent-enfant (77). Cette altération de la relation pourrait se manifester par une inversion des rôles entre parent et enfant (49), ou une augmentation de la violence intrafamiliale avec « un effet de dose » pour la vulnérabilité au TSPT des enfants (52).

- **Selon des facteurs émotionnels**

La dysrégulation émotionnelle est évoquée par certains auteurs comme un facteur de risque de transmission du TSPT au sein des familles.

Plusieurs facteurs émotionnels sont spécifiquement étudiés dans la littérature. Ils rendraient les enfants plus vulnérables au TSPT :

- « **L'évitement expérientiel** » (78) : qui est une stratégie de régulation émotionnelle, facteur critique dans le développement et le maintien du TSPT. Il s'agit d'une « tendance à vouloir éviter ou échapper à ses expériences privées (pensées, émotions, sensations, souvenirs, envies) en cherchant à modifier leur forme, leur fréquence, leur intensité, leur durée ou leur importance situationnelle même quand cela est futile ou interfère avec les actions valorisées » (87). « L'évitement expérientiel » pourrait être un style de réponse apprise par les enfants au contact des parents, qui les rendraient plus vulnérables au développement d'un TSPT.

- Le « **fardeau émotionnel perçu** » (48) (étudié chez les descendants de survivant de la Shoah de 2e et 3e génération) pourrait être un mécanisme de transmission transgénérationnel du « stress traumatique secondaire ». Cette charge émotionnelle parentale perçue expliquerait la relation indirecte observée entre les symptômes de détresse des différentes générations, notamment parce qu'il entrainerait une dynamique familiale pathologique avec inversion des rôles entre parents et enfants.

Ces facteurs psychologiques expliquant l'association intergénérationnelle des symptômes post-traumatiques ne sont que des pistes de recherche à explorer.

Une période développementale à haut risque

Les facteurs psychologiques précédemment décrits seraient particulièrement déterminants durant la petite enfance. Par exemple, l'évitement et l'émoussement émotionnel liés au TSPT perturberaient la régulation des émotions mutuelles nécessaire en période périnatale au développement du bébé.

La période périnatale, et développementale précoce serait ainsi une période particulièrement sensible pour la possibilité de transmission intergénérationnelle du TSPT (88–90).

L'étude de neuro-imagerie proposée par Schechter et al. est également à ce titre particulièrement éloquente (59). L'objectif était d'examiner la relation entre :

- les symptômes de TSPT maternel liés à des violences interpersonnelles ;
- l'activité cérébrale maternelle associée à des stimuli relationnels (en visionnant de courts extraits vidéo de leur enfant ou d'un enfant inconnu lors d'un jeu libre suscitant une émotion positive, ou lors d'une séparation suscitant une émotion négative) ;
- la psychopathologie de l'enfant entre 12 et 42 mois et un an plus tard.

La sévérité du TSPT maternel a été significativement associée à une diminution de l'activation du cortex préfrontal ventromédial maternel en réponse aux stimuli relationnels. Cette hypoactivation a été significativement associée à une perturbation de l'attachement à 12-42 mois. Ces effets ont été prédictifs des symptômes et comportements pathologiques chez l'enfant un an plus tard : dysrégulation émotionnelle et risque de TSPT [mesuré sur la *Child Behavior Checklist Posttraumatic Stress Disorder* (91)].

À noter que l'exposition de l'enfant aux violences subies par sa mère a été également prédictive d'un TSPT ultérieur, mais que le TSPT maternel agissait comme facteur de médiation entre l'exposition de l'enfant et les symptômes ultérieurs.

L'illustration suivante souligne l'importance particulière de cette période développementale, dans le risque de transmission traumatique.

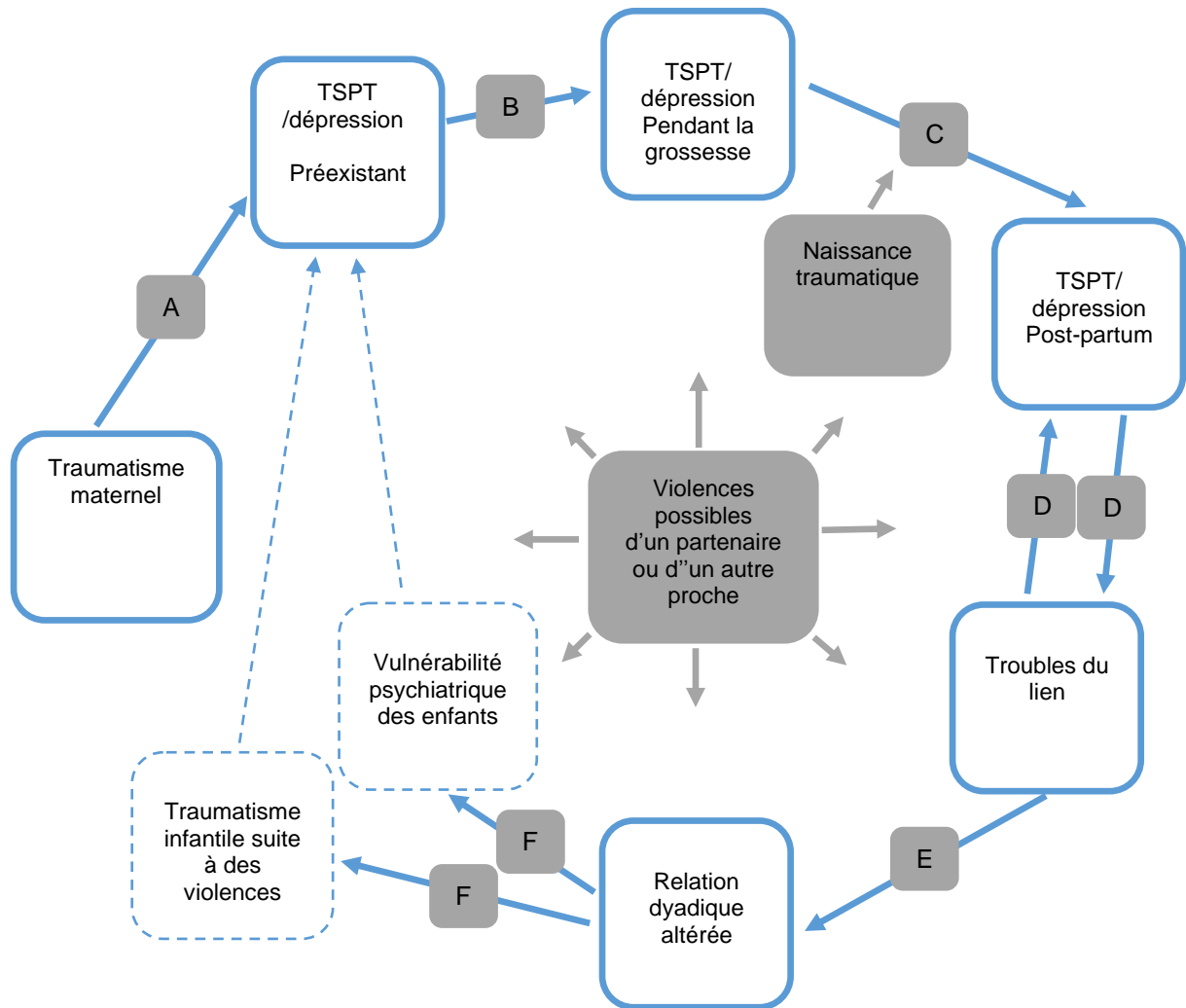


Figure 3 : Représentation schématique illustrant les modèles intergénérationnels de violences et de vulnérabilité psychiatrique au cours des premières années de vie. Adaptée à partir de Seng et al. (90)

4.3.2 Mécanismes cognitifs

Les symptômes du TSPT comportent un certain nombre d'altérations cognitives comprises dans le critère D du DSM-5.

Quelques études développent l'idée que ces mécanismes cognitifs pourraient être impliqués dans la transmission intergénérationnelle des traumatismes.

C'est notamment le cas de l'étude menée auprès d'un échantillon de 113 mères avec

une histoire personnelle de maltraitance infantile et leur enfant âgé de 2 à 5 ans (92). Les auteurs évaluaient sur la base d'autoquestionnaires : les cognitions maternelles associées au traumatisme, l'organisation des souvenirs concernant les événements traumatiques et la symptomatologie post-traumatique maternelle. Les symptômes internalisés et externalisés des enfants, ainsi que la relation mère-enfant étaient également appréciés par la mère.

Les résultats ont suggéré une influence néfaste **des cognitions négatives et de la « désorganisation des souvenirs » sur la psychopathologie des enfants**, en montrant une association significative avec les symptômes internalisés, même après contrôle sur les symptômes post-traumatiques maternels.

