

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année 2024

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**De la résilience : quels apports pour penser le soin des patients
psychotraumatisés ?**

Présentée et soutenue publiquement le 29 octobre 2024
à 13 h 00 au pôle recherche

Par Alexandre SOUTRY

JURY

Président :

Madame le Professeur Mathilde HORN

Assesseurs :

Madame le Docteur Amélie ROBIN

Monsieur le Docteur Francis MOREAU

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur François MEDJKANE

Avertissement

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

Remerciements

Le serment d'Hippocrate

Texte revu par l'Ordre des médecins en 2012.

“Au moment d’être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J’interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l’humanité.

J’informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n’exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis(e) dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l’intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J’apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu’à leurs familles dans l’adversité. Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j’y manque.”

Extrait du serment d'origine, traduit par Emile Littré.

« Je jure par Apollon, médecin, par Asclépios, par Hygie et Panacée, par tous les dieux et toutes les déesses, les prenant à témoin que je remplirai, suivant mes forces et ma capacité, le serment et l'engagement suivants :

Je mettrai mon maître de médecine au même rang que les auteurs de mes jours, je partagerai avec lui mon savoir et, le cas échéant, je pourvoirai à ses besoins ; je tiendrai ses enfants pour des frères, et, s'ils désirent apprendre la médecine, je la leur enseignerai sans salaire ni engagement. Je ferai part de mes préceptes, des leçons

orales et du reste de l'enseignement à mes fils, à ceux de mon maître et aux disciples liés par engagement et un serment suivant la loi médicale, mais à nul autre.

Je dirigerai le régime des malades à leur avantage, suivant mes forces et mon jugement, et je m'abstiendrai de tout mal et de toute injustice.

Je ne remettrai à personne du poison, si on m'en demande, ni ne prendrai l'initiative d'une pareille suggestion ; semblablement, je ne remettrai à aucune femme un pessaire abortif.

Je passerai ma vie et j'exercerai mon art dans l'innocence et la pureté.

Je ne pratiquerai pas l'opération de la taille, je la laisserai aux gens qui s'en occupent.

Dans quelque maison que j'entre, j'y entrerai pour l'utilité des malades, me préservant de tout méfait volontaire et corrupteur, et surtout de la séduction des femmes et des garçons, libres ou esclaves.

Quoi que je voie ou entende dans la société pendant, ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a jamais besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais des hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire ! »

Sigles

5-HT :	5-Hydroxytryptamine ou sérotonine
5-HT1A :	Type de récepteur de la sérotonine
5-HT2A :	Type de récepteur de la sérotonine
5-HTT :	Transporteur de la sérotonine
ACTH :	Adreno Cortico Tropic Hormone ou hormone adrénocorticotrope
CRH :	Cortico-Releasing-Hormone ou corticolibérine
DHEA :	Déhydroxyépiandrostérone
DSM :	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EBM :	Evidence Based Médecine ou médecine basée sur les preuves
FKBP5 :	Binding Protein FK 506 5 ou protéine de liaison FK 596 5
HHS :	Hypothalamo-hypophysaire-surrénalien
LCR :	Liquide céphalo-rachidien
MAOA :	Mono amine oxydase A
NMDA :	N-méthyl-D-aspartate
OMS :	Organisation mondiale de la santé
SNAs :	Système nerveux autonome sympathique
SNP :	Single Nucleotide Protein ou polymorphisme nucléotidique
TSPT :	Trouble de stress post traumatique
VP :	Vasopressine

Résumé

La résilience est un concept qui s'est développé au cours des années 1970 dans le monde médical anglo-saxon à partir d'études épidémiologiques mettant en évidence le développement harmonieux d'enfants nés dans des conditions d'adversité et objectivant les facteurs y contribuant.

Retraçant l'histoire de ce concept ce travail définit la résilience comme un processus ayant lieu durant la vie entière, décrivant comment un sujet, effracté par la rencontre avec l'évènement traumatique, résiste, se dégage et rebondit depuis le psychotraumatisme.

Dans une visée intégrative et à partir d'approches complémentaires (épidémiologique, neurobiologique et psychodynamique) nous questionnons la manière dont le concept de résilience permet d'éclairer les soins apportés aux patients psychotraumatisés.

C'est grâce à l'articulation entre soignants et institutions de soin au sens large que se dessinent les conditions nécessaires à la relation intersubjective, pierre angulaire du processus de résilience.

Sommaire

Avertissement	2
Remerciements	3
Serment d'Hippocrate	8
Liste des abréviations	10
Résumé	11
Sommaire	12
Introduction	16
Partie I : Définition du concept de résilience	18
1) Étymologie et contexte.....	18
1.1) « Resilire » : un re-commencement.....	18
1.2) Le contexte socio-culturel.....	19
1.2.1) La culture américaine : culture du sujet résilient.....	20
1.2.2) La reconnaissance du psychotraumatisme : quand le collectif prend le relai.....	21
2) La résilience, un concept scientifique.....	22
2.1) Première apparition en physique.....	22
2.2) Un succès pluridisciplinaire.....	26
3) La résilience dans le domaine de la médecine.....	29
3.1) Les études pionnières.....	29
3.2) En France, une approche en sciences humaines et sociales.....	31
4) La résilience : résultat ou processus.....	33
4.1) La résilience comme résultat.....	33
4.2) La résilience comme processus.....	33
Partie II : Approche épidémiologique de la résilience	36
1) Les facteurs de risque.....	36
2) Du modèle de la vulnérabilité au modèle de l'invulnérabilité.....	39
2.1) L'enfant vulnérable.....	39
2.2) L'enfant invulnérable.....	41
3) Les facteurs de protection et le modèle de la résilience.....	43
3.1) Les facteurs de protection.....	43
3.2) Le modèle de la résilience, une approche médicale en santé publique.....	46

4) Application du modèle écosystémique de Bronfenbrenner au concept de résilience.....	47
Partie III : La résilience neurobiologique.....	52
1) Introduction autour des travaux éthologiques d'Henri Laborit.....	52
2) Neurophysiologie du stress.....	54
2.1) Le modèle du stress.....	54
2.2) Les principales structures neurologiques.....	56
2.2.1) Le système nerveux autonome sympathique et l'axe hypothalamo-hypophysaire (HHS).....	56
2.2.2) Le circuit de la récompense.....	58
2.2.3) Le circuit limbique.....	58
2.3) La réaction de stress dite « normale ».....	59
2.3.1) La voie thalamo-amygdalienne.....	59
2.3.2) La voie thalamo-cortico-amygdalienne.....	60
2.4) La réaction de stress lorsque e devient un évènement traumatique.....	63
3) Les médiateurs chimiques de la résilience.....	65
3.1) Cortisol et DHEA.....	65
3.2) CRH.....	65
3.3) Le neuropeptide Y.....	66
3.4) La noradrénaline.....	66
3.5) La galanine.....	67
3.6) La dopamine.....	67
3.7) La sérotonine.....	68
3.8) Les récepteurs aux benzodiazépines.....	68
3.9) La testostérone.....	68
3.10) L'œstrogène.....	69
4) La résilience génétique.....	70
4.1) Le gène de la MAOA.....	70
4.2) Le gène 5-HTT.....	71
4.3) Le gène FKBP5.....	72
5) La résilience épigénétique : entre génétique et milieu.....	73
<u>Partie IV : Approche psychodynamique de la résilience.....</u>	75
1) Quelle est la nature de e ?.....	76
1.1) Trauma et traumatisme : la chose et ses effets.....	76

1.1.1) Le trauma ou l'effraction du pare-excitation.....	76
1.1.2) Le traumatisme : de l'«hilflosigkeit » à l'angoisse, de l'angoisse automatique à l'angoisse signal.....	77
1.1.3) Le traumatisme sous l'effet de la compulsion de répétition.....	79
1.2) La nature du trauma.....	81
1.2.1) Effraction de l'extérieur : la neurotica.....	81
1.2.2) Effraction de l'intérieur :la théorie du fantasme.....	81
1.2.3) Effraction dans la relation intersubjective.....	83
1.3) Le trauma et ses variables.....	85
1.3.1) L'intensité.....	85
1.3.2) La répétition.....	86
1.3.3) La durabilité.....;	87
2) Qu'est ce qui caractérise R ?..... ;..... ;.....	88
2.1) La résistance au niveau externe..... ;.....	89
2.1.1) La « préoccupation maternelle primaire »..... ;.....	89
2.1.2) La « bisexualité psychique ».....	92
2.1.3) La « bigénérationnalité psychique ».....	92
2.1.4) La « malléabilité ».....	93
2.2) La résistance au niveau interne.....	94
2.2.1) Définition des mécanismes de défense.....	98
2.2.2) Les mécanismes de défense.....	97
2.2.2.1) Le déni.....	98
2.2.3) Le clivage du moi, spaltung.....	98
2.2.3.1) Le clivage chez un individu au moi-ça différencié.....	99
2.2.3.2) Le clivage chez un individu au moi-ça indifférencié.....	100
2.2.4) Le recours à l'imaginaire.....	101
2.2.5) L'isolation.....	102
2.2.6) La formation réactionnelle.....	103
2.2.7) L'identification à l'agresseur.....	105
3) Que distingue S1 de S2 ?.....	105
3.1) Le processus de sublimation.....	106
3.1.1) L'humour : processus sublimatoire par excellence.....	109
3.2) La capacité de rêverie et la fonction alpha.....	110
Conclusion.....	114



El trè de Mayo, Francisco de Goya, 1814

Dans ce tableau où règne la mort, passée et à venir, notre attention est captée par un personnage à la chemise blanche réfléchissant une source lumineuse, contrastant avec l'obscurité de la scène. Allégorie de la vie, ployant les genoux, pourtant il résiste, brandissant les bras au ciel, regardant avec effroi les canons de l'horreur. Au centre du tableau, un homme se cache les yeux, pris entre ces deux mouvements, celui de la mort, et celui de la vie. De quel côté va-t-il poser son regard ?

Introduction

La mythologie regorge d'exemples d'hommes jetés dans les affres d'un destin fracassant, apprenant à composer avec, pour le meilleur, et pour le pire. De la chute d'Adam se bâtit l'humanité, du meurtre effroyable infligé par Hercule à sa propre famille naitront ses travaux traçant son chemin vers la divinité, Gilgamesh, gouvernant autoritaire subissant l'épreuve de la perte de son meilleur ami Enkidu, deviendra un roi bienveillant tourné vers son peuple.

La notion de psychotraumatisme émerge dans le grand public dans les années 1970 aux Etats-Unis, plongés à l'époque en pleine guerre du Vietnam. Les soldats qui rentraient, d'ordinaire intégrés socialement, se refermaient peu à peu sur eux-mêmes, dans un marasme solitaire.

En effet, à l'époque, l'opinion publique américaine, clivée par le conflit, regardait ses vétérans soit comme des héros idéalisés, soit comme des criminels répugnés.

C'est sous l'impulsion de certains soignants, qui ont prêté écoute à ces hommes, qu'une parole salvatrice a pu prendre forme, indispensable à la reconstruction après le drame. Le regard de la société sur ces hommes s'est transformé, leur laissant plus de place pour se raconter, et pour peut-être se transformer eux-mêmes.

A la même époque, des chercheurs anglo-saxons réalisent des études épidémiologiques observationnelles, qui objectivent le fait que des enfants nés dans des conditions de grande adversité, déjouent les règles du déterminisme, et se développent de façon harmonieuse. C'est sous la plume d'une de ces chercheuses, Emma Werner, que naît le qualificatif « résilients ».

En France, le terme émerge des sciences humaines dans les années 1990 par les écrits de Boris Cyrulnik, qui sera vite rejoint par d'autres professionnels.

Aujourd'hui, la notion de traumatisme fait l'objet de multiples usages relayés par le champ médiatique : harcèlements, agressions, violences ; dans les milieux scolaires, professionnels, familiaux... La résilience est elle-même utilisée sous bien des formes... Système ouvert et séduisant, elle est traitée dans différents domaines de recherches, programmes politiques de grande échelle, arguments publicitaires... au risque de dénaturer le concept.

Le travail clinique auprès de patients au parcours de vie émaillé de traumatismes psychiques rend souvent le professionnel impuissant, tant les cases diagnostiques

issues de la nosographie américaine sont débordées, tant cette classification n'a pas vocation à mettre en sens les phénomènes observés, tant les recommandations issues de l'étude de groupe à grande échelle s'appliquent fort mal au vécu du sujet souffrant. C'est à partir de ces observations qu'a émergé le projet d'un travail autour du concept de résilience, avec pour objectif de questionner ses potentiels apports pour penser le soin des patients psychotraumatisés. Ce travail s'articule autour de quatre parties.

Dans une première partie, nous retracerons l'histoire de ce concept afin d'en donner une définition.

Dans une seconde partie, nous reprendrons les résultats issus des études observationnelles, pour décrire le modèle de la résilience dans le domaine de la santé publique ; résultats que nous nous proposerons d'appliquer au modèle écosystémique de Bronfenbrenner.

Dans une troisième partie, nous décrirons la physiologie du stress et ouvrirons sur les découvertes neurobiologiques en lien avec la résilience.

Dans une dernière partie, par une approche psychodynamique, nous détaillerons les mécanismes intrapsychiques qui sous-tendent le processus de résilience.

Partie 1 : Définition du concept de Résilience

1) Étymologie et contexte

1.1) « Resilire » : un re-commencement

Le mot résilience est issu du mot latin « resilire », formé à partir du verbe « salire » signifiant l'action de « sauter », « bondir », soit un mouvement depuis le sol vers le haut, et le préfixe « re » qui indique un mouvement vers l'arrière, un retour ; soit « resilire » comme un re-commencement.

Dans la langue anglaise, on retrouve l'usage du participe présent de « resilire » : « resiliens » au XVIIe siècle dans le sens de rebond après un choc. (Dictionnaire de l'académie française, 2019). Il sera employé sous la plume de Francis Bacon dans *Sylva Sylvarum* ou histoire naturelle en 1626 pour décrire la façon dont l'écho « rebondit » sur une surface. Puis en 1668, par un autre philosophe, Henry Moore, dans les *Dialogues divins* (troisième dialogue), où il est alors question de la résilience face au péché (Ionescu 2012).

En France, issu de cette origine étymologique, à partir du XVe siècle on retrouve le mot « résiliation », au sens de se rétracter, se désengager d'un contrat.

A l'image de cette double appropriation du mot latin « résilire », le concept de résilience sous-entend un double mouvement :

1. Celui de rebondir après le choc, de se redresser : ce mouvement a eu un grand succès chez les nord-américains, résonnant avec l'adage de F. Nietzsche « ce qui ne me tue pas me rend plus fort » avant de s'exporter en France dans les années 90, à l'époque d'une « valorisation de l'idéologie libérale et individualiste qui avait présidé à son développement aux Etats-Unis » (Tisseron 2021) : rebondir vers quelque chose d'autre (ici l'autre dans son altérité)
2. Celui de se désengager, se délier, à rapprocher de l'idée de se désengager des conséquences du trauma : se dégager de la répétition du même.

La résilience constitue une possibilité, face au choc, dans la rencontre avec l'événement traumatisant de contribuer au développement de l'individu.

Elle reconnaît la souffrance psychique en lien avec le ou les événements traumatisants, la difficulté mais aussi la possibilité de se dégager de cette souffrance ainsi que de participer à la construction d'une trajectoire de vie pour l'individu.

L'étymologie du terme de résilience renvoie à deux notions : celle du rebond vers autre chose et celle du dégagement par rapport aux conséquences du trauma. Ce double mouvement a lieu dans la répétition du même et la prise d'une direction autre, un re-commencement.

1.2) Le contexte socio-culturel

1.2.1) La culture américaine : culture du sujet résilient

La culture nord-américaine, qui fait de la misère et de la précarité une condition à se dépasser, individuellement et socialement (Ehrenberg, 2010) s'est avérée être un terreau fertile pour la croissante popularité du concept de résilience.

La littérature américaine, entretient cet idéal. Citons par exemple, Horatio Alger (1832-1888), auteur le plus vendu à son époque selon l'un de ses biographes (F. Gruber, 1961), qui dessine les traits du héros américain, un jeune issu d'une grande précarité qui va grâce à ses propres ressources et valeurs morales se hisser au sommet de l'échelle sociale.

Ce héros américain peut être rapproché du concept de « self-made-man » qui fait partie des fondements de l'histoire américaine, avec d'éminents représentants comme Benjamin Franklin, l'un des pères fondateurs des Etats-Unis.

Paul Claudel qui connaît bien la culture américaine puisqu'il a été ambassadeur de France à Washington de 1927 à 1933 utilise le mot « resiliency » dans son texte « l'Elasticité américaine » (1936) : « Il y a dans le tempérament américain une qualité, qu'on traduit là-bas par le mot resiliency, pour lequel je ne trouve pas en français de

correspondant exact, car il unit les qualités d'élasticité, de ressort (d'où rebondir) de ressources et de bonne humeur (d'où participer à la trajectoire de vie de l'individu dans son « développement » (croître, s'agrandir, s'enrichir)). Une jeune fille perd sa fortune, elle se mettra sans grogner à la vaisselle et à fabriquer des chapeaux. Un étudiant ne se croira pas déshonoré de travailler dans un café. »

Il définit par ce mot qu'il ne traduira pas, l'état d'esprit américain résolument tourné vers l'avenir, malgré l'adversité, notamment celle de la crise économique de 1929.

Cette représentation culturelle américaine mobilise les capacités individuelles du sujet à rebondir face à l'adversité. Ce rebond face à l'adversité devient l'opportunité d'une croissance, d'un développement individuel. Au travers des récits résilients individuels, c'est le récit collectif américain qui se galvanise, et inversement.

1.2.2) La reconnaissance du psychotraumatisme : quand le collectif prend le relai

Bien que la névrose traumatique soit décrite par H. Oppenheim (neurologue allemand) en 1895, l'évocation de symptômes révélateurs de reviviscence est bien antérieure. Dans « L'épopée de Gilgamesh », on retrouve chez ce dernier à la mort de son ami Enkidu, des reviviscences diurnes et une détresse psychique (Birmes P., L. Schmitt 1999). Les cauchemars traumatiques (reviviscences nocturnes) sont des symptômes décrits par Hippocrate dans le « traité des songes » dès 400 avant J-C. On les retrouve aussi dans la « chanson de Roland » vers 1100, les écrits d'Ambroise Paré qui décrivent l'état du roi de France Charles IX après le massacre de la Saint-Barthélémy en 1572, ou encore les écrits de Blaise Pascal qui en fait mention dans les suites d'un accident de carrosse (N. Chidiac, L. Crocq, 2010).