4.3.3 Mécanismes biologiques

Une importante littérature fournit des arguments en faveur d'une **altération du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien (HHS), chez les descendants en cas de TSPT parental** (90, 91), même après contrôle sur les événements traumatiques propres aux descendants.

Les données se sont en effet multipliées ces dernières années, et ne concernent plus uniquement les enfants de survivants de la Shoah (OHS), comme c'était le cas pour les études princeps, mais également les enfants de victimes d'événements plus communs. Danielson et al. étudiaient par exemple l'axe corticotrope des enfants de mères ayant développé un TSPT à la suite de « la mort d'un membre de leur famille ou d'un ami proche » ; de « viols ou autres violences sexuelles » ; d'« un accident de voiture » (95).

Le TSPT parental au-delà de l'exposition traumatique parentale serait donc à l'origine d'une altération de l'axe HHS chez les descendants (66, 90).

De plus, le dysfonctionnement observé pourrait être un facteur de vulnérabilité à développer un TSPT ultérieurement pour les descendants.

C'est ce que suggéreraient les études explorant le fonctionnement de l'axe corticotrope des victimes dans les heures (96) ou les jours (97) suivant l'événement traumatique (respectivement accident de la route pour la première étude et viol pour la seconde). En effet, les altérations objectivées à la phase aiguë du traumatisme étaient prédictives du développement d'un TSPT ultérieur.

La littérature fournit ainsi de nombreuses données proposant un rôle médiateur de cette altération de l'axe corticotrope dans l'association intergénérationnelle du TSPT.

Nous pouvons citer parmi les altérations observées :

- **Une cortisolémie basale abaissée**

Dans les études princeps menées sur des descendants de survivant de la Shoah (OHS), Yehuda et al. ont mis en évidence une cortisolémie diminuée chez les OHS en comparant à des sujets témoins, dont les parents n'avaient pas été exposés. Les taux étaient comparables à ceux des survivants souffrant de TSPT (98).

- **Une cortisolurie basale abaissée**

Bierer et al. montraient une réduction significative du cortisol et des métabolites glucocorticoïdes dans les échantillons d'urine de 24 heures, chez les OHS, en comparaison aux témoins ($p = 0,046$), comme c'était le cas chez les survivants eux-mêmes (42).

Ces résultats sont cohérents avec les résultats d'études précédentes, qui associaient le TSPT parental à une plus faible excrétion urinaire du cortisol chez les descendants non exposé (96, 97).

- **Une sensibilité accrue aux glucocorticoïdes**

Cet effet peut être mis en évidence par des mesures in vivo, grâce au test de réponse à la dexaméthasone (DXM). La DXM est un stéroïde de synthèse, qui inhibe

la sécrétion d'ACTH (hormone corticotrope, *Adreno CorticoTropic Hormone*) par l'hypophyse. Une diminution du taux d'ACTH provoque alors un abaissement de la sécrétion de cortisol par les surrénales. Le test à la DXM est ainsi un test dynamique de freinage qui permet d'explorer l'axe corticotrope.

Ce test montre une réponse de freinage plus marquée chez les sujets qui souffrent de symptômes de TSPT que chez les sujets normaux, ce qui suggère une sensibilité accrue des récepteurs centraux (101).

Cette modification du profil hormonal a également été montrée chez les OHS dont les parents souffraient de TSPT (98).

- **Une hyposécrétion du cortisol en réponse à un stress aigu.**

Les descendants de mères atteintes de TSPT présenteraient un profil de réactivité du cortisol émoussé et dérégulé face à un stress aigu (95).

De plus, la littérature montre des effets particuliers sur l'axe corticotrope des descendants, selon certaines caractéristiques de leurs parents :

En cas de TSPT maternel

Les effets intergénérationnels plus marqués du TSPT maternel sur les descendants pourraient être associés à une influence particulière sur l'axe corticotrope (42, 91, 95).

Nous pouvons citer l'étude de Lehrner et al. qui examinait chez des OHS les influences respectives du TSPT paternel ou maternel sur la sensibilité aux glucocorticoïdes des descendants (45). Les auteurs réalisaient à cette fin trois mesures biologiques (un test de suppression du lysozyme [LST] : une mesure in vitro de la sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes dans un tissu périphérique ; un

test de suppression à la dexaméthasone [DST] et une mesure de la cortisolurie des 24 heures) chez 80 OHS et 15 sujets témoins, sans antécédent d'exposition parentale. Quatre groupes étaient comparés en fonction du statut parental (TSPT paternel, TSPT maternel, TSPT des deux parents et témoins).

Les résultats ont montré que les effets endocriniens distinguaient les influences paternelles et maternelles. En effet, **le TSPT maternel** (comparé au TSPT paternel) **a été associé à une plus grande sensibilité aux corticoïdes chez les descendants**, sur les mesures in vitro ou in vivo réalisées.

Ces données suggèrent les influences du traumatisme maternel sur la physiologie du stress des descendants, qui pourraient avoir lieu in utero (82) ou au cours d'expériences de vie précoces.

À noter que certaines études soulignent les effets paternels potentiels qui pourraient également influencer l'environnement des descendants durant la période in utero et postnatale (102). Nous pouvons cependant envisager que l'effet biologique serait moindre, expliquant la différence observée.

En cas d'âge faible lors de l'exposition maternelle

Quelques données issues de notre revue suggèrent que les modifications observées de l'axe HHS pourraient varier en fonction de l'âge maternel lors de l'exposition. En effet, elles montrent une association inverse entre l'activité de l'enzyme 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase 2 (11 β -HSD-2) chez les OHS et l'âge maternel lors de l'exposition à la Shoah (42).

En résumé, les données biologiques en faveur d'une altération du fonctionnement de l'axe HHS chez les descendants en cas de TSPT parental

sont nombreuses (en particulier en cas de TSPT maternel et d'âge jeune lors de l'exposition). Cette altération pourrait être un facteur de vulnérabilité à développer un TSPT pour cette génération. Toutefois, les mécanismes de transmission de ces facteurs biologiques restent incertains. Des hypothèses épigénétiques sont proposées.

4.3.4 Mécanismes épigénétiques

Les recherches actuelles sur la question de la « transmission intergénérationnelle du traumatisme » ont été particulièrement influencées par la publication de données issues des modèles animaux, ciblant des voies moléculaires par lesquelles la transmission des effets du stress traumatique pourrait se produire (28). Les études se sont alors multipliées pour tester l'hypothèse de mécanismes épigénétiques qui sous-tendraient les observations cliniques et biologiques.

L'épigénétique concerne des changements d'activité des gènes, n'impliquant pas des mutations de l'ADN, et qui peuvent se transmettre au fil des divisions cellulaires ou des générations d'individus, sous certaines conditions.

De manière générale, les mécanismes épigénétiques les plus étudiés sont :

- la méthylation de l'ADN ou de l'ARNm sur les îlots « CpG » de régions promotrices de gènes,
- les modifications post-traductionnelles des histones,
- l'action de microARN non-codant favorisant la dégradation des ARNm cibles.

Ces mécanismes sont illustrés dans la figure 4 adaptée de l'article de Zammatteo et Botman (103).