Les guerres ont souvent été l'occasion de descriptions sémiologiques regroupées sous des nominations spécifiques : l'obusite ou « Shell shock », la psychose des barbelés décrites durant la première guerre mondiale ; « le syndrome des déportés » lors de la seconde guerre mondiale ; ou encore le « syndrome de la guerre du golfe ».

Parmi ces descriptions, la plus connue est celle du « Post Vietnam Syndrome ». Dans les années 70, certains vétérans présentent à leur retour un comportement différent, ils sont distants émotionnellement, parfois agressifs, et évitent le contact social apprécié autrefois (Yann Auxéméry, 2013).

C'est grâce à une association « Vietnam Veterans against the War (VVAW) » que certains psychiatres formés à la prise en charge d'anciens combattants vont organiser des groupes de parole. L'un d'eux, Chaim Shattam (psychiatre et psychanalyste new-yorkais) va publier un article dans le New York Times du 6 mai 1972, intitulé Post-Vietnam Syndrome. La puissance de cet article réside dans le pas de côté réalisé par son auteur qui va associer la clinique des vétérans du Vietnam à la théorie freudienne du deuil (Freud, 1917). Par cette approche psychopathologique, il décentre ces patients du cadre théorique et consensuel de l'époque qui expliquait les symptômes des soldats par des conflits psychiques infantiles. Cette vision du vétéran comme un endeuillé, blessé par la guerre, va donner du sens à leur souffrance auprès de l'opinion publique (très clivée à l'époque avec des représentations allant du héros au criminel de guerre). C'est en 1980 que le DSM publie sa troisième version, le « gross stress reaction » du DSM I (reprenant en partie les critères de la névrose de guerre) disparaît et laisse place au post-traumatic stress disorder ou « trouble de stress post-traumatique ». Après la reconnaissance par l'opinion publique, puis par la communauté universitaire psychiatrique, désormais les compagnies d'assurance disposent d'un moyen d'évaluation simple afin de déterminer les droits à pension (J. Scott, 1993).

La reconnaissance du post-vietnam syndrome chez les vétérans et l'inscription du post-traumatic stress disorder dans le DSM 3 ont été des étapes essentielles dans la modification des représentations concernant les traumatisés. Autrefois considéré comme une personne à la maladie latente que l'évènement traumatique vient révéler, le traumatisé est désormais représenté comme une personne qui est frappée par un évènement d'une particulière anormalité provoquant la maladie, ce qui sous-entend que tout le monde peut être exposé et devenir traumatisé soi-même.

Cet exemple illustre que lorsque les capacités défensives du sujet sont dépassées, la société peut prendre le relai et créer les conditions facilitantes au travail de résilience. Dans cet exemple, la violence de la guerre du Vietnam, le

discours collectif mitigé voir opposé à l'intervention américaine et à ses acteurs, a laissé peu de place à la parole du vétéran qui s'est replié sur lui-même et sur sa souffrance.

Mais la société américaine a su mettre en place des interventions de soutien aux blessés. La création de groupes de parole, une publication scientifique portant un regard nouveau sur les patients-soldats diffusée dans la presse grand public, la reconnaissance scientifique d'une souffrance psychique, le dédommagement financier de la part des compagnies d'assurance, sont autant d'interventions collectives qui ont contribué à modifier le regard et le discours de la société américaine vis à vis des vétérans du Vietnam, conditions à ce qu'une parole de mise en sens puisse avoir lieu. Comme l'énonce Michel Delage, « La résilience ne peut naître, croître et se développer que dans la relation à autrui » (Delage, 2003).

2) La résilience, un concept scientifique

2.1) Première apparition en physique

Au XIXe siècle, en pleine révolution industrielle, les premières locomotives à vapeur apparaissent et vont rapidement prendre du terrain facilitant la circulation des marchandises et des hommes. La sécurité ferroviaire devient un enjeu majeur où les ingénieurs cherchent à mettre au point des rails solides capables de faire face à l'usure du temps.

Les travaux du Dr Thomas Young (véritable polymathe britannique : médecin, physicien, égyptologue, professeur de philosophie naturelle, célèbre pour sa contribution en optique (fentes ou interférences de Young)) vont ouvrir la voie. Il utilisera pour la première fois le terme de résilience en 1807 dans « A Course of Lectures on Natural Philosophy and the Mechanical Arts vol 2 ». Le terme décrit la résistance à la fracture sous l'effet d'une impulsion. Cette résilience relève ici plus d'une capacité fonction du contexte, que d'un trait caractéristique du métal.

C'est souvent à l'anglais Thomas Tredgold, ingénieur civil, qui a travaillé dans la construction ferroviaire, qu'on attribue la paternité de l'emploi du terme résilience dans la physique des matériaux. Plus que son prédécesseur, il insistera sur l'importance de prendre en compte l'environnement dans ses connexions au matériau (exemple du point d'attache d'une poutre par ses extrémités plutôt que son centre) et la distribution du poids (à quel endroit de la surface ? De façon uniforme ?). (1822)

Enfin Henry Moseley, physicien britannique lui aussi, va y ajouter dans « The Mechanical Principles of Engineering and Architecture » publié en 1843, la notion d'élasticité, soit une forme de résistance à la déformation, plutôt qu'à la fracture. La résilience devient la capacité d'un matériau à absorber la force d'un impact en se déformant, puis à annuler cet effet en reprenant sa forme initiale. L'auteur désigne l'« elastic limit » comme ce point à partir duquel le matériau ne reprendra plus sa forme initiale.

En France l'ingénieur Georges Charpy met au point en 1901 une méthode pour mesurer la résistance des matériaux. Cette méthode consiste en un pendule de 50 kilogrammes qui vient frapper et rompre le matériau testé. La résistance est mesurée à partir de la hauteur jusqu'à laquelle remonte le pendule après le choc. La mesure enregistrée prendra le nom de résilience, exprimée en joules par centimètre carré, définissant la résistance au choc, soit l'énergie cinétique absorbée par le métal pour produire sa rupture. La méthode inventée par G. Charpy est encore d'usage pour des normes européennes et internationales (ISO), cependant l'emploi du mot « résilience » pour définir la résistance au choc a été abandonné au profit de l'expression « énergie de rupture ». (Toth, Rossmann, Siewert, 2002)

Ce n'est pas la première fois qu'un concept issu de la physique influence la médecine. L'intérêt de Freud pour des personnalités telles qu'Helmholtz (physiologiste et physicien allemand) ou Brücke (allemand également, l'un des pères de la physiologie et de l'histologie) a influencé sa description de l'appareil psychique. (Freud, 1883)

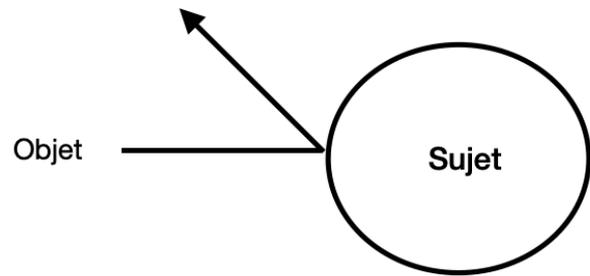
Il utilise par exemple des références en optique dans la science des rêves, ou encore le fonctionnement du condensateur électrique dans sa description économique de la libido à travers le principe de plaisir (J. Laplanche, J-B Pontalis 1984).

Cet itinéraire autour de la naissance et du développement du concept de résilience en physique souligne les variations du sens selon les auteurs, les époques, et les lieux. La notion de résistance face à une force (impulsion, choc) est un invariant. Cette résistance peut avoir lieu par le biais d'une déformation (Moseley). Selon les auteurs, l'environnement joue un rôle variable, parfois complètement nul comme dans le cadre expérimental de Charpy.

Il se dégage de cette approche deux opérations décrites dans la résilience en médecine :

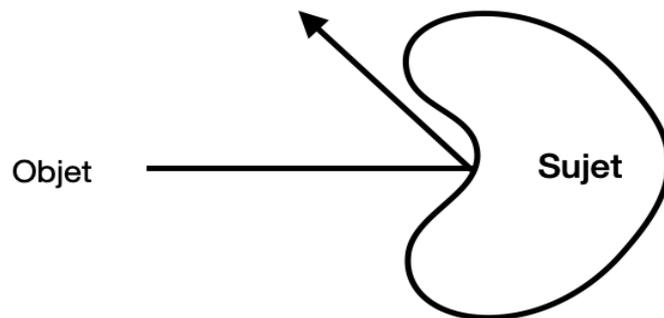
- Une résistance simple face au trauma : le sujet n'est absolument pas impacté par la rencontre avec l'objet traumatique. Dans la métaphore des trois poupées (Anthony, 1982), l'auteur illustre les différences décrites face au choc traumatique : soit trois poupées qui reçoivent un choc d'intensité égal, la première composée de verre se brise, la seconde en plastique se déforme et garde les traces du traumatisme, enfin la troisième en acier ne garde aucune trace. C'est par cette troisième poupée que l'auteur représente « l'enfant invulnérable », qui correspond ici à la première opération. Nous pouvons également associer cette opération avec la mise en place de défenses psychiques qui s'opposeraient rapidement à l'impact de l'objet traumatique.
- Une résistance face au trauma avec déformation : le sujet va se déformer pour résister à la rencontre avec l'objet traumatique, puis reprendre sa forme initiale. Cette opération évoque la poupée en plastique décrite par Anthony, du moins dans sa première phase, c'est à dire avant le retour à la forme initiale. Cette résistance peut être représentée comme le négatif de la première. Si la résistance simple au trauma peut être comparée à celle du chêne face au vent qui ne bouge pas, la résistance avec déformation au trauma peut être comparée elle, au roseau qui se plie avant de reprendre sa forme initiale.

Résistance simple :



Résistance avec déformation :

Temps 1 :



Temps 2 :



2.2) Un succès pluridisciplinaire

C. S. Holling (1973), introduira la notion de « résilience » dans le domaine de l'écologie. Il critique une science dont l'approche méthodologique issue des sciences physiques présente une vision linéaire et statique des milieux naturels. Il propose une vision plus dynamique en décrivant deux états des systèmes naturels observés :

- La stabilité : qui décrit un milieu aux composants homogènes avec des perturbations régulières naturelles (aléas climatiques, nuisibles...) ou humaines (pesticides, chasse, exploitation du territoire...). La stabilité d'un milieu se mesure par sa capacité à retrouver rapidement un état d'équilibre et avec le moins de différences possibles entre l'état initial et le nouvel état du système. Un milieu parfaitement stable équivaut au métal résilient tel que décrit par Henry Moseley.
- La résilience : qui décrit un milieu aux composants hétérogènes avec des perturbations régulières. Ainsi la résilience d'un milieu se mesure par sa capacité à absorber des changements et à survivre, tout en conservant ses caractéristiques propres : structure et fonctionnement.

Cet article permet à l'auteur d'ouvrir sur le rôle de l'homme dans ces milieux, et sur la possibilité d'optimiser la capacité d'un milieu à être résilient.

L'originalité de ce travail est de remettre en cause le fait que la survie d'un système, après rencontre avec diverses perturbations, passe nécessairement par un retour à l'état d'équilibre initial.

En informatique, J-C Laprie (2008) précise que la résilience est un concept dynamique. Il en donne la définition suivante : « persistance de la sûreté de fonctionnement en dépit des changements », soit la capacité d'un système informatique lors d'un incident (panne, suractivité, piratage, sinistre...) à continuer de fonctionner.

Le géographe J-C Gaillard (2011) emploie le concept de résilience pour désigner les processus et stratégies que certaines sociétés traditionnelles vont utiliser pour surmonter les catastrophes naturelles et leurs conséquences.

En économie, R. Duval et L. Vogel (2008) proposent d'utiliser la résilience pour évaluer et comparer les différentes politiques et institutions et leurs impacts lors d'un choc. Ils

la définissent comme « la capacité de maintenir la production proche de son potentiel malgré un choc. Elle comporte ainsi au moins deux dimensions : le degré d'atténuation des chocs et la vitesse à laquelle les économies retournent à la normale après un choc. »

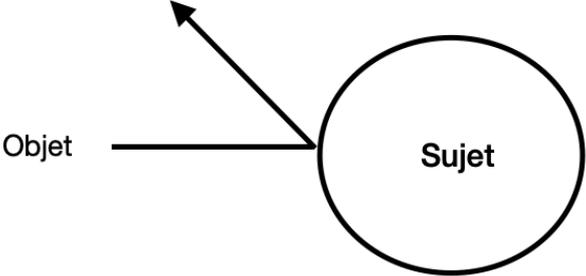
Laganier (2017) décrit la résilience urbaine comme « la capacité à faire face à l'évènement majeur et à absorber les crises. C'est aussi la capacité de la ville à se renouveler en permanence et à assimiler les perturbations et crises récurrentes ou à venir en s'adaptant et en anticipant ces évènements ».

La résilience s'est aussi imposée dans d'autres domaines : art, thermique, sciences politiques, armement, gestion de crise, gestion d'entreprise... parmi les quelques définitions citées ou décrites dans cette partie, aucune n'est unanime dans sa spécialité, les points de vue entre auteurs pouvant diverger. Plusieurs traits se dégagent des définitions étudiées, tout d'abord la « survie » après un « choc », une « perturbation », qui sera « absorbé », « atténué », sans nécessairement un « retour à l'état d'équilibre initial ». Aux deux premières opérations de la résilience en médecine décrites dans la précédente partie, s'en ajoute une troisième.

La résistance avec transformation : le sujet résiste à la rencontre avec l'objet traumatique et se transforme si bien qu'il passe d'une situation d'équilibre primaire S1 à une situation d'équilibre secondaire S2.

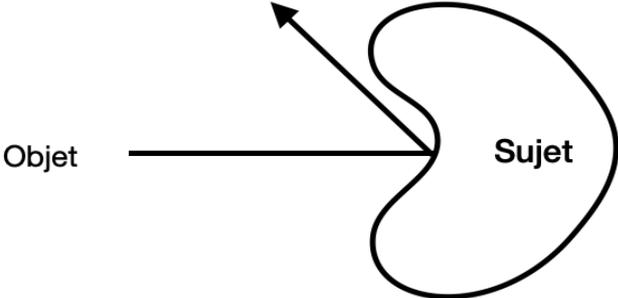
Ces trois types de résistance sont complémentaires, et plus ou moins associées les unes aux autres selon le moment. Il est important de souligner que ces opérations ont lieu dans un environnement particulier (et non in vitro) qui aura une influence sur la réalisation du processus de résilience en tant que tel.

Résistance simple :

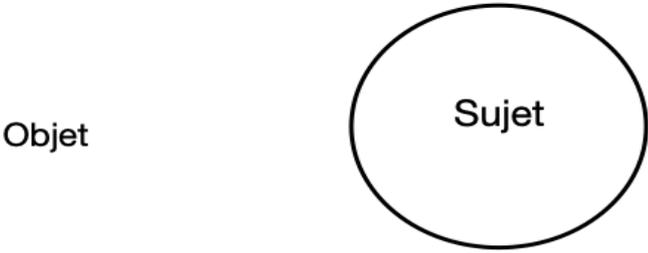


Résistance avec déformation :

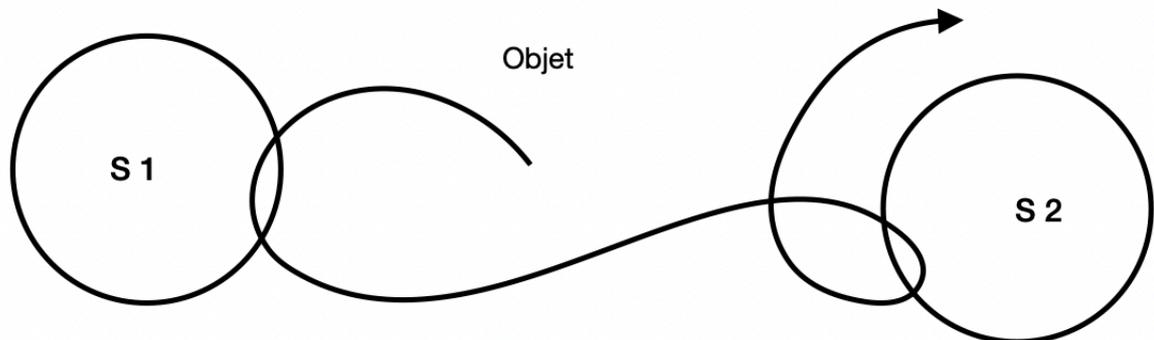
Temps 1 :



Temps 2 :



Résistance avec transformation :



3) La résilience dans le domaine de la médecine

3.1) Les études pionnières

C'est dans les années 1970 que la notion de résilience va faire son entrée dans le monde scientifique de la psychologie, par la réalisation d'études épidémiologiques.

Emmy Werner (professeur de psychologie à l'université de Californie à Davis) est souvent considérée comme la mère du concept car elle emploiera le mot de « résilient » pour définir ces enfants qui déjouaient tout pronostic quant à leur évolution sociale et psychique au vu de leurs conditions de vie initiales.

A partir de 1955, elle dirige une étude longitudinale avec Ruth Smith (psychologue clinicienne sur l'île de Kauai) incluant 698 bébés nés sur l'île de Kauai dans l'archipel d'Hawaï. Cette étude s'étalera sur plus de 30 ans, avec un très faible taux d'attrition puisqu'à 18 ans, 88% des sujets étaient encore suivis (n=660). Pour chacun d'entre eux a été évalué le stress prénatal et périnatal à partir de différents facteurs.

Cinq monographies ont été publiées de 1971 à 2001 à partir de cette étude (Ionescu, 2012) dont la plus célèbre s'intitule « Vulnérable but invincible : A Study of résilient children » (E. Werner, R. Smith, 1982).