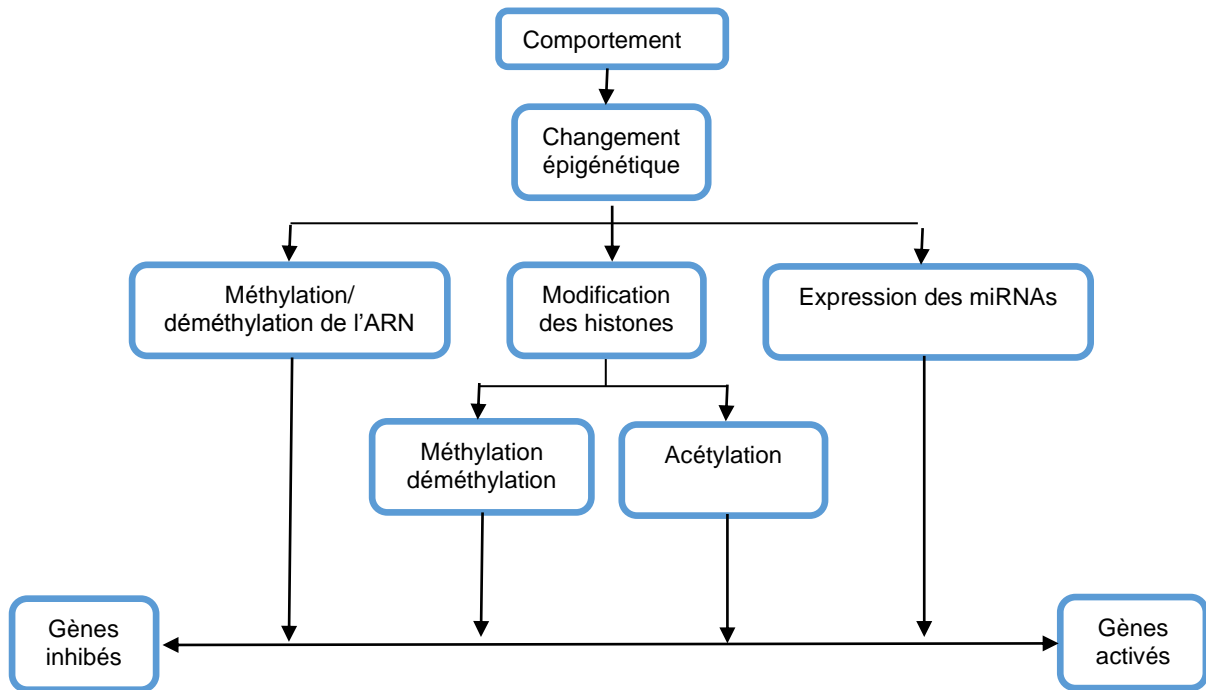


Figure 4 : principaux mécanismes de l'épigénétique. Adaptée à partir de Zammatteo et Bottman (103)

Par le biais d'effets épigénétiques, les conséquences des traumatismes pourraient s'inscrire dans les cellules des victimes, et modifier l'expression de gènes impliqués dans la réponse au stress (103) et notamment dans la régulation du cortisol. Ces empreintes épigénétiques pourraient alors être transmises à la descendance sous certaines conditions.

Ainsi, plusieurs marqueurs épigénétiques associés à l'axe HHS font l'objet de recherches actuelles, car ils ont été identifiés à la fois chez les sujets traumatisés, mais aussi chez leurs enfants :

NR3C1 (nuclear receptor subfamily 3 group C member 1)

Il s'agit du gène du récepteur des glucocorticoïdes dont le statut de méthylation était étudié dans une des études de notre revue chez 25 dyades,

exposées durant la grossesse au génocide rwandais, en comparant avec 25 dyades de même ethnie, mais non exposées (51).

La gravité du TSPT et de la dépression chez les mères a été significativement corrélée à la gravité du TSPT et de la dépression chez leurs enfants (âgés lors de l'évaluation entre 17 et 18 ans). De plus, les **mères exposées avec des symptômes de TSPT ont montré une méthylation plus élevée** du promoteur (de l'exon 1F) **du gène NR3C1** que les groupes non exposés, et les **modifications épigénétiques ont été similaires chez les enfants**.

FKBP5 (FK506 binding protein 5)

Il s'agit du gène codant pour la protéine de liaison FK506 qui permet une régulation du complexe du récepteur des glucocorticoïdes, en diminuant son affinité pour le cortisol. Physiologiquement, cette protéine diminue l'activité du récepteur des glucocorticoïdes en cas de cortisolémie élevée (lors d'une situation de stress par exemple) et est donc au centre du système de rétrocontrôle de l'axe HHS.

Yehuda et al. ont montré que **l'exposition à la Shoah a influencé la méthylation du gène FKBP5 chez les parents exposés ainsi que chez leurs descendants** (47). Toutefois, les auteurs soulignent que les mécanismes expliquant l'association restent incertains, notamment pour expliquer l'observation d'une méthylation du gène FKBP5 plus élevée chez les survivants et plus basse chez les OHS.

4.4 Conséquences cliniques potentielles

Notre travail a permis d'investiguer plus précisément les aspects intergénérationnels du TSPT au travers de la littérature scientifique. Les enfants affectés par les expériences traumatiques de leurs parents pourraient ainsi devenir

plus vulnérables à développer un TSPT suite à un événement traumatique. La question d'une éventuelle vulnérabilité familiale, potentiellement héritée de leurs parents, ne doit certainement pas être entendue comme une fatalité. Au contraire, les recherches actuelles ouvrent de nombreuses pistes thérapeutiques.

De plus, les études sont nombreuses à proposer une vision stratifiée des soins qui sont susceptibles d'être proposés : au niveau individuel, mais aussi au sein de la dyade (ou triade) parent-enfant, au niveau de la famille élargie et du soutien extrafamilial.

Premièrement, le sujet est le centre de la prise en charge, avec ses forces et ses vulnérabilités propres. L'objectif du soin est d'intégrer l'événement traumatique à son histoire personnelle (2). De plus, que les mécanismes de transmission potentielle d'une vulnérabilité soient psychologiques, cognitifs ou épigénétiques, la psychothérapie pourrait améliorer l'empreinte laissée par le traumatisme parental en cas de TSPT chez les descendants. En effet, plusieurs études mettent en avant les possibles modifications épigénétiques de l'ADN selon certains médicaments et certaines psychothérapies (103).

Deuxièmement, le soin dans ce contexte devrait intégrer la figure d'attachement, qui est dans la plupart des cas le parent. Cette affirmation est particulièrement vraie en période périnatale et développementale précoce qui constituerait une période particulièrement sensible pour la possibilité de transmission intergénérationnelle du TSPT. Bosquet Enlow et al., par exemple, soulignent que « la promotion de relations mère-enfant positives au cours du développement précoce, en particulier dans les populations à haut risque d'exposition aux traumatismes peut réduire l'incidence du TSPT » (82).

Troisièmement, le contexte familial en général (fratrie, différentes générations, etc.) doit être pris en compte et étudié avec une attention soutenue sur les modes de

communication, les stratégies d'adaptation au stress, les visions générales du monde (104). Pour illustrer, nous pouvons citer l'étude de Krauss et al. auprès de 52 mères traumatisées et leur enfant de 7 à 12 ans qui examinait les relations entre l'étayage des proches, la gravité de l'exposition traumatique maternelle, la gravité des symptômes de TSPT maternel et les troubles de comportement de l'enfant. Les résultats ont montré entre autres que l'étayage des proches pouvait modérer la relation entre la gravité de l'exposition traumatique maternelle et les comportements d'internalisation de l'enfant. Les auteurs concluent ainsi que les interventions visant à soutenir diverses familles confrontées à des traumatismes devraient intégrer des réseaux de familles élargies (105).

Quatrièmement, l'influence du système de soutien extrafamilial et le niveau d'intégration dans la communauté doivent être pris en compte. D'autant plus pour les populations réfugiées, particulièrement exposées aux événements traumatiques, où le soin psychique pourrait agir notamment en prévention, comme soutien aux parents traumatisés afin de minimiser les conséquences intergénérationnelles.

5. Conclusion

L'identification de « la deuxième génération » comme un groupe à risque psychopathologique reste l'objet de controverse. La littérature décrit des symptômes sémiologiquement variés chez les descendants de victimes d'événements traumatiques, et cela dans de nombreuses cultures. Toutefois, la comparaison de ces sujets en tant que « groupe » à d'autres groupes appariés, sans antécédent d'histoire traumatique familiale, ne fournit pas de preuve de risque accru de troubles mentaux. Plus que de chercher à mettre en avant un risque général, la recherche actuelle tend à mieux identifier les sujets vulnérables et à déterminer des facteurs de risque supplémentaires, chez les ascendants ou les descendants qui favoriseraient la transmission intergénérationnelle. Notre revue suggère ainsi que le TSPT maternel serait particulièrement à risque, plus que le TSPT paternel et plus que la seule exposition traumatique maternelle. Cette hypothèse nécessite d'être confortée par des études ultérieures.

De plus, notre travail met en lumière trois caractéristiques présentes chez les descendants qui seraient associées à un risque de transmission intergénérationnelle élevé : l'âge jeune, des effets des « adaptations compensatrices » forts et un nombre élevé d'ascendants traumatisés avec un effet synergique possible.

L'association intergénérationnelle du trouble de stress post-traumatique semble en revanche actuellement bien établie. Les enfants développeraient plus de TSPT en cas de traumatisme parental. Deux variables pourraient participer sur le plan statistique à l'augmentation de la prévalence du TSPT au sein de la « deuxième génération ». Certains auteurs soulignent l'augmentation des expositions traumatiques (notamment de la maltraitance infantile), d'autres évoquent la

possibilité d'une vulnérabilité propre du descendant à développer des symptômes post-traumatiques. Enfin, certaines études proposent un risque combiné entre ces deux variables. Des recherches complémentaires nous paraissent nécessaires, notamment pour étudier l'association intergénérationnelle de facteurs protecteurs chez une première génération exposée à un traumatisme, sans TSPT ultérieur et leurs descendants. L'objectif serait d'explorer l'hypothèse d'une transmission de facteurs de résilience.