Dans cette dernière, 201 bébés sont décrits comme à « haut risque » : naissance difficile, pauvreté chronique de l'environnement familial, disputes violentes ou éclatement de la cellule familiale, alcoolisme ou maladie mentale de l'un des deux parents.

Comme l'on pouvait s'y attendre, à l'âge de 10 ans, deux tiers de ces enfants présentent des difficultés importantes : troubles des apprentissages, troubles de l'adaptation. À l'âge de 18 ans, on observe des troubles de santé mentale et de délinquance (résultats obtenus en collectant les rapports scolaires et médicaux).

Mais un tiers d'entre eux (soit 72), sans intervention thérapeutique, ont développé des relations sociales de qualité et un projet professionnel stable. Ce sont ces enfants qui seront désignés par le terme « résilient ».

Si c'est souvent à E. Werner que l'on attribue la paternité du concept de résilience, deux hommes ont également joué un rôle fondamental dans la naissance du concept.

Norman Garmezy (professeur de psychologie qui a terminé sa carrière à l'institut du développement de l'enfant à l'université du Minnesota) et ses collaborateurs, telle que Ann Masten, ont réalisé plusieurs études de 1971 à 1982 dans le cadre du projet « Minnesota risk ». Celui-ci a consisté à suivre le devenir de plusieurs enfants dont les parents étaient atteints de schizophrénie. Ces études montrent que le risque de développer la maladie est en effet supérieur à celui de la population générale, mais que 90 % de ces enfants restent sains (Garmezy, 1971).

Enfin Michael Rutter (1981), (professeur de pédopsychiatrie à l'institut de psychiatrie du King's College de Londres), à la fin des années 1970, a étudié pendant plusieurs années des enfants londoniens issus de quartiers défavorisés, ainsi que des enfants défavorisés dans une zone rurale de l'île de Wright. Il mesurait chez eux la fréquence des troubles mentaux. Il a ainsi déterminé différents facteurs de risque mais aussi des facteurs protecteurs pouvant contrebalancer ces derniers.

C'est à travers des études scientifiques de méthode longitudinale qui s'inscrivent dans la médecine fondée sur les preuves ou Evidence Based Médecine, que la résilience a fait son apparition dans le monde de la santé

américain et anglais. Ces études viennent confirmer le double mouvement de la résilience décrit dans la partie 1.1, à savoir : la capacité à rebondir après un choc et se dégager des conséquences du traumatisme. Les études de Werner, Garmezy, Rutter ont montré que les conditions de vie adverses ne produisent pas nécessairement chez les individus des troubles mentaux, de la délinquance ou de la violence. Plusieurs de ces individus vont rebondir malgré les chocs subis, et se désengager des conséquences potentielles du trauma. Ces individus sont qualifiés de « résilients ».

3.2) En France, une approche en sciences humaines et sociales

C'est André Maurois qui utilisera le premier en France le mot « résilience », au sens psychologique du terme, en 1952. Dans « Lélia ou la vie de Georges Sand », il écrit « dans son deuil, une fois encore, elle étonna ses amis par son immédiate résilience » alors que son petit-fils Marc-Antoine, surnommé Cocoton, décède en bas-âge (Ionescu, 2012).

C'est sous l'impulsion de différents chercheurs universitaires que le concept de résilience va prendre son essor en France dans les années 90, 2000. Nous pouvons citer parmi ces auteurs Serge Ionescu (professeur de psychopathologie à Paris-VIII), Marie Anaut (professeur en psychologie et sciences de l'éducation à l'université de Lyon 2), Serge Tisseron (psychiatre, psychanalyste), Jacques Lecomte (docteur en psychologie à l'université Paris Ouest-Nanterre), Claude De Tychev (professeur de psychologie clinique à l'université de Nancy 2), Michel Manciaux (professeur de Pédiatrie sociale et de santé publique à l'Université de Nancy 1) ou encore Stefan Vanistendael (Sociologue, Démographe et Secrétaire général adjoint au BICE (Bureau international catholique de l'enfant)).

Nous accorderons une attention toute particulière à Boris Cyrulnik (neuropsychiatre, directeur d'enseignements à l'université du Sud-Toulon-Var, éthologue) qui a très largement contribué à populariser le concept auprès du grand public grâce à de nombreux ouvrages à succès tels que « un merveilleux malheur » (1999), « les vilains petits canards » (2001), « Le murmure des fantômes » (2003) ... En 2008, il recevra le prix Renaudot du meilleur essai pour « Autobiographie d'un épouvantail ».

Son travail relève d'une approche pluridisciplinaire autour de récits de vie, de travaux dans le domaine de l'éthologie, la psychologie, la psychanalyse ou les sciences sociales.

Dans « sauve-toi la vie t'appelle » (2012) ou « je me souviens... » (2009), l'auteur reviendra sur son parcours de vie émaillé de plusieurs ruptures. Fils d'immigrés juifs de l'Europe de l'Est, il sera placé en foyer par ses parents durant la seconde guerre mondiale afin de le protéger. Il échappera de peu à une rafle puis sera recueilli par une institutrice bordelaise. La guerre terminée, ses parents ayant été déportés, il sera élevé par une tante. Conférences, livres, talent de narration et de vulgarisation, exposition médiatique marquée et parcours de vie résilient sont autant d'éléments qui ont contribué à la notoriété de Boris Cyrulnik et au concept de la résilience en France.

La résilience s'est imposée dans le domaine de la santé dans les années 1970 aux Etats-Unis ou en Angleterre grâce à des études épidémiologiques. En France, les travaux relèvent d'une approche centrée sur les sciences humaines et sociales qui confirment eux aussi le concept médical de résilience. La résilience se définit comme la rencontre d'un sujet avec un évènement ; il va dans un premier temps y résister pour survivre psychologiquement ; puis dans un deuxième temps, celui du double mouvement, se délier des conséquences négatives du trauma, et rebondir après le choc, se re-construire. La résistance peut s'exprimer à travers la formation de défenses sans modification du sujet ou au contraire par la déformation du sujet par rapport à l'évènement. Cette rencontre avec l'objet peut se solder pour le sujet à un retour à l'état initial ou par une transformation du sujet le faisant passer d'une situation d'équilibre S1 à une nouvelle situation d'équilibre S2, avec reprise développementale.

4) La résilience : résultat ou processus

4.1) La résilience comme résultat

Lorsqu'une étude est réalisée, il est nécessaire de définir des critères qui vont permettre de qualifier la résilience. Ainsi dans les études épidémiologiques, un arrêt sur image est effectué à l'instant t de l'observation, ce qui va définir s'il y a ou non résilience chez l'individu. Cette approche a l'avantage de définir avec précision un objet d'étude.

Cependant, il y a plusieurs risques à définir la résilience comme un résultat, le principal étant celui d'en faire quelque chose d'acquis une fois pour toute.

Or plusieurs exemples montrent qu'un parcours de vie peut être résilient de façon seulement temporaire. Primo Levi, après le traumatisme des camps de concentration, a rebondi en reprenant une carrière de chimiste puis d'écrivain, en fondant une famille, mais s'est finalement suicidé (Thomson, 1999). Bruno Bettelheim confronté lui aussi à l'horreur des camps de la mort, est devenu un célèbre psychothérapeute avant de se suicider quelques temps après le décès de son épouse (Sutton, 1997).

Comme De Tychey et Lighezzolo (2004), nous relèverons trois critiques supplémentaires à faire de la résilience un résultat :

- Les critères qui définissent la résilience ne peuvent être identiques à toutes les périodes de la vie (enfant, adolescent, adulte, personne âgée)
- Ces critères peuvent varier en fonction du temps pour un même sujet
- Les critères qui définissent le traumatisme sont variables et soumis à la subjectivité du chercheur.

4.2) La résilience comme processus

Un consensus s'est établi pour définir la résilience comme un processus (Cyrulnik, 2001, Masten 2001). Elle est définie à travers une perspective psychodéveloppementale, qui prend en compte le stade de développement de

l'individu, son âge, son évolution, son entourage, sa construction psychique (Lecomte, 2002). La résilience n'est pas figée, elle est évolutive, en construction, variable selon les conditions externes, environnementales (Manciaux, 2001). Mais elle est également variable selon les conditions internes du sujet, « elle inscrit sa construction à l'interface entre le fonctionnement intrapsychique du sujet et sa réalité environnementale, avec les espaces intersubjectifs qu'elle mobilise nécessairement. » (Lighezzolo, De Tychey, 2004).

Ainsi se demander si la résilience est un résultat ou un processus amène à déplacer la question autour du point de vue. Celui d'une observation à un instant t d'une trajectoire de vie ou alors l'observation de cette trajectoire dans son ensemble. Les études épidémiologiques se fondent généralement sur le premier point de vue, les études en sciences sociales et humaines généralement sur le second. Si nous partons d'un même texte, le linguiste l'analysera à travers les mots le constituant, leur articulation, là où le littéraire étudiera le texte dans son ensemble. Cette complémentarité des approches est parfaitement illustrée par le principe d'incertitude d'Heisenberg où au plus l'observateur cherchera à spécifier précisément la position d'une particule et au plus la mesure de la vitesse de l'onde sera imprécise. La mesure d'une partie rend imprécise celle de l'ensemble et vice versa (Heisenberg, 2010).

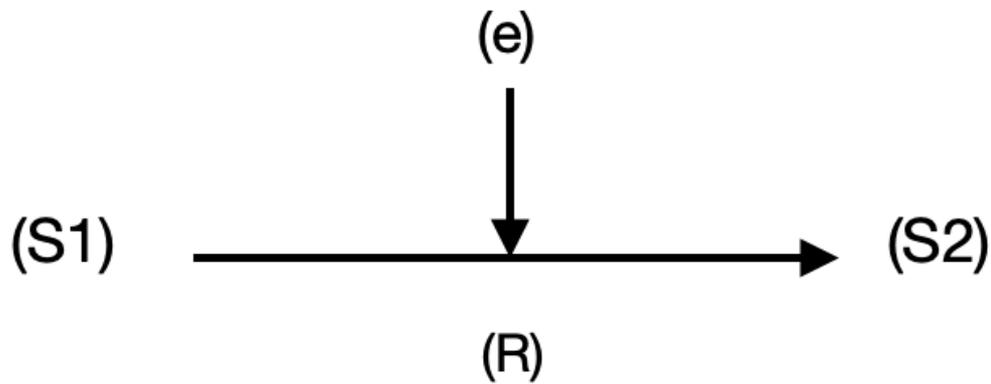
Que ce soit en psychologie ou dans d'autres disciplines, le concept de résilience fait débat. Son succès réside dans sa capacité à décrire un phénomène pouvant s'étendre à un large champ d'applications, au risque de le rendre flou.

Nous pouvons cependant dégager quelques constantes : celle d'un système à l'état d'équilibre (S1) qui rencontre un évènement (e) avec une réaction de résistance (R) et le passage à un état d'équilibre (S2). De ces constantes découlent de nombreuses questions pour lesquelles nous avons esquissé quelques réponses :

Quelle est la nature de e ?

Que distingue S1 de S2 ?

Qu'est ce qui caractérise R ?



La résilience d'un système à un état d'équilibre (S1), qui par la rencontre avec un évènement (e), va résister (R) (de différentes manières) afin de survivre et va dans un double-mouvement (R) à la fois se dégager des conséquences immédiates mises en place lors de la rencontre pour rebondir vers de nouvelles modalités de fonctionnement, et un nouvel état d'équilibre (S2)

Ce processus psychodéveloppemental continu a lieu durant la vie entière. Il est variable dans le temps et dans l'espace, conditionné par :

- **Des facteurs internes et intra psychiques**
- **Des facteurs externes et environnementaux**
- **Les espaces intersubjectifs résultant de l'interaction de ces facteurs**

« *Pour qu'un enfant grandisse, il faut tout un village.* »

Proverbe centrafricain

Partie II : Approche épidémiologique de la résilience

Dans la partie précédente, nous avons retracé l'histoire du concept de résilience. Comment, originaire des sciences physiques des métaux, il s'est peu à peu imposé dans différents domaines scientifiques, dont la psychiatrie dans les années 1970, à travers des études épidémiologiques. Parmi elles, celle d'Emmy Werner marque un tournant. L'auteur emploie pour la première fois le terme de « résilience », et les observations réalisées à partir de cette étude ont contribué à poser les bases d'une analyse du fonctionnement de la résilience, en soulignant la dynamique du processus résilient, son évolution au cours du développement du sujet et sa variabilité dans le temps et en fonction des sujets » (Anaut, 2003).

Nous allons traiter de façon chronologique les découvertes dans ce domaine de recherche. Initialement centré sur les facteurs de risque pourvoyeurs de troubles chez l'enfant, les théories de l'enfant vulnérable et de l'enfant invulnérable ont tenté de penser ces observations. Lorsque les recherches se sont concentrées sur les facteurs protecteurs, le modèle de la résilience comme un juste équilibre au cours du temps entre les facteurs de risque et les facteurs protecteurs s'est peu à peu imposé.

Nous terminerons par l'approche écosystémique de Bronfenbrenner qui nous semble pertinente pour traiter les informations issues de ces études observationnelles.

1) Les facteurs de risque

L'épidémiologie est une branche de la médecine qui cherche à étudier l'association entre certains facteurs et le développement de maladies. Ces études

observationnelles permettent dans un second temps de mettre en place des stratégies de prévention en santé publique afin d'éviter l'émergence des maladies étudiées. Parmi ces facteurs, certains sont statiques (les facteurs génétiques par exemple), d'autres sont temporels (facteurs socio-économiques par exemple). Ce sont ces derniers qui seront visés par les actions de prévention.

Dans notre domaine d'étude qui est la santé mentale chez l'enfant, Solint (1982) définit le risque comme, « l'incertitude de l'issue de la confrontation de l'enfant avec un stress environnemental ou intérieur. Si le risque est élevé, l'issue sera probablement malheureuse ; si le risque est faible, l'issue sera probablement heureuse ».

Fortin et Bigras (2000), en se basant sur les travaux de Garmezy (1983) définissent le facteur d'inadaptation sociale comme « un événement ou une condition organique ou environnementale qui augmente la probabilité pour l'enfant de développer des problèmes émotifs ou de comportement ».

Nous allons désormais étudier ces facteurs dont la présence chez un enfant, augmenterait le risque de développer un trouble du fonctionnement mental ou une inadaptation sociale.

De nombreux auteurs ont étudié et répertorié ces facteurs de risque, c'est d'après leurs travaux que nous énumérerons ces derniers (Masten et Coatsworth, 1998, Cyrulnik, 1999, 2001, Vanistendael et Lecomte, 2000, Anaut 2002, De Tychey et Lighezzolo, 2004). Nous les présenterons comme l'on fait beaucoup d'auteurs qui ont travaillé sur la résilience (Werner, 1989, 1993, Rutter, 1987, 1993, Manciaux, 1998, 2001, Vanistendael et Lecomte, 2000, Cyrulnik, 1999, 2000) en deux grands groupes : les facteurs de risque relatifs aux caractéristiques de l'enfant et les facteurs de risque relatifs à l'environnement.

Facteurs de risque internes, associés aux caractéristiques de l'individu :

- Un QI faible ;
- Une faible estime de soi ;
- Des conditions de naissance potentiellement traumatiques : la prématurité, un retard de croissance intra-utérin, une souffrance néonatale, une pathologie somatique précoce ;

- Un handicap ;
- Une pauvreté élective ou générale du fonctionnement mental ;
- Des besoins fondamentaux non satisfaits (malnutrition).

Facteurs de risque externes, relatifs à l'environnement :

Facteurs de risque, relatifs au plan familial :

- Des pratiques éducatives incohérentes ;
- Une séparation prolongée d'avec le « caregiver » (personne qui prend soin de l'enfant au cours des premières années de la vie) ;
- Une structure monoparentale (absence de la mère ou du père) ;
- Des troubles psychiatriques ou des comportements d'addiction chez les parents ;
- Une maladie somatique parentale chronique ;
- Un membre de la fratrie avec un handicap, des troubles du comportement, des difficultés d'apprentissage ;
- Un placement familial ou dans une institution spécialisée ;
- La perte d'un membre de la famille ;
- La violence familiale (physique et/ou psychique, inceste) ;
- La discorde familiale chronique.

Facteurs de risque relatifs à la situation socio-économique large :

- Le chômage prolongé de l'un ou des deux parents ;
- Un logement surpeuplé et/ou pauvre (squat, bidonville...)
- La pauvreté chronique.

Facteurs de risque relatifs à des menaces vitales directes sur l'enfant :

- Confrontation directe à un attentat, à une catastrophe naturelle, ou à la guerre ;
- Parcours migratoire.

Ce premier modèle nous amène à nous poser plusieurs questions. Quelle est l'interaction entre ces facteurs de risque ? Rutter (1995) cherche à y répondre en développant un modèle quantitatif à partir de ses travaux et de travaux antérieurs. Il avance qu'un seul facteur de risque n'augmente pas de façon significative la probabilité de développer un trouble psychique, mais que la présence de deux facteurs augmente ce risque par 4, et augmente encore plus considérablement si 3 facteurs de risque ou plus sont présents.

La seconde question concerne l'interaction entre un sujet S, et ces facteurs de risque. En effet le facteur de risque est un lien statistique qui ne prédit en rien comment tel ou tel sujet va y faire face.

De cette interrogation va naître le modèle de la vulnérabilité, qui théorise la prédisposition d'un enfant à développer certains troubles du comportement ou pathologies mentales lors de la rencontre avec un ou des facteurs de risque particuliers (Werner et Smith, 1982).

2) Du modèle de la vulnérabilité au modèle de l'invulnérabilité

« Tous les hommes ne sont pas vulnérables de la même façon ; aussi faut-il connaître son point faible pour le protéger davantage. » Sénèque

2.1) L'enfant vulnérable

A partir de l'étude des facteurs de risque va naître un premier modèle développemental chez l'enfant : le modèle de la vulnérabilité. Ce modèle est présenté dans l'ouvrage de synthèse « L'enfant vulnérable », livre annuel de l'Association Internationale de Psychiatrie de l'enfant et de l'Adolescent et des Professions associées paru en 1978 (traduit en 1982 en français, plusieurs chapitres issus de cet ouvrage sont référencés dans ce travail).

La vulnérabilité est définie comme la prédisposition d'un enfant à développer un trouble psychique lors de l'exposition à certains facteurs de risque (Fortin et Bigras, 2000, Anaut, 2003).