Malgré l'association observée, les données actuelles ne nous permettent pas d'affirmer un lien de causalité entre le traumatisme parental (exposition traumatique ou symptômes post-traumatiques) et le TSPT du descendant, notamment du fait des biais méthodologiques persistant dans les études. Parmi les limites importantes, nous pouvons citer :

- l'hétérogénéité des outils d'évaluations de l'ascendant et du descendant, avec notamment peu d'études utilisant l'outil de référence diagnostique ;
- la possibilité de biais d'échantillonnage du fait de faibles effectifs, ou de mode de recrutement discutables ;
- la possibilité de biais de confusion dans de nombreuses études construites sans groupe contrôle ;
- une incertitude concernant la séquence temporelle entre les phénomènes, du fait de la fréquence des études transversales.

On ne peut donc pas conclure que le TSPT parental favorise le TSPT ultérieur des enfants.

De plus, de nouvelles recherches seront nécessaires pour généraliser les résultats à l'ensemble des populations et à d'autres types d'événements traumatiques, notamment les événements uniques.

La possibilité d'une « transmission intergénérationnelle du risque

psychotraumatique » comme un phénomène héréditaire n'est donc actuellement qu'une hypothèse, notamment car le nombre d'études sur plusieurs générations reste faible. Toutefois, elle est l'objet d'une littérature prometteuse qui vise en particulier à tester différentes propositions concernant les mécanismes psychologiques, cognitifs, biologiques et épigénétiques sous-jacents.

Enfin, la période périnatale et développementale précoce apparaît, au vu des hypothèses proposées, comme particulièrement sensible au regard de la possibilité de transmission intergénérationnelle du TSPT et devrait faire l'objet d'une attention clinique particulière.

Références bibliographiques

1. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2004;(420):21-7.
2. Association ABC des psychotraumas, Canini F, El-Hage W, Garcia R. *Savoir pour soigner: le trouble de stress post-traumatique.* 2017.
3. Tarquinio C, Montel S. Chapitre 1. Du psychotraumatisme à l'état de stress post-traumatique. In: *Les psychotraumatismes* [Internet]. Paris: Dunod; 2014. p. 21-40. (Psycho Sup). Disponible sur: <https://www.cairn.info/les-psychotraumatismes--9782100705207-p-21.htm>
4. Crocq L. *Les traumatismes psychiques de guerre.* Paris: Jacob; 1999. 422 p.
5. Crocq M-A, Guelfi JD, American Psychiatric Association. *DSM-5 @: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.* 2016.
6. CASEY PR. *Les troubles liés aux traumatismes et aux facteurs de stress : le guide du clinicien.* Chapitre 6 : Trouble stress post-traumatique. Place of publication not identified: EDUCA Books; 2018.
7. Brillon P. *Comment aider les victimes souffrant de stress post-traumatique : guide à l'intention des thérapeutes.* Genève: Ambre; 2011.
8. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry.* juill 1998;55(7):626-32.
9. Binder EB, Bradley RG, Liu W, Epstein MP, Deveau TC, Mercer KB, et al. Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of posttraumatic stress disorder symptoms in adults. *JAMA.* 19 mars 2008;299(11):1291-305.
10. Jang KL, Taylor S, Stein MB, Yamagata S. Trauma Exposure and Stress Response: Exploration of Mechanisms of Cause and Effect. *Twin Res Hum Genet.* 1 août 2007;10(4):564-72.
11. Stein MB, Jang KL, Taylor S, Vernon PA, Livesley WJ. Genetic and Environmental Influences on Trauma Exposure and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms: A Twin Study. *AJP.* oct 2002;159(10):1675-81.
12. True WR, Rice J, Eisen SA, Heath AC, Goldberg J, Lyons MJ, et al. A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. *Arch Gen Psychiatry.* avr 1993;50(4):257-64.
13. Amstadter AB, Aggen SH, Knudsen GP, Reichborn-Kjennerud T, Kendler KS. A population-based study of familial and individual-specific environmental contributions to traumatic event exposure and posttraumatic stress disorder symptoms in a Norwegian twin sample. *Twin Res Hum Genet.* oct 2012;15(5):656-62.
14. Vaiva G. Réactions immédiates psychotraumatiques : angoisse ou effroi ? *Savoirs et clinique.* 2005;6(1):229-34.
15. Friedman MJ. *Handbook of PTSD: science and practice.* 2016.
16. Maercker A, Horn AB. A socio-interpersonal perspective on PTSD: the case for environments and interpersonal processes. *Clin Psychol Psychother.* déc 2013;20(6):465-81.
17. Goldbeter-Merinfeld É. Générations et transmission. Introduction. *Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseaux.* 2007;38(1):5-12.
18. Tisseron S, éditeur. *Le psychisme à l'épreuve des générations: clinique du fantôme.* Paris: Dunod; 1995.

183 p. (Collection Inconscient et culture).

19. Sagi-Schwartz A, van IJzendoorn MH, Bakermans-Kranenburg MJ. Does intergenerational transmission of trauma skip a generation? No meta-analytic evidence for tertiary traumatization with third generation of Holocaust survivors. *Attach Hum Dev.* juin 2008;10(2):105-21.
20. van IJzendoorn MH, Bakermans-Kranenburg MJ, Sagi-Schwartz A. Are children of Holocaust survivors less well-adapted? A meta-analytic investigation of secondary traumatization. *J Trauma Stress.* oct 2003;16(5):459-69.
21. Rakoff V. Long-term effects of the concentration camp experience. In: *Viewpoints: Labor Zionist Movement of Canada.* 1966.
22. Niederland WG. Clinical observations on the « survivor syndrome ». *Int J Psychoanal.* 1968;49(2):313-5.
23. Barocas HA, Barocas CB. Manifestations of Concentration Camp Effects on the Second Generation. *AJP.* juill 1973;130(7):820-1.
24. Davidson S. The Clinical Effects of Massive Psychic Trauma in Families of Holocaust Survivors. *Journal of Marital and Family Therapy.* janv 1980;6(1):11-21.
25. Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized. Philadelphia, PA, US: Brunner/Mazel; 1995. xxii, 268 p. (Figley CR. *Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized.*).
26. Rosenheck R, Nathan P. Secondary traumatization in children of Vietnam veterans. *Hosp Community Psychiatry.* mai 1985;36(5):538-9.
27. Danieli Y, éditeur. *International handbook of multigenerational legacies of trauma.* New York: Plenum Press; 1998. 710 p. (The Plenum series on stress and coping).
28. Yehuda R, Lehrner A. Intergenerational transmission of trauma effects: putative role of epigenetic mechanisms. *World Psychiatry.* oct 2018;17(3):243-57.
29. Kellerman NP. Psychopathology in children of Holocaust survivors: a review of the research literature. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 2001;38(1):36-46.
30. Dalgaard NT, Todd BK, Daniel SIF, Montgomery E. The transmission of trauma in refugee families: associations between intra-family trauma communication style, children's attachment security and psychosocial adjustment. *Attach Hum Dev.* 2016;18(1):69-89.
31. Feldman R, Vengrober A. Posttraumatic Stress Disorder in Infants and Young Children Exposed to War-Related Trauma. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry.* juill 2011;50(7):645-58.
32. Muhtz C, Wittekind C, Godemann K, Von Alm C, Jelinek L, Yassouridis A, et al. Mental Health in Offspring of Traumatized Refugees with and without Post-traumatic Stress Disorder. *Stress Health.* oct 2016;32(4):367-73.
33. Palosaari E, Punamäki R-L, Qouta S, Diab M. Intergenerational effects of war trauma among Palestinian families mediated via psychological maltreatment. *Child Abuse & Neglect.* nov 2013;37(11):955-68.
34. Vaage AB, Thomsen PH, Rousseau C, Wentzel-Larsen T, Ta TV, Hauff E. Paternal predictors of the mental health of children of Vietnamese refugees. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health.* 10 janv 2011;5:2.
35. Bachem R, Levin Y, Zhou X, Zerach G, Solomon Z. The Role of Parental Posttraumatic Stress, Marital Adjustment, and Dyadic Self-Disclosure in Intergenerational Transmission of Trauma: A Family System Approach. *J Marital Fam Ther.* juill 2018;44(3):543-55.