Ce modèle reste limité puisqu'il n'a aucune valeur prédictive (à savoir quel enfant développera ou pas un trouble s'il est exposé au facteur de risque) ni explicative (pourquoi cet enfant a développé un trouble lors de l'exposition au risque).

Si les facteurs de risque peuvent être déterminés chez un sujet dans l'avant-coup, sa vulnérabilité, elle, ne se définit que dans l'après-coup de la rencontre avec l'évènement traumatique e. Ainsi « Une même vulnérabilité peut exister et se révéler ou non selon que des événements traumatisants et des circonstances dramatiques vont exercer leur pression sur le sujet ou lui être épargnés » (Chiland, 1980).

Lighezzolo et De Tychev (2004) soulignent le glissement qui peut apparaître avec un tel modèle en reprenant la réflexion faite par E. Werner et Smith (1982) sur la vulnérabilité comme dépendant de la sensibilité et du tempérament de l'enfant. La notion du tempérament véhicule « une idéologie implicite, légitimant une base constitutionnelle d'ordre génétique non soumise à des changements ultérieurs. » Ils appuient leur propos en citant Bouvier (2001) dont nous partageons la position concernant le tempérament « Ce n'est pas sans hésiter que l'on aborde aujourd'hui la question du tempérament. Le mot paraît vague et suranné et on perçoit bien les dérives auxquelles il peut conduire... mieux vaut peut-être se démarquer de ce concept qui semble réduire la vie psychique à des paramètres comportementaux, biologiques ou génétiques... il ne s'agit peut-être que d'une notion floue et sans fondement, mais avec une haute toxicité potentielle. »

En dépit de ce risque de glissement connu, nous reconnaissons avec Solint (1982) chez chacun « des sensibilités et des faiblesses réelles et latentes immédiates et différées » relevant de prédispositions génétiques et/ou psychologiques propres à l'enfant, qui ne nient en rien la possibilité de changement ultérieur.

Le modèle de la vulnérabilité, s'est développé dans la suite de l'étude des facteurs de risque. Il décrit les fragilités (moindre capacité à résister) d'un enfant qui face à un facteur (rencontre avec un évènement e) serait plus sujet au risque (développer un trouble mental ou une inadaptation sociale).

2.2) L'enfant invulnérable

Le modèle de l'invulnérabilité s'est développé de façon concomitante à celui de la vulnérabilité. Dans un article de l'ouvrage « l'enfant vulnérable », Brown (1982) se questionne sur l'évolution positive de certains enfants « L'étude des enfants vulnérables et de la façon dont certains parviennent à l'invulnérabilité nous ouvre, dans les sciences du comportement, un champ de recherche nouveau et passionnant. »

Bigras et Fortin (2000) rapportent l'invulnérabilité « à l'idée que la constitution de certains enfants est si forte qu'elle ne peut céder à des événements stressants, quels qu'ils soient ».

James Anthony (1982) va illustrer ce modèle à partir de la métaphore des trois poupées empruntées à Jacques May. Soit trois poupées, l'une de verre, l'une en plastique, la dernière en acier, toutes les trois exposées au même facteur de risque, un coup de marteau d'égale intensité. La première se brise, la seconde plie et garde la marque de la rencontre avec le marteau (traumatisme) enfin la dernière résiste et ne garde aucune trace. C'est cette dernière poupée qui représente l'enfant invulnérable, qui résiste, à tout, sans séquelle. La poupée de verre se prête elle à la représentation de l'enfant vulnérable. Dans cette métaphore, il n'y a pas de place pour l'environnement et son rôle modulateur dans l'impact.

Nous avons vu antérieurement que le risque pouvait révéler l'enfant vulnérable dans l'après-coup. D'une façon similaire, le risque va révéler l'enfant invincible, plus encore il va lui permettre de développer son potentiel : « si le risque est fonction du milieu physique et psychologique, la vulnérabilité et l'invulnérabilité sont un état d'esprit formé chez l'enfant par l'exposition à ces risques, et la maîtrise est une force induite chez l'individu qui les conduit à éprouver sans cesse sa force contre celle de son environnement et à s'affirmer même dans des circonstances catastrophiques» (Anthony, 1982).

Ce même auteur va dans « The Invulnérable Child » (1987) distinguer quatre catégories et dessiner un continuum où pourrait être positionné chaque enfant, allant du plus vulnérable, au plus invulnérable. Parmi ces quatre catégories nous retrouvons :

- Les « hypervulnérables » qui plient face à des stress communs ;

- Les « pseudo-invulnérables » qui paraissent invulnérables ceci uniquement par l'action compensatrice de l'environnement, si l'environnement succombe, le sujet aussi ;
- Les « invulnérables » qui sont exposés à une accumulation d'événements traumatiques dont ils vont se relever ;
- Les « non-vulnérables » qui se développent de façon équilibrée.

M. Rutter (1993) a exposé plusieurs critiques concernant ce modèle :

- L'illusion, le fantasme d'une résistance illimitée « certains individus sont plus résistants que d'autres, mais tout le monde a ses limites. »
- « Le concept semble impliquer que l'invulnérabilité est une caractéristique intrinsèque de l'individu. » Or, centrer les modèles de vulnérabilité et d'invulnérabilité uniquement sur les ressources internes, c'est oublier le rôle de l'environnement dans le soutien au sujet face aux traumatismes.
- Ce modèle implique un aspect invariable, continu dans le temps alors que nous avons défini la résilience comme un processus qui varie au cours du temps.

Enfin nous ajouterons que comme pour le modèle de la vulnérabilité, le modèle de l'invulnérabilité est avant tout, un modèle descriptif et non explicatif. Ces deux modèles sont issus de recherches scientifiques qui établissent des rapports statistiques à partir d'observations. « (...) les résultats statistiques ne peuvent indiquer que des probabilités. (...) Le clinicien a besoin de connaître la nature des mécanismes qui sous-tendent les rapports statistiques et, au moins autant, les facteurs qui modifient ces rapports ou améliorent les conséquences des facteurs de risque. » (Rutter, 1980)

Sur le plan de la prévention, ce modèle vient modifier l'axe de prise en charge. En effet, il n'est plus tant question de protéger la population vulnérable en lui évitant l'exposition aux facteurs de risque, « Au lieu de chercher à rendre les enfants absolument invulnérables, ce qui ressemble à un idéal mythologique, on pourrait peut-être envisager certaines mesures pouvant les rendre relativement invulnérables aux stress et aux tensions de l'existence contemporaine. » (Antony, 1980). Dans cette citation, nous retrouvons les prémisses du concept de « résilience assistée » développé par Ionescu (2011).

Le modèle de l'invulnérabilité s'est développé dans les suites du modèle de la vulnérabilité. Il décrit la capacité d'un enfant à résister à tous les événements potentiellement traumatiques.

Le modèle de la vulnérabilité et le modèle de l'invulnérabilité sont des modèles théoriques issus des associations observées entre des facteurs de risque et le développement d'un trouble mental ou une inadaptation sociale.

Le premier modèle se concentre sur les fragilités de l'enfant, le second sur sa capacité illimitée à faire face aux événements.

A partir de ces travaux, et de ces élaborations théoriques, l'observation va se centrer sur les facteurs qui protègent le sujet par rapport au développement de ces troubles.

3) Les facteurs de protection et le modèle de la résilience

3.1) Les facteurs de protection

Pour pouvoir définir ces facteurs, il faut tout d'abord pouvoir définir la résilience.

Lecomte (2002) la fait dépendre de deux éléments :

- Un traumatisme
- Un fonctionnement non pathologique, synonyme de reprise développementale

Or, la définition de ces deux éléments est source de divergences entre les chercheurs, ce qui explique les résultats parfois différents selon les études.

Tout d'abord, la définition du traumatisme varie selon les auteurs, allant du simple stress comme une perte de clé (Patteron, 1995) au danger de mort (Mancini et Bonanno, 2006, Lighezzolo et De Tychev, 2012), avec au centre la question des microtraumatismes qui divisent de nombreux auteurs.

Ensuite, la définition du fonctionnement non pathologique est variable également selon :

- Le nombre de critères employés
- Leur type de critères selon l'âge : De Tychey et Ligghezolo (2004) proposent en exemple : l'absence de symptôme de somatisation, mental ou comportemental chez l'enfant, critères qui peuvent être conservés pour les autres âges, la sociabilisation et l'entrée satisfaisante dans les apprentissages scolaires lors de la phase de latence, acceptation du corps sexué, de soi et capacité à s'engager dans une relation objectale sexuée (sans trop d'angoisse ni dépression) chez l'adolescent et enfin en reprenant la boutade freudienne « être capable d'aimer et travailler » chez l'adulte.
- Leur nature externe (critères sus-décrits) ou interne (mécanismes de défense sous-jacents retrouvés via des tests projectifs)
- La dimension interculturelle (un enfant colombien qui vit dans la rue et qui entre dans la délinquance pour survivre est par exemple considéré comme résilient par Cyrulnik (1999)).

Nous reprendrons la définition de Rutter (1985) : « les facteurs de protection font référence aux influences qui modifient, améliorent ou transforment la réponse d'une personne face à un événement qui prédispose à une mauvaise adaptation ».

Ces facteurs de protection sont liés entre eux et peuvent se renforcer les uns les autres, ainsi « les ressources sociales peuvent renforcer les ressources personnelles et les facteurs personnels peuvent déclencher des réactions positives dans les réseaux de soutien » (Lösel, 1994). Ainsi les facteurs de protection interagissent entre eux et avec les facteurs de risque, de vulnérabilité.

Comme précédemment pour les facteurs de risque, nous présenterons les facteurs protecteurs en trois groupes comme de nombreux auteurs, les facteurs internes et les facteurs externes, eux-mêmes divisés en facteurs familiaux et facteurs socio-économiques au sens large (Werner, 1989, 1993, Rutter, 1987, 1993, Manciaux, 1998, 2001, Vanistendael et Lecomte, 2000, Cyrulnik, 1999, 2000).

Ces facteurs protecteurs sont issus de recherches convergentes sur le sujet (Gottlieb, 1999, Masten et Coatsworth, 1998, Cyrulnik, 1999, 2001, Vanistendael et Lecomte, 2000, Anaut 2002, De Tychev et Lighezzolo, 2004).

Facteurs de protection internes, relatifs aux caractéristiques de l'individu :

- Des compétences cognitives efficaces (QI élevé, capacités à planifier, résoudre des problèmes) ;
- Être un enfant attractif (charisme, charme) ;
- Avoir une foi religieuse, pratiquer une spiritualité ;
- Des compétences sociales efficaces (empathie, compréhension de l'autre, capacité à demander de l'aide) ;
- Une bonne estime de soi ;
- Le genre : être un garçon durant l'adolescence, être une fille avant l'adolescence ;
- Un « locus of control » ou lieu de contrôle interne ;
- Des stratégies adaptatives dites de « coping » efficaces ;
- Le sens de l'humour ;
- L'altruisme ;
- Une capacité à se projeter dans l'avenir ;
- Une capacité à donner du sens à sa vie.

Facteurs de protection externes, relatifs à l'environnement :

Facteurs de protection relatifs au plan familial :

- Une cohésion familiale ;
- Des rituels familiaux (anniversaires, repas en famille...) ;
- Une relation émotionnellement stable avec un ou ses deux parents ;
- Un niveau socio-économique élevé ;
- Un cadre parental stable avec une éducation ouverte et positive.

Facteurs de protection relatifs à la situation socio-économique au sens large :

- Avoir un réseau social à l'extérieur du foyer familial ;
- Avoir accès à l'école quand elle permet une éducation ouverte et positive ;
- Être en contact avec des tuteurs ou facilitateurs de résilience ;
- Avoir accès à des espaces de rencontres ou de loisirs (culturel, associatif, sportif, religieux...)

3.2) Le modèle de la résilience, une approche médicale en santé publique

La métaphore des trois poupées utilisées par Antony pour décrire l'enfant invulnérable a été reprise par M. Manciaux (1999) pour décrire la résilience.

L'effet du coup de marteau va dépendre, non pas uniquement du « matériau » de la poupée (facteurs intrinsèques du sujet : biologique ou psychologique), mais d'un ensemble de facteurs, comme la « force du jet » (caractéristiques de l'évènement : agression ou négligence / unique ou répété), la « nature du sol » sur lequel repose la poupée lors du choc (l'environnement : est-ce qu'ici la poupée repose sur du sable ou du béton par exemple).

Après avoir étudié les facteurs de risque et développé des modèles à partir de ces observations (enfant vulnérable ou enfant invulnérable), les recherches se sont centrées sur l'étude des facteurs intrinsèques et extrinsèques qui sont protecteurs par rapport au développement de ces troubles. L'étude d'Emmy Werner, pionnière dans ce domaine, en est un exemple caractéristique.

La résilience est un processus multifactoriel qui prend en compte l'interaction entre les différents facteurs de risque et les facteurs de protection de laquelle résultera la vulnérabilité (développement du trouble), ou la résilience (absence de trouble alors que les circonstances s'y prêteraient).

Lighezzolo et de Tychev (2004) décrivent ce modèle comme implicitement compensatoire, « la résilience serait fonction de l'équilibre entre un certain nombre de facteurs de risque et la balance structurée par la présence de facteurs simultanés de protection ».

Ce modèle de la résilience est un modèle plus mobile du développement du sujet, qui évolue au cours du temps. C'est la combinaison de facteurs de protection à la fois internes, propres à l'individu et externes propres à l'environnement qui va permettre à l'enfant résilient de résister au choc lors de la rencontre avec l'évènement e, puis de se délier et rebondir.

C'est dans un juste équilibre entre les facteurs de protection (mettant à distance le risque) et les facteurs de vulnérabilité (précipitant le risque), que le processus de résilience s'établit. Il a lieu durant la vie entière et peut connaître des ruptures conduisant au risque, c'est à dire au développement d'un trouble mental ou d'une inadaptation sociale.

Cette approche est descriptive, non explicative, non prédictive. Elle constitue une révolution épistémologique puisque le clinicien va désormais axer son regard sur les ressources de l'enfant et de son environnement afin de les repérer, les développer et faciliter le processus de résilience.

4) Application du modèle écosystémique de Bronfenbrenner au concept de résilience

Comme nous l'avons vu précédemment le modèle de la résilience est un modèle multifactoriel qui prend en compte les caractéristiques internes de l'individu dans leur interaction avec les caractéristiques de son milieu.

Comme le précise Rutter (1995) : « La résilience est donc bien un processus complexe, un résultat, l'effet d'une interaction entre l'individu et son environnement. Et l'aspect-clef de cette relation, c'est bien semble-t-il la capacité d'être en relation avec l'autre : on n'est pas résilient face à tout et n'importe quoi, et on ne l'est en tout cas pas tout seul, sans être en relation ».

Le modèle de Bronfenbrenner est un modèle schématique, holistique et global qui décrit l'emboîtement, les interactions entre les différents milieux dans lesquels se développe l'individu. C'est un modèle systémique qui s'appuie sur l'idée que l'environnement influence le développement du sujet : « L'écologie du développement humain implique l'étude scientifique de l'accommodation progressive et mutuelle entre

un être humain qui grandit et les changements des propriétés des milieux dans lesquels la personne vit ; étant donné que ce processus est influencé par les relations entre ces milieux et les contextes qui les englobent » (Bronfenbrenner, 1979).

L'individu se développe en interaction avec 4 types de systèmes qui s'emboîtent les uns dans les autres à l'image des poupées gigognes. Ces systèmes sont :

- Le microsystème : système en relation directe avec l'enfant, il se définit par un « pattern d'activités, de rôles et de relations interpersonnelles vécu par la personne en développement dans un contexte qui possède des caractéristiques physiques et matérielles particulières » (Bronfenbrenner, 1979). Le premier microsystème est la dyade mère-bébé, puis le nombre de microsystèmes tend à augmenter au fil de la croissance de l'enfant : crèche, école, club de sport ou autre activité extra-scolaire...
- Le mésosystème : système composé des différents microsystèmes en interaction de manières diverses (contact direct, contacts téléphoniques ou par mail...). Au plus la communication à l'intérieur du mésosystème est de qualité au plus celui-ci aura un impact positif dans le développement de l'enfant. Soulignons que le schéma d'illustration réalisé plus bas a l'avantage de bien décrire l'emboîtement des différents systèmes, mais le défaut de ne pas mettre en évidence les interactions entre les différents microsystèmes contenus dans le mésosystème.
- L'exosystème : système composé des milieux qui ont un impact indirect sur le développement de l'enfant, par l'effet qu'il induit sur les protagonistes des mésosystèmes. C'est par exemple le budget alloué à une école ou aux différentes associations locales, les conditions de travail appliquées aux parents (déplacement professionnel régulier, horaires ayant un effet sur la présence de ces derniers...). L'exosystème sera d'autant plus bénéfique au développement de l'enfant qu'il est accessible aux acteurs du mésosystème, via des prises de décision, politiques par exemple.
- Le macrosystème : il englobe l'ensemble des autres systèmes. Il représente le milieu culturel dans lequel baigne le sujet, la loi plus ou moins implicite qui structure les rapports sociaux. Il existe par exemple un macrosystème politique, économique ou encore moral.

Cette vision synchronique, Bronfenbrenner va l'enrichir plus tard d'une vision diachronique. En effet, l'individu n'est pas cantonné à une niche écologique et va connaître tout au long de sa vie ce que l'auteur va nommer des « transitions écologiques ». C'est ce qui le pousse à développer la notion de chronosystème.

Enfin à ce système, centré sur l'environnement dans ses interactions avec l'individu, un collaborateur de Bronfenbrenner, Belski (1980) a ajouté l'ontosystème qui décrit les caractéristiques propres à l'individu dans l'interaction avec lui-même. Cette vision de l'individu en fait un sujet qui a lui aussi des effets actifs sur les systèmes qui l'entourent, le dégageant d'une vision d'objet-enfant. A partir de ces données nous pouvons désormais appliquer ce modèle à l'enfant dans une perspective de résilience.

L'application des différents facteurs de risque et facteurs de résilience au modèle de Bronfenbrenner permet de penser le soin dans une approche écosystémique à plusieurs niveaux, en remettant l'enfant au centre des soins, tout en pensant les manières de soutenir les différentes niches écologiques dans lesquelles celui-ci se trouve. Cela permet de penser notre pratique à travers des interventions directes sur l'ontosystème et les microsystèmes qu'il constitue, ou à plus large échelle dans des interventions de santé publique. Il souligne également l'importance des institutions qui structurent les différents milieux de façon plus ou moins contenante pour les acteurs directs des soins.

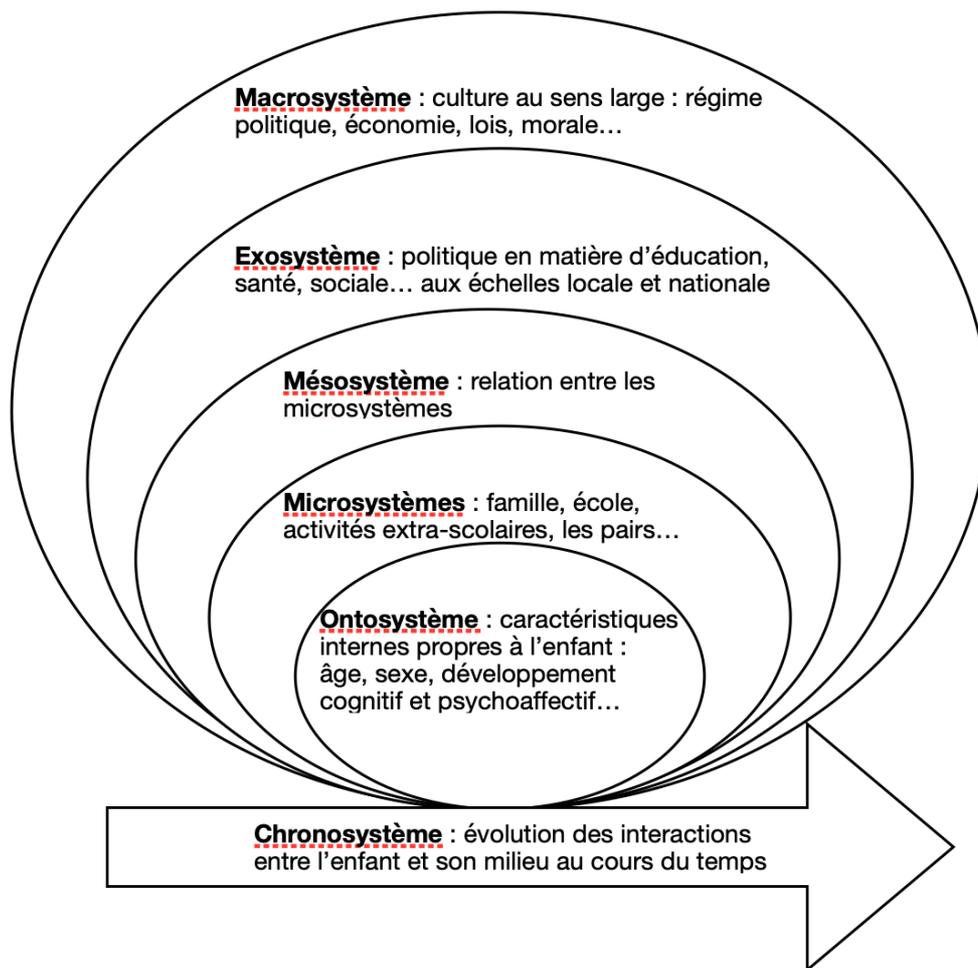


Schéma écosystémique d'après l'approche de Bronfenbrenner appliqué à l'enfant.

"Pour aller sur la Lune, on a besoin de connaître les lois de la gravitation. Quand on connaît ces lois de la gravitation, cela ne veut pas dire qu'on se libère de la gravitation, cela veut dire qu'on les utilise pour faire autre chose. »

Henri Laborit, dans « Eloge de la fuite » (1976)

Partie 3 : La résilience neurobiologique

Nous avons étudié la résilience sur le plan épidémiologique, domaine de recherche dans lequel elle a pris racine en médecine et en psychologie. Le modèle de la résilience qui a pris peu à peu forme à partir de ces recherches est un modèle où facteurs de risque et facteurs de protection s'équilibrent dans un processus qui permet à l'enfant de se développer dans de bonnes conditions internes et externes. La vision écosystémique permet de penser à partir de ces données les différents niveaux d'intervention.

Nous allons désormais porter notre attention à la résilience sur le plan physique. A partir de l'observation des comportements animaux face au stress, nous décrirons la physiologie du stress, puis les découvertes dans le domaine de la résilience, sur les médiateurs chimiques, la génétique, et l'épigénétique qui en seraient les supports.

1) Introduction autour des travaux éthologiques d'Henri Laborit

Henri Laborit, est célèbre dans le monde de la psychiatrie car il est à l'origine de la découverte en 1951, lors de ses travaux en anesthésie, du premier neuroleptique, la chlorpromazine, ou Largactil. Ce médecin chirurgien, philosophe a également réalisé plusieurs travaux en neurobiologie et en éthologie.

Dans son « Éloge de la fuite » (1976) sont illustrées trois expériences sur les rats (elles sont reprises dans « mon oncle d'Amérique » (film réalisé par Alain Resnais à partir des travaux d'H. Laborit)), l'expérience 1 et 3 mettent en évidence de façon

expérimentale, les réponses par le combat ou la fuite dites « Fight ou Flight » décrites par Canon (1929).

Expérience 1 : la fuite

Un rat est enfermé dans une cage séparée en deux compartiments reliés par une porte. Le plancher de la cage est électrifié de façon régulière et un signal sonore précède le choc électrique. Le rat apprend à fuir dans l'autre compartiment avant de recevoir la décharge, il s'adapte au stress aigu. L'expérience est répétée durant 7 jours, à la fin de cette période, la tension artérielle mesurée chez le rat est normale.

Expérience 2 : l'inhibition

Le principe de l'expérience reste le même, mais la porte est bloquée. Le rat ne peut pas fuir, il va devenir agressif, tenter de mordre les barreaux puis il va apprendre que toute action est inefficace, il va alors se figer dans un « comportement d'inhibition motrice ». A la fin des 7 jours d'expérience, la tension artérielle mesurée met en évidence une hypertension artérielle, y compris lorsqu'elle est mesurée à un mois de l'expérience. La paroi gastrique présente une ulcération.

Expérience 3 : le combat

Ici ce sont deux rats qui se trouvent dans le même compartiment. Ils ne pourront pas éviter la punition (le choc électrique) par la fuite eux non plus, mais ils vont pouvoir lutter, agir. Ces rats restent comme dans l'expérience 1, en très bon état sur le plan des différentes constantes mesurées.

L'auteur de l'«Éloge de la fuite » poursuit en expliquant que le discours logique et conscient de l'homme vient souvent justifier des comportements humains déterminés inconsciemment, il en dénombre 4 :

- Les comportements de consommation : boire, manger et copuler ;
- Les comportements de punition (fuir ou combattre : fuir l'agression ou détruire l'agresseur) ;

- Les comportements de gratification, que l'individu va tenter de reproduire, comportements source de plaisir car maintenant l'équilibre biologique « l'homéostasie » (Cannon, 1932) ;
- Les comportements d'inhibition de l'action, qui engendrent chez l'homme le sentiment d'angoisse. Aussi l'homme en société ne pouvant diriger son agressivité vers l'autre, il la dirige en quelque sorte vers lui-même. L'inhibition de l'action et l'angoisse prolongées vont entraîner des perturbations biologiques sources de « maladies de civilisation ou psychosomatiques » : ulcères, crises d'asthme, urticaire, de maladies infectieuses, de troubles mentaux voir suicides.

Laborit conclura dans « Mon oncle d'Amérique » que « L'inconscient constitue un instrument redoutable ». Il ne fait pas référence à l'inconscient freudien des contenus psychiques refoulés mais aux comportements qui se sont peu à peu ancrés chez l'individu car autorisés voire gratifiés par la socio-culture. C'est ce « qui a été placé dans son cerveau depuis sa naissance et il n'a pas conscience que c'est là et pourtant c'est ce qui guide ses actes », soit le conditionnement socio-culturel.

Ainsi la société va mettre en place des règles culturelles qui la sécurisent à travers des échelles hiérarchiques de dominance, dont la répétition souvent inconsciente à travers les comportements humains est source de satisfaction. Laborit (1976) définit le combat comme vain, voué à sa perte, si mené par un seul, et porteur de la mise en place de nouvelles structures de dominance lorsqu'il est mené par le groupe. Aussi la fuite (terme imprégné culturellement d'une valence fort péjorative) est le comportement instinctif vers lequel tend l'animal en premier lieu. L'auteur dessine une échappatoire en rappelant que l'homme, à la différence des autres espèces animales, possède la capacité de fuir par l'imaginaire, et l'expression de cette fuite par l'imaginaire est au fondement de la création artistique.

2) De la neurophysiologie du stress vers la résilience

2.1) Le stress

Le stress définit dans le langage courant à la fois l'agent stressant et la réaction physiologique face à celui-ci. C'est à la fois l'« Agression de l'organisme par un agent physique, psychique, émotionnel entraînant un déséquilibre qui doit être compensé par un travail d'adaptation » et la « Réaction de l'organisme à l'agression subie. » (CNTRL : stress).

Par souci de clarté, nous définirons le stress comme réaction de l'organisme à un événement et dit « stressant ».

La cause du stress peut être « biophysique (bruit, froid, faim), sociale (frayeur, surpopulation) ou signifiante (sonnerie aux morts, insulte) » (Cyrulnik, 1995)

Lorsque le stress a commencé à être étudié au début du XXe siècle, il était question exclusivement du stress physique. Quand Selye (1962) développe son « syndrome général d'adaptation » en trois phases (phase d'alarme, phase d'adaptation et phase d'épuisement), modèle encore largement repris à ce jour, il ne fait référence qu'aux réponses physiques et biologiques, et non émotionnelles ou cognitives. De plus, il fait mention de réponses non spécifiques.

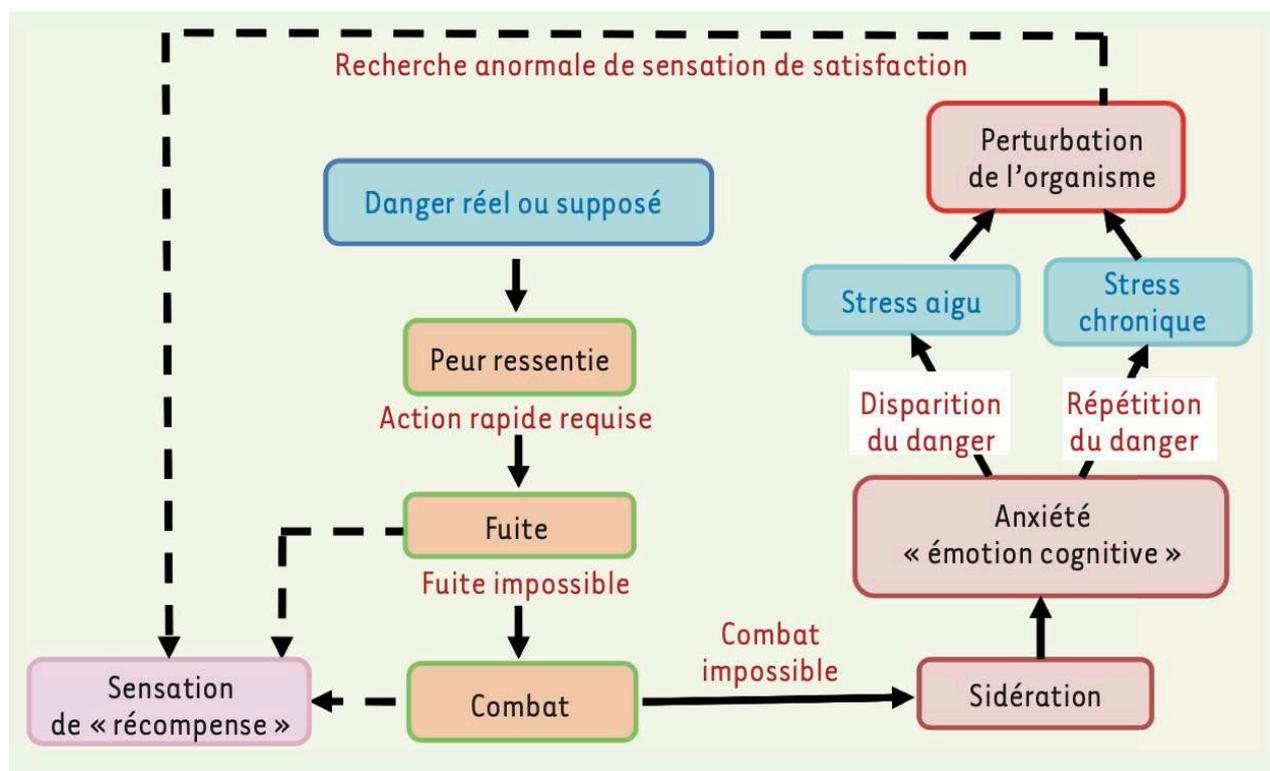
Aujourd'hui, l'OMS décrit le stress comme « un état d'inquiétude ou de tension mentale causé par une situation difficile. Il s'agit d'une réponse humaine naturelle qui nous incite à relever les défis et à faire face aux menaces auxquelles on est confrontés dans notre vie. Chacun éprouve du stress dans une certaine mesure. Toutefois la façon dont nous réagissons face au stress fait une grande différence pour notre bien-être général ».

En moins d'un siècle, cette notion est passée d'un sens purement physique, non spécifique à un sens psychique ou « mental », individualisé. Elle s'est imposée dans le langage courant avec une polysémie source de flou.

Un individu rencontre un « agent stresseur » dangereux ou potentiellement dangereux. Ceci entraîne un déséquilibre associé une émotion de peur. En découle la mobilisation des ressources nécessaires à ce que l'individu puisse s'extraire de l'agent stresseur (fuite) ou le supprimer (combat), ceci afin de pouvoir retrouver son état d'équilibre physique et psychique dit d'« homéostasie », lui procurant satisfaction (Cannon, 1929).

Ce phénomène est indispensable à la survie de l'espèce, mais lorsqu'il se prolonge, les effets initialement bénéfiques deviennent délétères.

Dans les situations où la peur serait associée à un danger de mort, ou répétée et / ou prolongée celle-ci prendrait une forme traumatique, entretenant les réactions physiologiques face au stress aigu pouvant entraîner des « maladies de civilisation ou psychosomatiques » (Laborit, 1976).



Dans ce schéma issu de l'article « Anatomie et physiologie du stress traumatique » (Verney, Gressens, Vitalis, 2021), nous retrouvons les comportements dits de « fight or flight » qui produisent une sensation de récompense, et le « comportement d'inhibition motrice » dit de « sidération » entraînant des perturbations de l'organisme

ou « maladies de civilisation ou psychosomatiques », via un stress aigu et intense, ou stress répété. Ce schéma a également l'intérêt de souligner qu'il y ait une recherche « anormale » de plaisir, que nous requalifierons de « compulsive » chez les personnes soumises à des stress perturbateurs, comme nous pouvons l'observer dans la clinique des addictions ou des passages à l'acte auto-agressifs.

Le stress, indispensable à la survie de l'espèce, est une réaction physiologique qui mobilise les ressources de l'individu afin de faire face à l'adversité (agent stresser (externe ou interne)) grâce à une action de fuite ou de combat (si fuite impossible) récompensée par une sensation de plaisir.

Si l'action ou la fuite ne sont pas ou plus possibles, alors l'individu s'inhibe et ressent un sentiment d'angoisse avec des conséquences délétères pour l'organisme.

Nous allons décrire quels sont les structures neurologiques et les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent ces observations.

2.2) Les principales structures neurologiques

2.2.1) Le système nerveux autonome sympathique et l'axe hypothalamo-hypophysaire surrénalien (HHS)

Lors de la rencontre avec l'évènement e « stresser », a lieu la « phase d'alarme » décrite par Selye (1962).

Elle se divise en deux phases :

- Le « choc » :

Elle est produite par le locus coeruleus situé dans le tronc cérébral et qui contrôle la vigilance. Ces projections neuronales noradrénergiques vont activer le système sympathique en libérant au niveau des terminaisons nerveuses de la noradrénaline et de l'adrénaline (principalement situées au niveau des muscles et des viscères), ainsi

qu'au niveau de la médullo-surrénale, entraînant à son tour une libération d'adrénaline et de noradrénaline dans la circulation générale.

Cette action produit de multiples réactions végétatives telles que l'accélération du rythme cardiaque et respiratoire, la vasoconstriction périphérique (permettant un meilleur approvisionnement sanguin aux muscles), la salivation.

Cette phase décrite par Selye s'étale de quelques minutes à 24 heures.

- Le « contre-choc » :

Parallèlement va s'activer l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire surrénalien. Les sécrétions de CRH et de VP vont activer la sécrétion d'ACTH au niveau de l'anté-hypophyse, qui va elle-même activer au niveau de la corticosurrénale la sécrétion de cortisol (glucocorticoïde) qui va se fixer au niveau des récepteurs aux glucocorticoïdes de l'hypothalamus.

Cette action permet l'adaptation au stress sur un temps plus long par la mobilisation des réserves énergétiques (néoglucogénèse), une modification du tonus vasculaire par l'augmentation du volume plasmatique ou encore la mise en pause des fonctions corporelles telles que l'appétit, le sommeil, la croissance, la reproduction, la réponse immunitaire. La sécrétion corticotrope atténue l'hyperadrénergic.

Quand l'agent stressant disparaît, le système parasympathique via le nerf vague, (dont l'action s'oppose au système sympathique), vient réguler les actions du système sympathique et le cortisol va par rétro-contrôle freiner les sécrétions d'ACTH et de CRH. Ceci permet un retour à l'état initial (Moisan, 2012).

Cependant si l'agent stressant perdure les actions de la phase de contre-choc vont se prolonger dans le temps, leur effet physiologique va diminuer en intensité car le corps va s'y habituer c'est la « phase d'adaptation ou phase de résistance », ce qui va nécessiter la synthèse de médiateurs du stress plus importante, au risque d'être délétère pour l'organisme.