36. Castro-Vale I, Severo M, Carvalho D, Mota-Cardoso R. Intergenerational transmission of war-related trauma assessed 40 years after exposure. *Ann Gen Psychiatry*. 2019;18:14.
37. Dias A, Sales L, Cardoso RM, Kleber R. Childhood maltreatment in adult offspring of Portuguese war veterans with and without PTSD. *Eur J Psychotraumatol*. 2014;5.
38. Giladi L, Bell TS. Protective factors for intergenerational transmission of trauma among second and third generation Holocaust survivors. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. juill 2013;5(4):384-91.
39. O'Toole BI, Burton MJ, Rothwell A, Outram S, Dadds M, Catts SV. Intergenerational transmission of post-traumatic stress disorder in Australian Vietnam veterans' families. *Acta Psychiatr Scand*. mai 2017;135(5):363-72.
40. Snyder J, Gewirtz A, Schrepferman L, Gird SR, Quattlebaum J, Pauline MR, et al. Parent-child relationship quality and family transmission of parent posttraumatic stress disorder symptoms and child externalizing and internalizing symptoms following fathers' exposure to combat trauma. *Dev Psychopathol*. 2016;28(4pt1):947-69.
41. Zerach G, Kanat-Maymon Y, Aloni R, Solomon Z. The role of fathers' psychopathology in the intergenerational transmission of captivity trauma: A twenty three-year longitudinal study. *J Affect Disord*. 15 janv 2016;190:84-92.
42. Bierer LM, Bader HN, Daskalakis NP, Lehrner AL, Makotkine I, Seckl JR, et al. Elevation of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 2 activity in Holocaust survivor offspring: evidence for an intergenerational effect of maternal trauma exposure. *Psychoneuroendocrinology*. oct 2014;48:1-10.
43. Danieli Y, Norris FH, Engdahl B. A question of who, not if: Psychological disorders in Holocaust survivors' children. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. août 2017;9(Suppl 1):98-106.
44. Fridman A, Bakermans-Kranenburg MJ, Sagi-Schwartz A, Van IJzendoorn MH. Coping in old age with extreme childhood trauma: aging Holocaust survivors and their offspring facing new challenges. *Aging Ment Health*. mars 2011;15(2):232-42.
45. Lehrner A, Bierer LM, Passarelli V, Pratchett LC, Flory JD, Bader HN, et al. Maternal PTSD associates with greater glucocorticoid sensitivity in offspring of Holocaust survivors. *Psychoneuroendocrinology*. févr 2014;40:213-20.
46. Yehuda R, Daskalakis NP, Lehrner A, Desarnaud F, Bader HN, Makotkine I, et al. Influences of maternal and paternal PTSD on epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor gene in Holocaust survivor offspring. *Am J Psychiatry*. août 2014;171(8):872-80.
47. Yehuda R, Daskalakis NP, Bierer LM, Bader HN, Klengel T, Holsboer F, et al. Holocaust Exposure Induced Intergenerational Effects on FKBP5 Methylation. *Biol Psychiatry*. 01 2016;80(5):372-80.
48. Letzter-Pouw SE, Shira A, Ben-Ezra M, Palgi Y. Trauma transmission through perceived parental burden among Holocaust survivors' offspring and grandchildren. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. juill 2014;6(4):420-9.
49. Field NP, Muong S, Sochanvimean V. Parental styles in the intergenerational transmission of trauma stemming from the Khmer Rouge regime in Cambodia. *Am J Orthopsychiatry*. oct 2013;83(4):483-94.
50. Karenian H, Livaditis M, Karenian S, Zafiriadis K, Bochtsou V, Xenitidis K. Collective trauma transmission and traumatic reactions among descendants of Armenian refugees. *International Journal of Social Psychiatry*. juill 2011;57(4):327-37.
51. Perroud N, Rutembesa E, Paoloni-Giacobino A, Mutabaruka J, Mutesa L, Stenz L, et al. The Tutsi genocide and transgenerational transmission of maternal stress: epigenetics and biology of the HPA axis. *World J*

Biol Psychiatry. mai 2014;15(4):334-45.

52. Roth M, Neuner F, Elbert T. Transgenerational consequences of PTSD: risk factors for the mental health of children whose mothers have been exposed to the Rwandan genocide. *Int J Ment Health Syst.* 1 avr 2014;8(1):12.
53. Chemtob CM, Nomura Y, Rajendran K, Yehuda R, Schwartz D, Abramovitz R. Impact of maternal posttraumatic stress disorder and depression following exposure to the September 11 attacks on preschool children's behavior. *Child Dev.* août 2010;81(4):1129-41.
54. Lee J, Kwak Y-S, Kim Y-J, Kim E-J, Park EJ, Shin Y, et al. Transgenerational Transmission of Trauma: Psychiatric Evaluation of Offspring of Former « Comfort Women, » Survivors of the Japanese Military Sexual Slavery during World War II. *Psychiatry Investig.* mars 2019;16(3):249-53.
55. Back Nielsen M, Carlsson J, Kjøster Rimvall M, Petersen JH, Norredam M. Risk of childhood psychiatric disorders in children of refugee parents with post-traumatic stress disorder: a nationwide, register-based, cohort study. *Lancet Public Health.* juill 2019;4(7):e353-9.
56. Sangalang CC, Jager J, Harachi TW. Effects of maternal traumatic distress on family functioning and child mental health: An examination of Southeast Asian refugee families in the U.S. *Soc Sci Med.* 2017;184:178-86.
57. van Ee E, Kleber RJ, Mooren TTM. War trauma lingers on: Associations between maternal posttraumatic stress disorder, parent-child interaction, and child development. *Infant Ment Health J.* sept 2012;33(5):459-68.
58. Lünemann MKM, Horst FCPV der, Prinzie P, Luijk MPCM, Steketee M. The intergenerational impact of trauma and family violence on parents and their children. *Child Abuse Negl.* oct 2019;96:104134.
59. Schechter DS, Moser DA, Aue T, Gex-Fabry M, Pointet VC, Cordero MI, et al. Maternal PTSD and corresponding neural activity mediate effects of child exposure to violence on child PTSD symptoms. *PLoS ONE.* 2017;12(8):e0181066.
60. Hairston IS, Waxler E, Seng JS, Fezzey AG, Rosenblum KL, Muzik M. The role of infant sleep in intergenerational transmission of trauma. *Sleep.* 1 oct 2011;34(10):1373-83.
61. Morelen D, Menke R, Rosenblum KL, Beeghly M, Muzik M. Understanding Bidirectional Mother-Infant Affective Displays across Contexts: Effects of Maternal Maltreatment History and Postpartum Depression and PTSD Symptoms. *Psychopathology.* 2016;49(4):305-14.
62. Hoffman Y, Shrira A. Shadows of the past and threats of the future: ISIS anxiety among grandchildren of Holocaust survivors. *Psychiatry Res.* 2017;253:220-5.
63. Goodman R. Psychometric properties of the strengths and difficulties questionnaire. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* nov 2001;40(11):1337-45.
64. Derogatis LR, Melisaratos N. The Brief Symptom Inventory: an introductory report. *Psychol Med.* août 1983;13(3):595-605.
65. Solomon Z, Kotler M, Mikulincer M. Combat-related posttraumatic stress disorder among second-generation Holocaust survivors: preliminary findings. *AJP.* juill 1988;145(7):865-8.
66. Yehuda R, Schmeidler J, Giller EL, Siever LJ, Binder-Brynes K. Relationship between posttraumatic stress disorder characteristics of Holocaust survivors and their adult offspring. *Am J Psychiatry.* juin 1998;155(6):841-3.
67. Yehuda R, Schmeidler J, Wainberg M, Binder-Brynes K, Duvdevani T. Vulnerability to Posttraumatic Stress Disorder in Adult Offspring of Holocaust Survivors. *AJP.* sept 1998;155(9):1163-71.

68. Yehuda R, Halligan SL, Bierer LM. Relationship of parental trauma exposure and PTSD to PTSD, depressive and anxiety disorders in offspring. *J Psychiatr Res.* oct 2001;35(5):261-70.
69. Daud A, Skoglund E, Rydelius P-A. Children in families of torture victims: transgenerational transmission of parents' traumatic experiences to their children: **Children in families of torture victims**. *International Journal of Social Welfare.* janv 2005;14(1):23-32.
70. Kazlauskas E, Gailiene D, Vaskeliene I, Skeryte-Kazlauskiene M. Intergenerational Transmission of Resilience? Sense of Coherence Is Associated between Lithuanian Survivors of Political Violence and Their Adult Offspring. *Front Psychol.* 2017;8:1677.
71. Roberts AL, Galea S, Austin SB, Cerda M, Wright RJ, Rich-Edwards JW, et al. Posttraumatic stress disorder across two generations: concordance and mechanisms in a population-based sample. *Biol Psychiatry.* 15 sept 2012;72(6):505-11.
72. Paul SE, Boudreaux MJ, Bondy E, Tackett JL, Oltmanns TF, Bogdan R. The intergenerational transmission of childhood maltreatment: Nonspecificity of maltreatment type and associations with borderline personality pathology. *Dev Psychopathol.* 2019;31(3):1157-71.
73. Morgan CA, Hazlett G, Wang S, Richardson EG, Schnurr P, Southwick SM. Symptoms of dissociation in humans experiencing acute, uncontrollable stress: a prospective investigation. *Am J Psychiatry.* août 2001;158(8):1239-47.
74. Davidson JRT, Book SW, Colket JT, Tupler LA, Roth S, David D, et al. Assessment of a new self-rating scale for post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine.* janv 1997;27(1):153-60.
75. Blake DD, Weathers FW, Nagy LM, Kaloupek DG, Gusman FD, Charney DS, et al. The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *J Trauma Stress.* janv 1995;8(1):75-90.
76. Lunnemann MKM, Horst FCPV der, Prinzie P, Luijk MPCM, Steketee M. The intergenerational impact of trauma and family violence on parents and their children. *Child Abuse & Neglect.* oct 2019;96.
77. Dekel R, Goldblatt H. Is there intergenerational transmission of trauma? The case of combat veterans' children. *Am J Orthopsychiatry.* juill 2008;78(3):281-9.
78. Lewis MM, Loverich TM. Measuring Experiential Avoidance and Posttraumatic Stress in Families. *Behav Sci (Basel).* 27 sept 2019;9(10).
79. Sangalang CC, Vang C. Intergenerational Trauma in Refugee Families: A Systematic Review. *J Immigr Minor Health.* 2017;19(3):745-54.
80. Dugravier R, Barbey-Mintz A-S. Origines et concepts de la théorie de l'attachement. *Enfances & Psy.* 2015;66(2):14.
81. Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wall S. Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation. Oxford, England: Lawrence Erlbaum; 1978. xviii, 391 p. (Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation.).
82. Bosquet Enlow M, Egeland B, Carlson E, Blood E, Wright RJ. Mother-infant attachment and the intergenerational transmission of posttraumatic stress disorder. *Dev Psychopathol.* févr 2014;26(1):41-65.
83. Fraiberg. Ghosts in the Nursery: A Psychoanalytic Approach to the Problems of Impaired Infant-Mother Relationships. *Journal of American Academy of Child Psychiatry.* 1975;387-421.
84. Fonagy P. Psychoanalytic and empirical approaches to developmental psychopathology: can they be usefully integrated? *J R Soc Med.* oct 1993;86(10):577-81.
85. Berthelot N, Ensink K, Bernazzani O, Normandin L, Luyten P, Fonagy P. Intergenerational transmission of attachment in abused and neglected mothers: the role of trauma-specific reflective functioning. *Infant Ment*

Health J. avr 2015;36(2):200-12.

86. Dalgaard NT, Montgomery E. Disclosure and silencing: A systematic review of the literature on patterns of trauma communication in refugee families. *Transcult Psychiatry*. oct 2015;52(5):579-93.
87. Hayes SC, Wilson KG, Gifford EV, Follette VM, Strosahl K. Experimental avoidance and behavioral disorders: a functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *J Consult Clin Psychol*. déc 1996;64(6):1152-68.
88. Moog NK, Buss C, Entringer S, Shahbaba B, Gillen DL, Hobel CJ, et al. Maternal Exposure to Childhood Trauma Is Associated During Pregnancy With Placental-Fetal Stress Physiology. *Biol Psychiatry*. 15 2016;79(10):831-9.
89. Moog NK, Entringer S, Rasmussen JM, Styner M, Gilmore JH, Kathmann N, et al. Intergenerational Effect of Maternal Exposure to Childhood Maltreatment on Newborn Brain Anatomy. *Biol Psychiatry*. 15 janv 2018;83(2):120-7.
90. Seng JS, Sperlich M, Low LK, Ronis DL, Muzik M, Liberzon I. Childhood abuse history, posttraumatic stress disorder, postpartum mental health, and bonding: a prospective cohort study. *J Midwifery Womens Health*. févr 2013;58(1):57-68.
91. Dehon C, Scheeringa MS. Screening for preschool posttraumatic stress disorder with the Child Behavior Checklist. *J Pediatr Psychol*. mai 2006;31(4):431-5.
92. Fenerci RLB, DePrince AP. Intergenerational Transmission of Trauma: Maternal Trauma-Related Cognitions and Toddler Symptoms. *Child Maltreat*. 2018;23(2):126-36.
93. Leen-Feldner EW, Feldner MT, Knapp A, Bunaciu L, Blumenthal H, Amstadter AB. Offspring psychological and biological correlates of parental posttraumatic stress: review of the literature and research agenda. *Clin Psychol Rev*. déc 2013;33(8):1106-33.
94. Dashorst P, Mooren TM, Kleber RJ, de Jong PJ, Huntjens RJC. Intergenerational consequences of the Holocaust on offspring mental health: a systematic review of associated factors and mechanisms. *Eur J Psychotraumatol*. 2019;10(1):1654065.
95. Danielson CK, Hankin BL, Badanes LS. Youth offspring of mothers with posttraumatic stress disorder have altered stress reactivity in response to a laboratory stressor. *Psychoneuroendocrinology*. mars 2015;53:170-8.
96. McFarlane AC, Barton CA, Yehuda R, Wittert G. Cortisol response to acute trauma and risk of posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*. juin 2011;36(5):720-7.
97. Resnick HS, Yehuda R, Acierno R. Acute post-rape plasma cortisol, alcohol use, and PTSD symptom profile among recent rape victims. *Ann N Y Acad Sci*. 21 juin 1997;821:433-6.
98. Yehuda R, Teicher MH, Seckl JR, Grossman RA, Morris A, Bierer LM. Parental Posttraumatic Stress Disorder as a Vulnerability Factor for Low Cortisol Trait in Offspring of Holocaust Survivors. *Arch Gen Psychiatry*. 1 sept 2007;64(9):1040.
99. Yehuda R, Bierer LM, Schmeidler J, Aferiat DH, Breslau I, Dolan S. Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of holocaust survivors. *Am J Psychiatry*. août 2000;157(8):1252-9.
100. Yehuda R, Halligan SL, Bierer LM. Cortisol levels in adult offspring of Holocaust survivors: relation to PTSD symptom severity in the parent and child. *Psychoneuroendocrinology*. févr 2002;27(1-2):171-80.
101. Yehuda R. Biological factors associated with susceptibility to posttraumatic stress disorder. *Can J Psychiatry*. févr 1999;44(1):34-9.
102. Dietz DM, Laplant Q, Watts EL, Hodes GE, Russo SJ, Feng J, et al. Paternal transmission of stress-

induced pathologies. *Biol Psychiatry*. 1 sept 2011;70(5):408-14.

103. Zammatteo N, Botman M. Le psychotraumatisme s'inscrit dans l'ADN et peut se transmettre sur plusieurs générations. Apports de la méditation de pleine conscience dans les troubles de l'anxiété et l'état de stress post-traumatique. *European Journal of Trauma & Dissociation*. mai 2019;3(2):113-24.
104. Solkoff N. Children of survivors of the Nazi Holocaust: a critical review of the literature. *Am J Orthopsychiatry*. juill 1992;62(3):342-58.
105. Krauss LA, Wilson CK, Padrón E, Samuelson KW. Maternal trauma and children's functioning: The role of kinship social support. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*. avr 2016;25(4):421-35.