Enfin si la situation stressante se poursuit encore, l'équilibre entre les actions du choc et celles du contre-choc se brise, et les premières l'emportent. L'individu sort de la « phase de résistance » et entre dans la « phase d'épuisement » pouvant provoquer de graves perturbations organiques, voire la mort (Verney, Gressens, Vitalis, 2021).

2.2.2) Le circuit de la récompense

Le système de récompense ou « système hédonique » est principalement composé de :

- L'aire tegmentale ventrale avec la dopamine pour neurotransmetteur
- Le noyau acumbens qui est en connexion avec différentes structures comme : le cortex pré-frontal, le striatum ventral, le complexe amygdalien.

Ce système méso-cortico-limbique est à la base des phénomènes de type « désir-action-satisfaction » essentiels dans la santé psychique du sujet, notamment par son rôle de motivation dans les actions plus ou moins planifiées (Thierry, 1976).

Les comportements de combat ou de fuite entraînent une sensation de récompense, de plaisir. Ils seront alors reproduits, c'est « le conditionnement opérant » qui permet la survie des espèces (Conell et al., 2011).

2.2.3) Le circuit limbique

« Limbique » est issu du terme latin « limbus », signifiant le « bord » nommé ainsi par l'anatomiste Thomas Willis au XVII^e siècle pour désigner cette partie du cerveau, la plus profonde des hémisphères cérébraux, au « bord » du tronc cérébral.

Ce circuit est impliqué dans l'apprentissage, la mémoire, et les émotions.

Il est notamment constitué de :

-l'amygdale impliquée dans la réponse affective, et la mémoire émotionnelle « implicite ».

L'amygdale va donner une tonalité émotionnelle allant du déplaisir au plaisir, aux stimuli qu'elle reçoit et transmet ensuite au noyau acumbens (structure jouant un rôle clé dans le circuit de la récompense). Face à un stress, l'amygdale s'active et va donner une tonalité de déplaisir aux stimuli reçus, à l'origine d'un conditionnement de peur.

-l'hippocampe impliqué dans la mémoire déclarative « explicite », permet la contextualisation des événements vécus. Cette mémoire permet d'enregistrer,

consolider et se rappeler de nouveaux souvenirs. Le rappel se fait de façon consciente à travers le langage permettant de situer l'évènement dans le temps et l'espace (Ledoux, Muller, 1997).

4 grandes structures cérébrales sont impliquées dans le processus de stress :

- 1) À court terme : le système nerveux sympathique avec pour principal médiateur la noradrénaline ;**
- 2) À moyen terme son pendant l'axe hypothalamo-hypophysaire surrénalien avec pour principal médiateur le cortisol ;**
- 3) Le circuit de la récompense ;**
- 4) Le circuit limbique : centre de l'apprentissage, de l'émotion et de la mémoire.**

2.3) La réaction de stress dite « normale » :

Soit un évènement e, potentiellement stressant, source de stimuli sensoriels qui vont être traités par le thalamus sensoriel puis par deux voies :

-une voie courte et non consciente : la voie thalamo-amygdalienne

-une voie longue et consciente : la voie thalamo-cortico-amygdalienne

2.3.1) La voie thalamo-amygdalienne

C'est une voie courte et non consciente qui traite grossièrement l'information sensorielle en sous-cortical. L'amygdale produit une réponse affective, avant que le stimulus sensoriel n'ait été traité sur le plan cortical, avant toute intégration perceptuelle.

L'amygdale répond par plusieurs mécanismes de survie :

- Une activation du système nerveux autonome sympathique (SNAs) ;
- Une activation de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire surrénalien (HHS) ;

- Une réaction comportementale de survie à type de fuite, combat ou inhibition ;
- Une activation du noyau acumbens (circuit de la récompense) avec libération de dopamine, sentiment de satisfaction et renforcement positif lors de la réaction comportementale. Notons l'importance de cette structure et de son fonctionnement pour comprendre la répétition de comportements paradoxaux de mises en danger observée en clinique.

2.3.2) La voie thalamo-cortico-amygdalienne

C'est une voie longue et consciente où le stimulus sensoriel aversif passe par le cortex sensoriel primaire, le cortex associatif (impliqué dans la mémoire de travail) et l'hippocampe permettant la contextualisation de l'évènement à partir des souvenirs passés.

Dans la réaction dite « normale », l'amygdale reste connectée à l'hippocampe, les informations issues de la mémoire affective « implicite » de l'amygdale sont transmises à l'hippocampe où elles sont traitées et intégrées à la mémoire déclarative « explicite ».

L'hippocampe va permettre l'activation du cortex cingulaire antérieur et du cortex préfrontal permettant d'atténuer voire d'éteindre l'hyperactivité amygdalienne et les mécanismes de survie qui en découlent (Kedia, 2013).

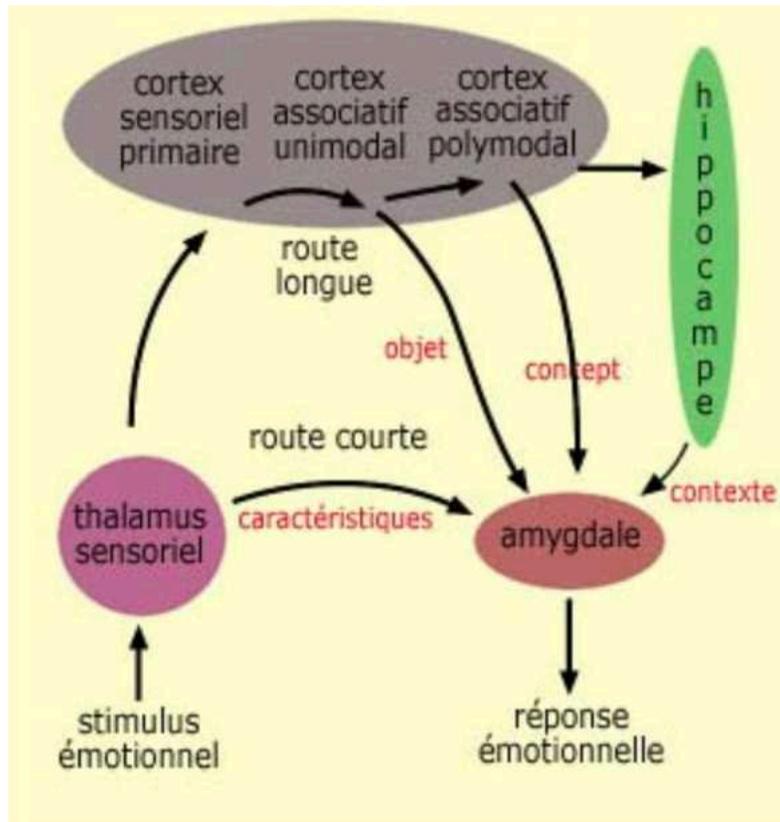


Schéma des deux « routes » de la peur ou voies courte et longue

Deux voies sont impliquées dans les réactions de stress :

- **La voie courte passant directement par l'amygdale débouchant sur une réaction émotionnelle ;**
- **La voie longue qui permet la représentation, la conceptualisation et la contextualisation de l'objet via un traitement par les cortex associatifs et l'hippocampe. Ce deuxième traitement de l'information confirmera le danger ou au contraire l'infirmiera en inhibant l'hyperactivation amygdalienne.**

2.4) La réaction de stress lorsque e devient un évènement traumatique

La réaction débute de la même manière que précédemment, mais les stimuli sont d'une telle intensité que la modulation de l'hippocampe (associée au cortex préfrontal et au cortex cingulaire antérieur) devient inefficace.

Les informations sensorielles et affectives issues de l'amygdale ne sont pas contextualisées à travers la mémoire explicite de l'hippocampe.

Les mécanismes de survie mis en place par l'amygdale restent activés :

- Activation des SNA s et de l'axe corticotrope HHS potentiellement toxiques. En effet les taux élevés de noradrénaline et adrénaline entraînent une toxicité cardiaque et vasculaire ; les taux élevés de glucocorticoïdes entraînent une toxicité neuronale avec notamment réduction du volume hippocampique (Bernier et al., 1997) ;
- Maintien de l'activité comportementale de survie.

Pour se protéger de l'hyperactivation amygdalienne et de ses effets, l'organisme produit des antagonistes des récepteurs NMDA à l'origine d'un effet dissociant « kétamine-like » et d'une libération d'endorphines, source d'une anesthésie corporelle et émotionnelle (Zimmerman et Maren, 2010 ; Krystal et al., 1995). Cela constitue une vraie « disjonction » du système limbique isolant l'amygdale du reste du système. Par cette déconnexion cesse l'hyperproduction toxique de catécholamines et de glucocorticoïdes.

Le thalamus et le cortex sensoriel vont continuer à recevoir des stimuli sensoriels à partir de l'évènement e, mais ceux-ci ne seront plus traités par l'amygdale isolée, ce qui explique les symptômes dissociatifs à type de dépersonnalisation ou déréalisation.

Tout cela aboutit à une mémoire émotionnelle « implicite » dite « piégée dans l'amygdale » (Vaiva, Ducrocq, 2005) avec une sur-consolidation mnésique des stimuli provoqués par l'évènement e sur un versant émotionnel et un manque d'encodage de ces stimuli dans la mémoire « explicite ». L'évènement e prend alors une valence traumatique dans l'après coup de cette réaction physiologique.

C'est ce qui fait dire à Brewin (2003, 2010) à travers la théorie neurocognitive de la double représentation qu'il existerait deux niveaux de mémoire :

- La « S-memory », système de mémoire sensorielle fonctionnant via l'amygdale, permettant l'encodage des qualités émotionnelles, sensorielles et sensibles des événements. Les informations qui y sont traitées, ne sont pas accessibles au sujet, et sont activées par rappels de la situation initiale ;
- La « C-memory » système de mémoire où sont traités les souvenirs accessibles verbalement. Ce système dépend de l'hippocampe et encode les souvenirs en fonction du contexte spatial et temporel de la situation. Ils sont accessibles au sujet.

De cette théorie découle l'hypothèse que le TSPT surviendrait du faible encodage de l'information traumatique sur le plan contextuel et verbal avec pour conséquence un accès au souvenir uniquement sur le plan sensoriel et émotionnel via le symptôme répétitif.

Enfin lorsque l'individu sera exposé à des stimuli en rapport avec l'évènement traumatique, l'hippocampe et le cortex pré-frontal recevront deux types d'informations contradictoires :

- Des stimuli sensoriels venant du thalamus et du cortex sensoriel, non aversifs, neutres
- Des stimuli émotionnels issus de l'amygdale allant vers le cortex, à type de reviviscences traumatiques, avec hyperactivation amygdalienne et ses mécanismes de survie associés.

Cette présentation de la physiologie du stress donne du sens aux faits observés dans les milieux maltraitants où les enfants développent une réactivité physiologique accrue face aux évènements stressants aigus. Cette hyperréactivité permettrait de réagir de façon plus sensible aux risques du milieu et a une fonction protectrice à court terme. Or à long terme, ceci est à risque d'entraîner différentes psychopathologies dépressives ou anxieuses (Cicchetti, Rogosch, 2001 ; Boyce et al., 2001). Néanmoins d'autres études (Blair et al., 2005 ; Armstrong-Carter et al., 2021) réalisées auprès d'enfants qui ont grandi dans des milieux d'adversité importante, et qui sont exposés

à des stress aigus dans des conditions expérimentales, retrouvent une réactivité physiologique modérée. Ces enfants sont qualifiés de « résilients ».

Lorsque l'évènement e devient traumatique, l'afflux sensoriel est tel que la modulation exercée par la voie longue devient inefficace. La voie courte et les processus de stress impliqués par l'activation amygdalienne se maintiennent (activation du SNAs et l'axe HHS, et des comportements de survie associés). Pour limiter cette hyperactivation de l'amygdale, il se produit un « choc », par déconnexion de l'amygdale du reste du système limbique et des afflux sensoriels persistants. Cela limite l'hyperactivation du SNAs et du HHS, et expliquerait les symptômes dissociatifs par libération d'endorphines. Ceci expliquerait également la sur-consolidation des souvenirs traumatiques par l'amygdale donc sur un versant émotionnel et la sous-consolidation sur le versant intellectuel, contextuel.

L'accès au souvenir de l'évènement e traumatique n'aurait alors plus lieu que sur un versant émotionnel dans le symptôme répétitif.

Une hyperréactivité au stress est observée chez les enfants issus de milieux maltraitants. Cependant certains de ces enfants présentent une réactivité physiologique au stress modérée, ils sont qualifiés de résilients.

3) Les médiateurs chimiques de la résilience

Cette liste exhaustive des médiateurs chimiques de la résilience est tirée de la méta analyse réalisée en 2004 par Charney et son équipe. Depuis plusieurs décennies, les médiateurs du stress sont bien documentés, l'originalité de cette analyse a été d'étudier les médiateurs chimiques sous le prisme de la résilience.

3.1) Cortisol et DHEA

Le cortisol est l'un des principaux médiateurs du stress. Il mobilise l'énergie, focalise l'attention du sujet et permet un apprentissage de la peur. Cet apprentissage est médié par l'augmentation des taux de CRH induits par le cortisol dans l'amygdale temporale facilitant la « mémoire implicite » (Lee et al., 1994) et dans l'hippocampe facilitant la « mémoire explicite » (Roozendaal, 2000).

Or une sécrétion excessive et durable de cortisol peut avoir des effets indésirables, comme l'hypertension, l'immunosuppression, l'ostéoporose, l'insulino-résistance, la dyslipidémie, la dyscoagulation et, enfin l'athérosclérose et les maladies cardiovasculaires (Karlamangalaa, 2002).

Aussi chez les personnes résilientes, il y aurait un meilleur rétrocontrôle au niveau des récepteurs aux glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes.

La DHEA est un autre stéroïde surrénalien libéré sous l'effet du stress de manière épisodique et synchrone avec le cortisol en réponse aux fluctuations des niveaux d'ACTH (Rosenfeld et al., 1972).

Des études montrent que la DHEA aurait des effets limitants par rapport à ceux du cortisol grâce à son effet anti-glucocorticoïde. Elle induirait une neuroprotection notamment au niveau de l'hippocampe (Bastianetto et al., 1999). Certaines études montrent qu'un rapport DHEA/cortisol élevé aurait un impact préventif sur le TSPT et la dépression (Goodyer et al., 1998, 2001).

3.2) CRH

Le CRH a pour action les changements physiologiques et comportementaux en lien avec le stress par l'activation de l'axe HHS.

Il inhibe certaines fonctions neurovégétatives (reproduction, alimentation, croissance) et diminue l'attente de récompense. Des taux élevés de CRH dans le LCR sont liés de

façon significative au TSPT et aux dépressions majeures (Baker et al., 1999 ; Nemeroff, 2002)

Cette neurohormone se lie à deux types de récepteurs, qui se trouvent dans des zones cérébrales différentes et qui produisent des effets différents :

- CRH-1 : réaction anxiogène
- CRH-2 : réaction anxiolytique

3.3) Le neuropeptide Y

C'est un peptide composé de 36 acides aminés, parmi les plus nombreux dans le cerveau des mammifères. La preuve de son effet anxiolytique notamment par son action au niveau de l'amygdale via les récepteurs Y-Y1 est désormais robuste (Sajdyk et al., 1999). Il a un effet contre-régulateur en neutralisant les effets anxiogènes du CRH (Britton et al., 2000) notamment au niveau de l'amygdale et les effets anxiogènes de la noradrénaline en réduisant l'activation du locus coeruleus (Kask et al. 1998). Il a été prouvé que le taux de neuropeptide Y au niveau de l'amygdale réduisait les phénomènes anxieux mais aussi dépressifs liés au stress. Plusieurs médicaments antidépresseurs auraient pour effet d'augmenter les taux de neuropeptide Y (Mathe, 2002).

Des premières études réalisées sur des soldats soumis à un stress d'entraînement extrême mettent en évidence que des niveaux élevés de neuropeptide Y sont associés à de meilleures performances (Morgan et al., 2000).

3.4) La noradrénaline

C'est un composé organique qui a un rôle de neurotransmetteur et de neurohormone ayant une fonction clé dans la phase d'alarme du syndrome général d'adaptation de Selye. Il s'active lors des menaces externes et internes. Elle est libérée par le locus coeruleus et permet une hypervigilance (éveil et attention accrue), la mémorisation et l'apprentissage de la peur, ainsi que la mobilité motrice. Elle active le système

neurovégétatif sympathique et l'axe HHS via la sécrétion de CRH. Elle inhibe le système neurovégétatif parasympathique. Son fonctionnement incontrôlé est en lien avec le développement de différents troubles anxieux dont le TSPT (Geraciotti et al., 2001) ou de dépression (Wong et al., 2000).

3.5) La galanine

Elle aurait un effet anxiolytique en réduisant l'activation du locus coeruleus et donc la libération de noradrénaline en stimulant le récepteur de la galanine-1 qui fonctionne comme un auto-récepteur (récepteur pré-synaptique sensible uniquement aux neurotransmetteurs du neurone pré-synaptique. Il régule le développement des potentiels d'action via l'activation des neurones du locus coeruleus et la libération noradrénergique associée) (Sevcik, 1993).

Les résultats de plusieurs études suggèrent que la réponse noradrénergique au stress peut entraîner la libération de galanine dans le noyau central de l'amygdale et du cortex préfrontal, ce qui atténue les effets anxiogènes de la noradrénaline (Consolo et al., 1994).

3.6) La dopamine

Les fortes réactions de stress produisent une libération de dopamine dans le cortex frontal médian ce qui engendre une vulnérabilité à la dépression (Ventura et al., 2002). Cela entraîne également une inhibition de la libération de la dopamine dans le noyau acumbens influençant le système de récompense avec des comportements à type de troubles de la motivation et anhédonie (Cabib et al., 2002).

En revanche, les lésions des neurones dopaminergiques dans le cortex préfrontal médian retardent l'extinction de la réponse de peur au niveau de l'amygdale.

3.7) La sérotonine

Elle va se fixer sur deux types de récepteur donnant des effets différents (Charney, 2002):

- 5-HT1A : effets anxiolytiques (la densité de ces récepteurs est diminuée chez les patients déprimés, y compris en rémission (Devrets et al., 1999) ainsi que les patients présentant un trouble panique (Neumeister et al))
- 5-HT2A : effets anxiogènes

Des niveaux de cortisol élevés diminueraient l'expression des récepteurs 5-HT1A.