Mathilde WINANT

Annexe 1

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé sexe +age lors de l'exposition	descendant étudié sexe +âge lors de l'évaluation	type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
Amstadter et al. (2012)	Transversal															
Bachem et al. (2018)	suivi de cohorte longitudinal prospectif	non clinique	familles israéliennes dont le père est ancien combattant	famille (triade) (123 anciens combattants)	H adulte (militaires)	2 adulte	guerre (militaire)	non	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	directe autoquestionnaire	nature différente	non, mais STS	directe autoquestionnaire	
Back Nielsen et al. (2019)	Suivi de cohorte longitudinal retrospectif (basé sur des registres)	non clinique	réfugiés au Danemark (enfants nés avant ou après la migration)	dyade (51793 enfants)	2	2 moins de 18 ans	non précisé	non	oui directe entretien (codage hospitalier)	non précisé	non	NA		non	NA	troubles psychiatriques selon codages hospitaliers
Bierer et al. (2014)	transversal	non clinique	familles juives américaines	famille (85 descendants et 27 contrôles)	2	2 adultes	génocide (Shoah)	clinique	oui indirecte autoquestionnaire	les deux	oui	directe	de nature différente	oui	directe - entretien (CAPS) - autoquestionnaire	- troubles psychiatriques selon le DSM-IV -dépression -anxiété -dosage du cortisol libre et ses métabolites sur urines des 24h

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé		type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Bosquet Enlow et al. (2014)	suivi longitudinal prospectif	non clinique	"haut risque" sociologique (bas revenu, minorité ethnique, urbain)	dyade (45 dyades et 96 dyades)	F	2 bébés	multiples	oui autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	indirecte	multiples	non	NA	qualité d'attachement
Castro-Vale et al. (2019)	transversal	pères: mixte descendants : non clinique	famille d'anciens combattants portugais	dyade (46 anciens combattants et 73 descendants)	H	2 adultes	guerre	oui entretien et autoquestionnaire oui	oui directe entretien (CAPS)	2	oui	directe autoquestionnaire	nature différente (maltraitance)	non	NA	-attachement -psychopathologie générale
Chemtob et al. (2010)	transversal	non clinique	familles d'américains	dyade 116 enfants	F adulte	2 bébés et jeunes enfants (de 18 à 54 mois)	attentat	questions directes - autoquestionnaire oui	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	indirecte -questions fermées - autoquestionnaire	identique	non	NA	-troubles du comportement
Dalgaard et al. (2016)	transversal	clinique	réfugiés au Danemark, originaires du Moyen Orient	famille (30 familles)	2	2 enfants (4 à 9 ans)	guerre	oui autoquestionnaire	oui directe entretie	actuel	oui, critère d'exclusion de l'étude si enfant exposé	clinique	NA	non	NA	-adaptation psychosociale -attachement

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2			NA : non applicable									
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé	descendant étudié	type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
Danieli et al. (2017)	transversal	non clinique	OHS	individu (191 descendants)	2	2 adultes	génocide (Shoah)	présumée	non		oui	directe entretien	multiples	oui	directe entretien	-dépression et trouble anxieux actuels
Danielson et al. (2015)	cas-contrôle	non clinique	familles américaines	dyade	F	2 enfants (9 à 15 ans)	multiples (témoins de la mort d'un proche, violences sexuelles,	oui entretien	oui directe entretien	2	oui	entretien	multiples	oui, directe critère d'exclusion	entretien	-anxiété -dépression -troubles du comportement -mesure du cortisol salivaire en réaction à un stress aigu
Dias et al. (2014)	transversal	mixte	familles d'anciens combattants portugais	dyade (203 enfants adultes et 117 pères)	H	2 adultes	guerre (militaire) maltraitance infantile	oui -guerre : entretien -maltraitance : autoquestionnaire	oui directe entretien (CAPS)	actuel	oui	autoquestionnaire	directe	non		NA
Feldman et al. (2011)	transversal	non clinique	familles israéliennes	dyade (232 enfants)	F	2 jeunes enfants (1,5 ans - 5 ans)	guerre (civil)	présumée	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	présumée	même nature (guerre)	oui	directe entretien	-comportements liés à l'attachement du bébé observés lors de l'évocation de souvenirs traumatiques -soutien social

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d' évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé	descendant étudié	type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptomes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Fenerci et DePrince (2018)	transversal	non clinique	familles dont la mère a été maltraitée	dyade (113 dyades)	F enfant	2 enfants (2 à 5 ans)	maltraitance infantile	autoquestion naire	oui directe autoquestion naire	actuel	non	NA	non	NA	-comportement -relation mère-enfant	
Field et al. (2013)	transversal	étude 1 : non clinique étude 2 : mixte	familles de cambodgiens (étude 1 : au Cambodge ; étude 2 : réfugiés aux USA)	dyade (étude 1 : 46 dyades / étude 2 : 32 dyades)	F	étude 1 : F ; étude 2 : 2 adolescents	génocide	directe autoquestion naire	oui directe autoquestion naire	non précisé	non	NA	non	NA	- anxiété -dépression -relation avec ses parents	
Fridman et al. (2011)	transversal	non clinique	familles israéliennes	dyade (174 sujets)	F enfnt	F adultes (38 à 59ans)	génocide (Shoah)	présumée	non	NA	non	NA	non	NA	#NOM?	

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d' évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé	descendant étudié	type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptomes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Giladi et Bell (2013)	transversal	non clinique	familles de juifs américains / canadiens dont les ascendants ont émigré d'Europe avant ou après la Seconde Guerre mondiale.	famille (sur trois générations) (215 familles)	2	2 adultes	génocide (Shoah)	indirecte présumée	non	NA	non	NA	non, mais STS	NA	-différenciation de soi -communication familiale	
Hairston et al. (2019)	suiti longitudinal prospectif (en prénatal, au 4e mois et 18e mois)	mixte (non psychiatrique)	familles américaines	dyade (184 dyades)	F avant 16 ans	2 bébés (jusqu'à 18 mois)	maltraitance infantile	oui autoquestion naire	oui directe entretien	2	non	NA	non	NA	-Qualité du sommeil -lien mère-enfant à 4 mois -comportement précoce à 18 mois	
Hoffman et Schrira (2017)	transversal	non clinique	familles juives israéliennes	famille (sur 3 générations) (241 sujets)	non précisé	2 adultes	génocide (Shoah)	présumée	non	NA	oui	directe, autoquestion naire	même nature (guerre "Terror Waves")	oui	directe autoquestion naire	-anxiété

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé sexe +age lors de l'exposition	descendant étudié sexe +âge lors de l'évaluation	type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
Karenian et al. (2011)	transversal															
Kazlauskas et al. (2017)	transversal	non clinique	familles lituanienes exposées à la violence politique	dyade (110 dyades)	2	2 adultes	-violences subies sous l'occupation soviétique -autres expositions traumatiques multiples	statut de "victime" défini légalement	non	NA	oui	directe autoquestionnaire	multiples	oui	directe autoquestionnaire	"sens de la cohérence"
Krauss et al. (2016)	transversal	mixte	familles américaines	famille élargie (52 mères)	F	2 enfants (7 à 12ans)	multiples	directe autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	non	NA		non	NA	-comportement de l'enfant -étayage des proches
Lee et al. (2019)	transversal	non clinique	familles corréennes issues d'esclaves sexuelles	dyade (6 dyades)	F	2 adultes	esclavage sexuel (viols et tortures)	directe présumée	oui directe entretien	2	oui	directe clinique	non précisé	oui	directe entretien	-psychopathologie générale (axe I du DSM-5)

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé		type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Lehrner et al. (2014)	transversal	non clinique	familles juives	famille (80 descendants et 15 témoins)	2	2 adultes	génocide (Shoah)	présumée	oui indirecte autoquestionnaires	non précisé	oui	directe autoquestionnaire	nature différente (maltraitance infantile)	oui	directe entretien	-psychopathologie générale (selon DSM-IV) -dépression -lien avec le parent -variables biologiques liées à l'axe corticotrope
Letzter-Pouw et al. (2014)	transversal	non clinique	familles de juifs Israéliennes	famille (3 générations)	2	2 adultes	génocide (Shoah)	présumée	non	NA	échantillon 1 : oui échantillon 2 : non	directe autoquestionnaire	nature différente (maltraitance infantile)	non, mais STS	directe entretien (CAPS)	-perception du "fardeau émotionnel parental" -étude de la saillance de la Shoah dans la vie quotidienne
Lewis et Loverich (2019)	transversal	non clinique	familles américaines (milieu universitaire)	dyade (60 dyades)	2	2 adolescents et adultes (15 à 31 ans)	multiples	directe autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	directe autoquestionnaire	multiples	oui	directe autoquestionnaire	-"évitement expérientiel" (autoquestionnaires) -addictions et trouble du comportement

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé		type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Lünnemann et al. (2019)	transversal	non clinique	familles néerlandaises recrutées via les services de protection de l'enfance	famille (101 pères, 360 mères, 426 enfants)	2 enfant et adulte	2 enfants (âge moyen de 7 ans)	maltraitance infantile et violences conjugales	directe autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	selon l'âge directe ou indirecte autoquestionnaire	même nature (maltraitance)	oui	indirecte autoquestionnaire	.
Morelen et al. (2016)	suivi longitudinal prospectif	mixte (non psychiatrique)	familles américaines	dyade (192 dyades)	F enfant	2 bébés (6 mois)	maltraitance infantile	oui directe autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	non	NA	non	NA	NA	-interactions mère-bébé (jeu libre et Still Face)
Muhtz et al. (2016)	transversal	non clinique	familles de réfugiés allemands	familial (50 descendants)	2 enfant et adulte	2 adultes	guerre (civils)	oui, directe entretien autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	non	NA	non	NA	NA	-psychopathologie générale (SCL-90-R) -qualité de vie -mesure qualitative sur la communication avec le parent
O'Toole et al. (2017)	suivi longitudinal prospectif	non clinique	familles d'anciens combattants australiens	famille (197 familles)	H adulte (militaires)	2 adultes (20 à 60ans)	guerre (militaires)	oui directe entretien	oui directe autoquestionnaire	NA (actuel, mais évaluation 20 ans avant celle des descendant)	oui	oui	directe autoquestionnaire	oui	directe entretien (CAPS)	#NOM?