3.8) Les récepteurs aux benzodiazépines

La réaction au stress aigu génère une régulation négative de ces récepteurs (qui entraînent une diminution de l'activité cérébrale lorsqu'ils sont activés). Des études de neuro-imagerie montrent également des liaisons moindres entre ces récepteurs et leurs ligands chez les patients souffrant d'un TSPT (Bremner et al., 2000) ou d'un trouble panique (Malizia et al., 1998).

3.9) La testostérone

C'est l'hormone la plus étudiée dans ses relations avec les comportements. L'agression est le comportement humain le plus lié aux hautes concentrations en testostérone (Zitzmann et Nieschlag, 2001)

Chez l'homme, l'expérience personnelle du succès, ainsi que le sentiment de domination dans une situation de compétition, sont associés à des niveaux de testostérone plus élevés (Suay et al., 1999). Or, le stress est associé à une diminution du taux de testostérone, comme cela a été montré chez des individus lors d'entraînements poussés et stressants (Morgan, et al. 2000).

Cette diminution des concentrations de testostérone est en partie liée au CRH. On retrouve un rapport de réduction des niveaux de testostérone dans le LCR chez les

patients souffrant de TSPT, rapport qui est négativement corrélé aux concentrations de CRH dans le LCR (Mulchahey et al., 2001). Les symptômes dépressifs chez les hommes hypogonadiques s'améliorent par une substitution en testostérone (Wang et al., 1996). Une étude contrôlée et randomisée a montré l'efficacité d'un gel de testostérone chez des patients aux faibles taux de testostérone et présentant une dépression résistante au traitement antidépresseur (Pope et al., 2003).

3.10) L'œstrogène

Plusieurs études indiquent que lors d'une exposition courte à des doses physiologiques d'estradiol, cette hormone a un effet inhibiteur de l'axe HHS et du système noradrénergique en permettant donc de réguler la réponse au stress. Cependant à des doses plus élevées cet effet s'inverse avec une réactivité exagérée au stress (Young et al., 1996, 2001). Ce mécanisme est en partie expliquée par la régulation à la hausse de l'activité des récepteurs GABAA : effet anxiolytique (Maggi et Perez, 1986) mais aussi par la régulation à la baisse de l'activité des récepteurs 5-HT1A : effet anxiogène (McEwen, 2002) ; effets qui seraient dépendants donc de la dose d'estradiol.

Le cortisol principal médiateur du stress voit son action se limiter par la DHEA. Ainsi il a été observé que les sujets résilients présentent un ratio DHEA/cortisol supérieur par rapport aux sujets vulnérables. Ils présentent également une sécrétion de CRH moindre, et une répartition des récepteurs CRH (majoration des récepteurs CRH-2 : effet anxiolytique) différente par rapport aux individus vulnérables (Bale, 2002).

Une libération supérieure de neuropeptide Y au niveau de l'amygdale diminue les effets anxieux et dépressifs chez les personnes subissant des stress importants.

Ce neuropeptide comme la galanine, régulent la libération de la noradrénaline (impliquée dans le stress) en diminuant l'activation du locus coeruleus.

Enfin une régulation très fine entre les concentrations de dopamine, sérotonine, œstradiol et testostérone, dans différentes zones cérébrales permettrait au sujet résilient de se prémunir du développement de troubles anxieux ou dépressifs dans des milieux, situations de grande adversité.

4) La résilience génétique

4.1) Le gène de la MAOA

Nous rappelons en guise d'introduction et de façon simplifiée que le promoteur d'un gène est une courte séquence d'ADN à proximité du gène (souvent en amont) et qui contrôle l'expression du gène en régulant sa transcription d'ADN en ARN.

En 2002, Avshalom Caspi et son équipe du King's College de Londres ont travaillé à partir d'une cohorte de 1037 néo-zélandais, suivis de façon régulière de la naissance jusque l'âge de 26 ans (96% de la population étudiée encore suivis, soit peu de perdus de vue). Ils se sont intéressés plus particulièrement aux individus de sexe masculin (52% de cette population).

Partant du constat, que 50 % des enfants maltraités ne deviennent pas délinquants ou criminels à l'âge adulte, ils ont étudié l'interaction entre :

- Le gène de l'enzyme mono amine oxydase A, enzyme dont le rôle est de métaboliser les neurotransmetteurs tels que la noradrénaline (NE), la sérotonine (5-HT) et la dopamine (DA) en les rendant inactifs, et qui est connue pour avoir une activité associée à l'agressivité (augmentation de l'agressivité si inhibition du gène) (Rowe, 2001). Un polymorphisme au niveau du promoteur du gène MAOA existe et modifie l'activité de cette enzyme.
- Les antécédents de maltraitance infantile (entre 8 et 11 ans)
- Le phénotype : comportements anti-sociaux

Les résultats de cette étude prouvent de façon significative que chez les garçons, le polymorphisme fonctionnel du gène MAOA dans son activité élevée modère l'impact

des maltraitances subies durant la petite enfance sur le développement du comportement antisocial.

Ces auteurs mettent ainsi en évidence un lien entre le gène MAOA, la rencontre avec un environnement de type milieu maltraitant et une expression phénotypique typique de la résilience à savoir l'absence de comportements anti-sociaux (Caspi et al, 2002).

4.2) Le gène 5-HTT

Dans une autre étude, Caspi et son équipe ont travaillé sur cette même cohorte et se sont concentrés cette fois-ci sur le gène 5-HTT qui code pour une protéine impliquée dans la recapture pré-synaptique de la sérotonine libérée dans la synapse. Le promoteur de ce gène existe sous deux versions : longue et courte, la version longue liée à une production plus élevée de la protéine.

Ils ont étudié le lien entre :

- Le polymorphisme génétique du gène 5-HTT avec allèle s dit « court » et allèle l dit « long » avec trois profils : hétérozygote (50 % de la population), homozygote s (20% de la population), homozygote l (30% de la population) ;
- L'évènement e : un ou plusieurs événements de vie stressants entre 21 et 26 ans ;
- Le phénotype : diagnostic d'un épisode dépressif caractérisé majeur à 26 ans.

Il est important de notifier qu'il n'y a pas de relation significative entre le gène et le nombre d'événements stressants vécus, ce qui écarte l'implication de ce gène dans la rencontre avec ces événements, ce qui élimine un potentiel biais de confusion.

Cette étude montre premièrement qu'il n'y a pas plus de risque de développer un épisode dépressif caractérisé majeur quel que soit le polymorphisme génétique si l'individu n'a pas rencontré d'évènement stressant e.

Ensuite, elle met en évidence que lorsqu'il y a eu rencontre avec un ou plusieurs événements e, le taux de dépression majeur reste faible (entre 10 et 15 %) chez les homozygotes l/l, mais il augmente avec le nombre d'événements e chez les sujets adultes porteurs d'un allèle s, de façon encore plus importante chez les homozygotes s/s.

De plus, cette étude montre également que la maltraitance durant l'enfance (événement ayant eu lieu lors des 10 premières années de vie) prédisait la dépression à l'âge adulte seulement parmi les individus porteurs d'un allèle s, et de façon encore plus significative chez les homozygotes s/s et non parmi les homozygotes l/l.

Cette interaction est bien spécifique au polymorphisme du gène 5HTT, car cet effet a été observé quel que soit le polymorphisme du gène MAOA de l'individu étudié par la même équipe et associé significativement aux comportements anti-sociaux (Caspi et al., 2003).

Ces auteurs montrent que la présence d'un allèle s (version courte) du gène 5-HTT est un facteur de vulnérabilité prédisant le risque de présenter un EDC majeur chez les sujets confrontés à un événement e stressant à l'âge adulte comme durant l'enfance. Par rapport à eux, la présence de deux allèles l, serait un facteur de résilience lors de la rencontre de ces sujets avec un événement stressant e.

4.3) Le gène FKBP5

Ce gène code pour la protéine FKBP5 qui diminue l'affinité du récepteur au glucocorticoïde avec son hormone le cortisol, inhibant ainsi l'activité de ce récepteur nucléaire impliqué dans la cascade du stress. La protéine a donc une activité de régulation rétroactive permettant un retour à la normale lors d'une réaction de stress. Or ce gène présente un polymorphisme avec certains allèles qui sont corrélés au risque de développer un TSPT (Binder, 2009).

Une première étude a porté sur environ 900 individus issus d'une population à bas revenus de la ville d'Atlanta, très largement exposé à des événements traumatiques (à titre d'exemple : 20 % de ces individus ont subi des abus physiques ou sexuels dans leur enfance, et, en tant qu'adultes, 50 % des hommes, 25 % des femmes, ont été attaqués avec une arme). Une échelle est établie par les auteurs afin de mesurer le niveau de TSPT allant de 0 à 51. Ils retrouvent une valeur de 3 pour les individus n'ayant subi aucun événement traumatique, une moyenne de 24 pour ceux qui les ont tous subis, avec un score à 14 si l'évènement a eu lieu uniquement à l'âge adulte, soulignant l'impact de l'évènement lorsqu'il a lieu durant l'enfance.

Les auteurs vont s'intéresser plus particulièrement à la corrélation entre TSPT, traumatisme durant l'enfance et le polymorphisme du gène FKBP5. Parmi les 4 polymorphismes, l'un retient l'attention des auteurs, il correspond à un SNP nommé : rs1360780. Il correspond à la présence soit d'une base A ou G à une place précise de la séquence nucléotidique. Or chez les individus ayant subi un événement traumatique infantile, les homozygotes A ont présenté un score de TSPT de 31 alors que les homozygotes G un score de 15. Les scores redescendent à 7-8 en l'absence d'évènement traumatique infantile, quel que soit le gène (Binder et al., 2008).

Un polymorphisme du gène FKBP5 chez les sujets ayant rencontré un événement e traumatique durant l'enfance diminuerait le risque de développer un TSPT, et serait donc un facteur génétique de résilience.

5) La résilience épigénétique : entre génétique et milieu

Une seconde étude menée également par l'équipe de Bender sur la même population portée à 2000 individus cette fois-ci va confirmer le rôle protecteur de l'allèle GG rs1360780 par rapport au risque de TSPT lors de la rencontre avec un événement e traumatique durant l'enfance. En effet ces individus ne développent pas ou peu de TSPT (augmentation statistique non significative de 20% de TSPT à l'âge adulte) alors que les individus homozygotes A voient leur risque de TSPT multiplié par 2,4 à l'âge adulte.

Les auteurs vont y chercher l'explication du côté de l'épigénétique. Ils vont étudier les cellules sanguines des individus étudiés et ont mis en évidence une différence significative du taux de méthylation dans une zone du gène FKBP5. En effet, le taux de méthylation retrouvé chez l'adulte baisse chez les porteurs AA ayant subi un évènement traumatique e infantile. Ce qui expliquerait que chez ces individus la déméthylation durable, augmente la durée des réactions de stress (l'activité de régulation rétroactive de la protéine étant affaiblie), et augmente le risque de TSPT (Szyf, 2013)

Les études ont montré que certains gènes seraient des facteurs de protection face au risque de développer une symptomatologie dépressive ou anxieuse après avoir rencontré un évènement traumatique e. En ce qui concerne le gène FKBP5, ces observations épidémiologiques corrélant patrimoine génétique, environnement à risque de rencontrer des évènements e à potentiel traumatique, et expression phénotypique (trouble anxieux ou absence de ce dernier traduisant la résilience) seraient liés à des modifications épigénétiques.

« (...) l'exemple des personnes qui ont connu des choses indicibles. Soit qu'elles n'ont pas la force émotionnelle de les dire : cela réactiverait pour elles des souffrances insupportables, soit qu'il y ait un interdit ou l'absence d'une présence pour les entendre. Chez cette population, qui n'arrive pas à parler sa souffrance, on trouve les ulcères, les crises d'asthme, les urticaires et vraisemblablement d'autres pathologies dont on connaît moins bien les chaînons intermédiaires des modifications biologiques. Une tension due à une émotion mal traitée - c'est le cas de le dire ! - modifie les profils électrophorétiques, les sécrétions d'immunoglobulines... dans d'autres populations, qui ont aussi connu des expériences terribles mais qui ont pu parler leur drame, les sécrétions neuro-endocriniennes sont différentes (cela se mesure) et il n'y a pas de manifestations somatiques. Cela indique que la parole, en tant que traitement de l'émotion, a des conséquences biologiques. »

Boris Cyrulnik dans « de la parole comme d'une molécule », entretiens avec Emile Noël

Partie 4 : Approche psychodynamique de la résilience

L'observation éthologique décrit les comportements animaux lors de situation de stress (terme largement imprégné par l'approche comportementaliste). La physiologie permet de décrire les structures et mécanismes impliqués dans ces observations. Ces mécanismes sont eux-mêmes sous-tendus par des processus génétiques et épigénétiques.

Nous allons maintenant décrire ce qui se passe chez le sujet humain sur un plan intrapsychique, par une approche psychodynamique, lors du processus de résilience. Comment un sujet S1 qui rencontre un événement e, traumatique, va résister, se

délier et rebondir, pour se transformer en un individu S2. Nous définirons la nature de e, les processus de résistance, et ce qui distingue S1 de S2.

1) Quelle est la nature de e ?

1.1) Trauma et traumatisme : la chose et ses effets

« Trauma » et « traumatisme » sont issus du monde de la médecine, de la chirurgie, ils y sont employés de façon synonyme. Nous distinguerons à l'instar d'une grande partie de la psychanalyse francophone, le « trauma » qui vient du grec et signifie « blessure » au sens de blesser avec effraction, par un agent extérieur et « traumatisme » qui renvoie aux conséquences psychiques du trauma sur le sujet (M. Anaut, 2003). Aussi trauma, et traumatisme ne sont décrits qu'à postériori, dans l'après-coup, par les effets cliniques que nous constatons, les processus psychiques qui les sous-tendent. Définir le trauma et le traumatisme, nous amène à interroger, ce sur quoi reposent ces concepts, la nature de e. « N'oublions pas, que vraisemblablement, le traumatisme n'existe pas " en soi ", et que ce qui existe, ce sont des théories, ce sont des conceptions, ce sont des modèles de pensée qui nous permettent de rendre compte de processus psychiques et de processus cliniques auxquels nous avons affaire » (Roussillon, 2000)

Nous distinguons le trauma, la blessure, l'effraction du corps psychique et le traumatisme, ou conséquences psychiques du trauma. Cette dénomination ne prend sens que dans l'après-coup, à partir de nos observations.

1.1.1) Le trauma ou l'effraction du pare-excitation

Dans « Au-delà du principe de plaisir » ouvrage capital de Freud, l'auteur inspiré de sa formation en histologie, utilise l'analogie entre une « vésicule vivante » et l'appareil psychique. Ce dernier est protégé des excitations externes du milieu par une barrière

protectrice dite « pare-excitation » qui ne laisse passer des excitations en quantité et/ ou intensité que jusqu'à un certain seuil de tolérance. Passé ce seuil, l'excitation externe effracte le pare-excitation, il y a trauma. (Freud, 1920)

L'appareil psychique va alors mobiliser « toutes les forces disponibles afin d'établir des contre-investissements, de fixer sur place les quantités d'excitation affluentes et de permettre ainsi le rétablissement des conditions de fonctionnement du principe de plaisir » (Laplanche, Pontalis, 1967). Louis Côté, psychiatre et psychanalyste québécois de l'université de Montréal et qui a beaucoup travaillé sur le traumatisme et la question de la résilience définit le pare-excitation comme « l'ensemble des processus psychiques qui protègent l'appareil psychique contre un degré de stimulation que celui-ci soit d'origine interne ou externe qui lui serait nocif afin que les excitations arrivent en plus petite quantité dans le psychisme (...) et puissent être représentées en représentations ». (1996)

Le corps psychique serait entouré d'une barrière protectrice (à l'image d'une vésicule), qui a une fonction de pare-excitation, si elle est atteinte par un excès d'excitation dépassant son seuil de tolérance, elle est effractée.

1.1.2) Le traumatisme : de l'« hilflosigkeit » à l'angoisse, de l'angoisse automatique à l'angoisse signal

Soit une excitation très forte, ou l'accumulation d'excitations plus faibles (qui prises isolément sont tolérables) dépassant le seuil de tolérance du pare-excitation, le corps psychique n'est plus capable de décharger l'excitation : c'est le trauma, avec « effraction du pare-excitation », à l'origine de l'« hilflosigkeit », traduit par « état de détresse ».

Cet état auquel Freud se réfère à plusieurs reprises dans son œuvre, caractérise l'état d'impuissance du nouveau-né face à ses besoins, et donc, l'état de dépendance vis à vis des parents.

« Du point de vue économique, une telle situation aboutit à l'accroissement de la tension du besoin que l'appareil psychique est encore impuissant à maîtriser », ainsi

« pour l'adulte, l'état de détresse est le prototype de la situation traumatique génératrice d'angoisse ». (Laplanche, Pontalis, 1967)

L'état de détresse relève de l'irreprésentable, contrairement à l'angoisse automatique, et au signal d'angoisse.

Dans *Inhibition, symptômes et angoisse* (1926), l'angoisse est décrite « comme un résultat : la manifestation subjective du fait qu'une quantité d'énergie n'est pas maîtrisée ».

L'auteur réalise une distinction entre « l'angoisse automatique » et le « signal d'angoisse ». La première correspond au signal spontané de l'organisme face à l'« état de détresse » (*Hilflosigkeit*) psychique et biologique du nourrisson ou sa reproduction dans la situation traumatique (S1). Le second correspond lui à la reproduction atténuée de l'angoisse automatique mis en place par le moi afin qu'il puisse se défendre d'un éventuel danger, interne ou externe, le signal d'angoisse (S2). Ainsi « l'angoisse, réaction originaire à la détresse dans le traumatisme, est reproduite ensuite dans la situation de danger comme signal d'alarme » (Laplanche, Pontalis, 1967).