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé		type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Palosaari et al. (2013)	transversal	non clinique	familles palestiniennes	famille (240 enfants)	2	2 enfants (10 à 12ans)	guerre	directe autoquestionnaire	directe autoquestionnaire	NA	oui	oui directe autoquestionnaire	-meme nature (guerre) -nature différente (maltraitance infantile)	oui	directe autoquestionnaire	-sécurité de l'attachement -comportement -dépression
Perroud et al. (2014)	transversal	mixte	familles rwandaises	dyade (25 dyades et 25 dyades témoins)	F adulte (pendant la grossesse)	2 17 à 18 ans	génocide	directe clinique	directe autoquestionnaire	actuel	oui	présumée (génocide durant la vie intra-utérine)	meme nature	oui	directe autoquestionnaire	-dépression -variables biologiques (axe corticotrope) -marqueurs épigénétiques
Roberts al al. (2013)	transversal	non clinique	familles américaines	dyade (6924 mères, 8453 enfants)	F	2 adultes (19 à 27ans)	multiples	oui directe autoquestionnaire	directe autoquestionnaire	à vie	oui	autoquestionnaire	multiples	oui	directe autoquestionnaire	non
Roth et al. (2014)	transversal	non clinique	familles rwandaises	dyade (125 dyades)	F mixte (enfant ou adulte)	2 enfants (12ans)	génocide & maltraitance infantile	entretien autoquestionnaire	directe autoquestionnaire	non précisé	oui	directe autoquestionnaire	meme nature (maltraitance) ou non (enfants non exposés au génocide)	non	NA	-depression -anxiété -comportement antisocial -agressivité

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d' évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé		type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Sangalang et al. (2017)	suivi longitudinal prospectif sur trois ans	non clinique	familles de réfugiés asiatiques aux Etats-Unis	famille (327 mères)	F	2 adolescents	non précisé	non	oui directe autoquestionnaire	actuel mais mesuré avant l'évaluation des descendants	non	NA		non	NA	-santé mentale (autoquestionnaires)
Schechter et al. (2017)	suivi longitudinal prospectif sur un an	mixte	familles suisses	dyade (42 dyades)	F	2 bébés et jeunes enfants (12-42 mois avec suivi pendant un an)	violences interpersonnelles (violences conjugales et maltraitance infantile)	oui directe autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	indirecte entretien	non précisé	oui	indirecte autoquestionnaire	-psychopathologie
Scheeringa et al. (2015)	suivi longitudinal prospectif sur 2 ans	clinique	enfants américains exposés à des traumatismes	dyade 62 enfants	F	2	non précisé	non	oui directe autoquestionnaire	actuel	oui	oui directe entretien	multiples	oui	à T1 : indirecte entretien à T2 : directe entretien	non
Seng et al. (2013)	suivi longitudinal prospectif (de 28 semaines de grossesse jusqu'à 6 semaines du post-partum)	clinique (non psychiatrique)	familles américaines	dyade 566 femmes	F enfant	2 fœtus et bébés (28 semaines de grossesse, suivi à 6 semaines)	maltraitance infantile	directe autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	non	NA		non	NA	-lien mère-bébé
Snyder et al. (2016)	suivi longitudinal prospectif (avant l'exposition et jusqu'à 24 mois après)	non clinique	familles d'anciens combattants au Moyen Orient	famille (183 familles)	H adulte (militaires)	2 enfants (4 à 13 ans) avec suivi jusqu'à 24 ans	guerre (militaire)	oui directe entretien	oui directe autoquestionnaire	actuel	non	NA		non	NA	-symptômes d'externalisation et d'internalisation

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d'évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	sujet exposé		type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptômes?
					sexe +age lors de l'exposition	sexe +âge lors de l'évaluation										
Vaage et al. (2011)	suivi longitudinal prospectif sur 23 ans	non clinique	familles de réfugiés vietnamiens en Norvège	famille	H	2	guerre (civil)	oui directe entretien	oui directe autoquestionnaire (PCL-C)	actuel à T1 (1982) et T2 (1985)	non	NA	non	NA	-santé mentale	
Van Ee et al. (2012)	transversal	mixte	familles de réfugiés aux Pays-Bas	dyade (49 dyades)	F	2 bébés et jeunes enfants (18 à 42 mois)	non précisé	oui directe autoquestionnaire	oui directe autoquestionnaire	actuel	non	NA	non	NA	-comportement -développement	
Yehuda et al. (2014)	transversal	non clinique	familles juives	famille (80 descendants et 15 témoins)	2	2 adultes	génocide (Shoah)	oui présumé	oui directe autoquestionnaire		oui	directe autoquestionnaire	nature différente (maltraitance infantile)	oui, critère d'exclusion	directe entretien	-trouble de l'axe I du DSM-IV (entretien) -dépression et anxiété -expériences dissociatives -variables biologiques et marqueur épigénétique
Yehuda et al. (2016)	transversal	non clinique	familles juives	dyade (32 survivants)	2	2 adultes	génocide (Shoah)	oui présumée	oui directe autoquestionnaire	non précisé	oui	directe autoquestionnaire	nature différente (maltraitance infantile)	oui	directe entretien (CAPS)	-psychopathologie générale -marqueur épigénétique

Annexe 1

Homme = H		Femme = F		Homme + Femme = 2		NA : non applicable										
Article	Schéma d'étude + groupe contrôle (GC)	Population et échantillon étudiés				ascendant				descendant						
		clinique VS non clinique	cible	échelon d' évaluation : -individu -dyade -famille - communauté	<i>sujet exposé</i>	descendant étudié	type de trauma étudié	mesure de l'expo	mesure du TSPT + type évaluation	TSPT actuel et / ou à vie	évaluation de l'exposition traumatique?	outil de mesure du traumatisme	type	mesure d'un TSPT?	quelle mesure?	mesure d'autres symptomes?
					<i>sexe +age lors de l'exposition</i>	sexe +âge lors de l'évaluation										
Zerach et al. (2016)	suivi longitudinal prospectif (sur 23ans)	non clinique	familles israéliennes	dyades (134 dyades)	H adulte (militaires)	2 adultes	guerre (militaires prisonniers de guerre)	autoquestion naire	oui directe autoquestion naire	actuel et/ ou passé (suivi longitudinal)	oui	autoquestion naire		non, mais STS	autoquestion naire	

AUTEUR : Nom : WINANT

Prénom : Mathilde

Date de soutenance : 15 septembre 2020

Titre de la thèse : La transmission intergénérationnelle du risque psychotraumatique.

Revue de la littérature.

Thèse - Médecine - Lille « 2020 »

Cadre de classement : Psychiatrie

DES + spécialité : DES Psychiatrie

Mots-clés : trouble stress post-traumatique (TSPT), transmission intergénérationnelle

Résumé :

Contexte : Les interactions présentes entre le développement du trouble de stress post-traumatique (TSPT) chez un sujet et ses relations familiales sont de nature bidirectionnelle. En se basant sur un modèle de stress-vulnérabilité du trouble, l'objectif de ce travail était de déterminer l'étendue des données de la littérature, en faveur d'une vulnérabilité du sujet, de nature intergénérationnelle, augmentant le risque de développer des troubles psychotraumatiques.

Méthode : Ce travail est une revue systématique de la littérature récente proposant notamment une analyse méthodologique des articles inclus et une synthèse des mécanismes de transmission proposés par les différentes études.

Résultats : Quarante-trois études ont été incluses. L'hypothèse d'un risque accru de psychopathologie chez les descendants de sujets traumatisés reste controversée. En revanche, les preuves semblent robustes au sujet d'une association intergénérationnelle du TSPT, dans les populations et pour les types de traumatismes étudiés dans notre revue, sans argument suffisant pour établir des liens de causalité.

Discussion : Les limites principales des études actuelles sont discutées.

De plus, nous proposons une synthèse des mécanismes de transmission évoqués par la recherche actuelle qui pourraient ouvrir de nouvelles voies thérapeutiques.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Monsieur le Professeur Renaud JARDRI

Codirecteurs de thèse :

Monsieur le Dr Nicolas GAUD-LE PIERRES

Madame le Docteur Frédérique WAREMBOURG