Avant cette deuxième théorie de l'angoisse, Freud avait déjà émis l'hypothèse du caractère répétitif des rêves dans la névrose traumatique comme une tentative de liaison entre l'évènement traumatique et l'angoisse qui n'a pas eu lieu. En effet « Par leur caractère répétitif, les rêves (c'est à dire les cauchemars représentant la scène traumatique) ont pour but la maîtrise rétroactive de l'excitation sous développement d'angoisse, cette angoisse dont l'omission a été la cause de la névrose traumatique » (Freud, 1920).

Ceci est un élément essentiel à la compréhension de la genèse du trauma, le caractère « surprise », où l'évènement e, se présente sans que le sujet ne se soit préparé au danger.

Le terme d'effroi qui est équivalent à l'*hilflosigkeit* ou état de détresse.

L'effraction du pare-excitation par un évènement e va produire chez le sujet S un état de détresse (*hilflosigkeit*) irreprésentable. Le corps psychique va traiter

cet excès d'excitation intrapsychique par la représentation sensorielle et l'angoisse (manifestation subjective d'une quantité d'énergie non maîtrisée).

1.1.3) Le traumatisme sous l'effet de la compulsion de répétition

Au lendemain de la première guerre mondiale, les psychanalystes vont s'intéresser aux traumatisés de guerre. Ces hommes qui revivent dans leurs cauchemars l'horreur des scènes auxquelles ils ont été exposés. Ce phénomène remet en question la théorie du rêve, comme réalisation d'un désir refoulé.

Ces souvenirs traumatiques qui s'imposent au sujet, devenu objet de cette répétition incessante, mettent en branle la théorie basée sur une opposition entre principe de plaisir et principe de réalité.

Dans le principe de plaisir, l'excitation interne croissante devient source de déplaisir et la décharge de celle-ci entraîne du plaisir. L'individu tend à rechercher le plaisir et à éviter le déplaisir.

Le principe de réalité, lui, régule le premier, dérivant la satisfaction immédiate par d'autres voies, plus longues, fonction des règles extérieures, ou auto-imposées.

Le traumatisme, avec effraction du pare-excitation à l'origine de l'état de détresse a laissé une trace dans le corps, trace qui va désormais se répéter à travers la pulsion, « ce processus dynamique consistant dans une poussée (charge énergétique, facteur de motricité) qui fait tendre l'organisme vers un but. Selon Freud, une pulsion a une source dans une excitation corporelle (état de tension) ; son but est de supprimer l'état de tension qui règne à la source pulsionnelle ; c'est dans l'objet ou grâce à lui que la pulsion peut atteindre son but » (Laplanche, Pontalis, 1967).

Dans au-delà du principe de plaisir, Freud nommera ce nouveau concept qui caractérise la tendance de la pulsion à se répéter : la compulsion de répétition qui « nous apparaît comme plus originaire, plus élémentaire, plus pulsionnelle que le principe de plaisir qu'elle met à l'écart ».

Cependant principe de plaisir et compulsion de répétition ne se contredisent pas sur le plan topique. Dans ce même texte est développé la deuxième topique qui divise le psychisme en trois instances que sont le ça (instance pulsionnelle), le moi (instance

modératrice), et le surmoi (instance interdictrice). Le moi lutte avec un déplaisir conscient face à des pulsions inconscientes du ça. Cependant l'expérience est satisfaisante inconsciemment : « la majeure partie des expériences que la compulsion de répétition fait revivre ne peut qu'apporter du déplaisir au moi puisque cette compulsion fait se manifester et s'actualiser des motions pulsionnelles refoulées ; mais il s'agit d'un déplaisir qui ne contredit pas le principe de plaisir, déplaisir pour un système et en même temps satisfaction pour un autre ». (Freud, 1920).

L'effraction traumatique a laissé une trace dans le corps psychique qui va se répéter à travers la pulsion. La pulsion vise à la décharge sous l'égide du principe de plaisir. Dans le psychotraumatisme, le sujet est l'objet d'une répétition compulsive qui le dépasse, s'exprimant à travers différents symptômes, dont la reviviscence est l'archétype.

Un évènement e (intensité majeure), ou l'accumulation d'évènements e (de moindre intensité), inattendu, supérieur au seuil de tolérance de la barrière pare-excitatoire va effracter le corps psychique. Cela provoque un « choc », un « état de détresse » chez le sujet S. Cet état est générateur d'angoisse et tentative de mise en représentation dans un second temps. L'angoisse et les représentations associées vont se répéter sous l'égide de la compulsion (automatisme) de répétition dans un processus de réappropriation comme fonction signifiante (signal).

Il est des sensations qui sont des sommeils, qui occupent comme une brume toute l'étendue de notre esprit, qui ne nous laissent ni penser ni agir, et ne nous permettent pas d'exister clairement. Comme si nous n'avions pas dormi de la nuit, il survit en nous quelque chose du rêve, et il y a une torpeur de soleil diurne qui vient chauffer la surface stagnante des sens. C'est une saoulerie de n'être rien, et la volonté est un seau renversé au passage dans la cour, d'un geste indolent du pied.

Fernando Pessoa dans « le livre de l'intranquillité »

1.2) La nature du trauma

1.2.1) Effraction de l'extérieur : la neurotica

Dès 1886, S. Freud va s'intéresser à la clinique de l'hystérie et développera ses premières conceptions théoriques sur la genèse des névroses. Fort de sa formation de neurologue, et de son travail au chevet des patientes hystériques, il détermine comme étiologie des névroses, un traumatisme, réel, d'ordre sexuel, durant la période prépubère. Ce traumatisme est décrit comme la cause d'« une recrudescence d'excitation dans le système nerveux auquel celui-ci n'est pas capable de s'opposer de façon adéquate par une réaction motrice ». (Freud, 1940). Cette théorie prend le nom de « théorie de la séduction », ou « neurotica », et apparaît dans les « études sur l'hystérie » ouvrage co-publié par Freud et Breuer en 1895. Elle permet d'avancer le concept de « refoulement », refoulement du traumatisme, à l'origine de la structuration des névroses. La remémoration de l'évènement dans toute sa puissance affective, dite abréaction, l'élaboration psychique des traumatismes, permettent l'efficacité thérapeutique de la cure. La psychanalyse est née.

Nous ferons remarquer que ce premier temps de la théorie analytique, sur le plan étiologique, rappelle le critère A, critère cause, indispensable, au diagnostic du TSPT depuis le DSM3. (1980)

Or la neurotica est indissociable de la notion d'« après-coup ». Le sujet va rencontrer un premier évènement e, qui relève d'une séduction d'ordre sexuel alors que l'enfant prépubère est immature sur le plan sexuel, cet évènement est refoulé dans l'inconscient.

À l'âge pubère, le même sujet va rencontrer un évènement e', qui partage avec e quelques similitudes, mais qui paraîtrait anodin du point de vue d'un observateur extérieur. C'est dans les suites de cet évènement e', que le sujet va développer des symptômes névrotiques. En effet l'évènement e' va réveiller le souvenir de l'évènement e jusque-là oublié. Le sujet va alors se défendre face au retour compulsif de ce souvenir.

L'évènement refoulé n'a pris sa valeur traumatique que dans « l'après-coup ».

Dans un premier temps de la théorie freudienne, l'évènement est réel.

1.2.2) Effraction de l'intérieur : la théorie du fantasme

Le 21 septembre 1897, dans une célèbre lettre adressée à son ami Wilhelm Fliess, Freud déclare « je ne crois plus en ma Neurotica ». Parmi les raisons évoquées, l'auteur déclare « il n'existe dans l'inconscient aucun indice de réalité de telle sorte qu'il est impossible de distinguer l'une de l'autre la vérité et la fiction investie d'affect ».

Par ce cheminement, Freud retire à la réalité objective de l'évènement la qualité de cause étiologique des névroses, modèle essentiellement neurologique. Il donne désormais une place prépondérante à la réalité psychique du sujet. Cette prise de position a lieu publiquement quelques années après, en 1906, dans « trois essais sur la théorie sexuelle », lorsque Freud développe pour la première fois le complexe d'Œdipe et ses formations fantasmatiques inconscientes.

Cet abandon de la neurotica constitue pour beaucoup de psychanalystes français « l'acte de naissance de la "vraie" psychanalyse » c'est à dire « celle qui s'intéresse au fantasme et non à l'évènement, à la "réalité psychique" et non à la vérité historique » (Y. Brès, 1994). Or « le problème des relations entre "réalité psychique" et "réalité historique" (événementielle) » restera une source perpétuelle d'intérêt et de questionnement pour Freud (Perron R, 2014).

Désormais l'explication des symptômes névrotiques est la même que celle des rêves, celle d'une satisfaction, par réalisation d'un désir refoulé dans un compromis entre principe de plaisir et principe de réalité (Freud S., 1900)

Freud avance que « les évènements extérieurs tirent leur efficacité des fantasmes qu'ils activent et de l'afflux d'excitation pulsionnelle qu'ils déclenchent ». Ainsi le traumatisme fonctionne comme le « réveil d'une excitation interne par un évènement extérieur qui n'en est que la cause déclenchante », évènement extérieur rapporté à « un évènement antérieur qu'il met au principe de tout le processus » (Laplanche, Pontalis, 1967).

Lorsque Freud renonce à sa neurotica et qu'il différencie la réalité extérieure et la réalité psychique : il réalise une véritable bascule épistémologique, passant d'une « épistémologie positiviste, encore fondée sur le principe de causalité » à une « épistémologie constructiviste qui renonce à la découverte des causes pour s'orienter vers le sens des phénomènes psychiques » Houzel, 2006)

Pour conclure et lier ces deux dernières parties, nous reprendrons Bernard Golse qui énonce que « les conséquences de toute souffrance ou de tout traumatisme ne peuvent être comprises que par la prise en compte conjointe des événements objectifs, de leurs résonances subjectives et de la dialectique qui existe entre ces deux registres pour un sujet donné » (2006).

Dans un second temps de la théorie freudienne, l'évènement e prend une valeur traumatique dans sa résonance avec des éléments fantasmatiques et intrapsychiques du sujet.

1.2.3) Effraction dans la relation intersubjective

Si l'avancée de la pensée freudienne donne au tréma une nature essentiellement intrasubjective, d'autres auteurs vont se concentrer sur la nature intersubjective du trauma.

Sandor Ferenczi est le pionnier dans ce domaine. Il va reformuler la théorie de la séduction : ce qui fait trauma n'est pas seulement la séduction externe subie par le sujet mais « la disqualification de l'affect » (sa réalité interne) du sujet par l'objet. L'objet est « trop présent » ou « trop absent », dans tous les cas, il est « objet inadéquat ». Le trauma est « une expérience avec l'objet qui s'inscrit, non pas au regard de ce qui a eu lieu, mais au regard de ce qui n'a pas pu avoir lieu... expérience négativante du fait des « carences de l'objet primaire ». Elle entraîne une « auto-déchirure » (un clivage) à propos de laquelle S. Ferenczi (1934) écrit qu'elle transforme brutalement « la relation d'objet, devenue impossible, en une relation narcissique » ». (Bokanowski, 2010)

Winnicott distingue de façon schématique deux bébés :

- Celui pour qui l'interaction serait fiable, ce qui passerait par un holding de qualité (portage physique et psychique de l'enfant permettant de contenir ses angoisses), procurant un sentiment de continuité. Celui-ci reçoit de sa mère une communication dite « silencieuse » ;
- Le bébé qui, face à un environnement non suffisamment bon, source d'empiètements (ou envahissement de son espace psychique), va développer des « réactions automatiques ». Celles-ci viendraient briser « la continuité de la vie du bébé ». Il reçoit de sa mère une communication dite « traumatique » qui va entraîner chez l'enfant « une angoisse impensable ou archaïque » (Winnicott, 1969).

L'interaction du sujet S avec son environnement joue un rôle majeur dans la genèse du traumatisme psychique. L'attention attribuée par le milieu à la vie interne du sujet est un facteur fondamental de résilience.

Dans le premier temps de l'élaboration de la théorie psychanalytique, le traumatisme est défini par l'impact d'un événement e réel e sur un sujet S d'âge prépubère. Cet événement est refoulé et va prendre sa valeur traumatique dans « l'après coup », à l'âge pubère. Le moi va se défendre de façon pathologique face à l'évènement e.

La cure consiste en la remémoration de l'évènement e qui a été refoulé. Cette approche psychopathologique est causale, linéaire.

Dans ce deuxième temps de la théorie analytique, la genèse des névroses est définie par la rencontre subjective d'un sujet S qui possède une vie fantasmatique en grande partie inconsciente avec un événement e, qui va résonner avec certains fantasmes du sujet, donnant à cet événement e sa nature traumatique. Ici l'approche est plus subjective.

(Dans ces deux premiers temps de la théorie du traumatisme, celui-ci est d'ordre sexuel.)

Enfin dans un troisième temps de la théorie psychanalytique, les psychanalystes vont s'intéresser à la relation dynamique et intersubjective entre

l'enfant au corps psychique immature et son environnement. Ils décrivent le traumatisme comme l'inadéquation de réponse du milieu porteur de soins à un sujet S dépendant.

1.3) Le trauma et ses variables :

1.3.1) L'intensité

Nous avons insisté sur « la rencontre » entre un événement e et un sujet S. Pourtant nous considérons que certains événements d'une particulière violence sont à fort risque d'être traumatique. Comme décrit plus haut, l'angoisse a une valeur préparatrice vis à vis du danger, son absence est un facteur essentiel à ce que l'évènement e prenne une valeur traumatique. Sur ce constat, nous définirons l'intensité de e comme proportionnelle au différentiel entre ce qui est attendu, représenté et représentable par le sujet ; et le caractère irréprésentable de l'évènement e.

Bien que nous accordons à des situations d'une particulière violence (viol tentative de meurtre) un fort potentiel traumatique, nous nous limiterons à décrire l'évènement e uniquement dans la rencontre (inter-)subjective avec le sujet S.

Nous ajouterons la question du rapport de confiance, c'est à dire qu'au plus l'évènement traumatique a un rapport avec l'homme, au plus cet homme est une personne de confiance, et au plus l'évènement est traumatique (Coté, 1996).

L'intensité du trauma est proportionnelle au différentiel qui existe entre ce qui est attendu et représentable par le sujet S et l'irreprésentable pour lui de l'évènement e.

1.3.2) La répétition

Dès Au-delà du principe du plaisir, Freud avance le caractère traumatique d'évènements répétés non traumatiques pris individuellement.

Khan (1974) sensible aussi à la théorie de l'après-coup explique que c'est par l'accumulation silencieuse et imperceptible des défaillances du milieu que ces dernières vont prendre de façon rétrospective une valeur de « traumatisme cumulatif ».

Louis Coté (1996) a défini deux types de traumatisme dans son article « les facteurs de vulnérabilité et les enjeux psychodynamiques dans les réactions post-traumatiques » :

- Les traumatismes de type 1, résultat d'un évènement unique, de courte durée, inattendu, c'est à dire d'une particulière intensité (avec pour exemple une catastrophe naturelle, un attentat, une tentative de crime, un accident technologique...);
- Les traumatismes de type 2, résultat d'un évènement de longue durée et / ou répété (violences conjugales, maltraitance infantile) où la main de l'homme est plus souvent impliquée, altérant le rapport de confiance vis à vis de l'autre et du monde.

Dans cette même étude, l'auteur réalise une revue de littérature dans laquelle il démontre que lors des évènements de type 1, les symptômes post-traumatiques sont significativement plus présents lorsqu'il s'agit d'évènement où l'humain est impliqué (comme par exemple un accident technologique). De la même manière, il y a plus de symptômes retrouvés dans les traumatismes de type 2 lorsque l'évènement traumatique est causé par un proche.

La répétition d'évènements e de moindre intensité peut par effet de cumulation prendre un effet traumatique.

1.3.3) La durabilité

Winnicott décrit trois temps. Le temps x est le temps de l'angoisse, le sujet est assailli par un lot d'excitations internes qu'il tente de lier ou décharger selon sa maturité psycho-affective. Mais les ressources internes du sujet vont s'épuiser, c'est cet épuisement progressif des capacités internes qui est spécifique du temps x, et qui va le faire passer au temps y.

Dans le temps y, l'épuisement des ressources internes va entraîner un état de détresse (hilflosigkeit) : état de tension, sans représentation.

A partir du temps y peuvent se présenter deux cas de figure :

- Dans le premier, l'enfant à partir des traces mnésiques, laissées par les relations de satisfaction avec l'objet lui procurant les soins, va halluciner cet objet, sous la forme d'un objet substitut (imaginaire). Le temps y devient « un état de manque, c'est à dire un état d'espoir en relation avec la représentation d'un objet de recours ». Si l'objet réel intervient à temps et répond aux besoins du sujet, « l'objet substitut imaginaire » a survécu à la détresse, ce qui va créer ce que Roussillon appelle un « contrat narcissique » avec l'objet. L'objet substitut (imaginaire) manque en son absence, et est alors haï ; tandis qu'il est aimé en sa présence. Cela induit un « conflit d'ambivalence » avec l'objet. Ce « contrat narcissique assure la base d'un processus de socialisation fondé sur la reconnaissance du manque de l'autre, puis du manque de l'autre chez l'autre » induisant une organisation triangulée de la relation d'objet (symbolique) (Roussillon, 2012).
- Dans le deuxième cas de figure : l'état de détresse, l'état de manque de l'objet a duré trop longtemps si bien que cet état devient un « état traumatique primaire » car « Après x+y+z minutes, le retour de la mère ne répare pas l'altération de l'état du bébé. Le traumatisme implique que le bébé a éprouvé une coupure de la continuité de son existence, de sorte que ses défenses primitives vont dès lors s'organiser de manière à opérer une protection contre la répétition d'une « angoisse impensable » (unthinkable anxiety), ou contre le retour de l'état confusionnel aigu qui accompagne la désintégration d'une

structure naissante du moi » (Winicott, 1971). Cette théorisation et la pratique analytique auprès des patients traumatisés va permettre de penser le contre-transfert et la technique analytique différemment, notamment en visant à inscrire l'expérience qui n'a pas eu lieu (dont l'absence a entraîné un passage du temps y au temps z), comme l'écrit A. Green (1974) « la réponse par le contre-transfert est celle qui aurait dû avoir lieu de la part de l'objet ».

Soulignons que ce temps z, nous amène à penser les limites de la résilience. Dans notre définition l'évènement e produit un choc « état de détresse ». Le sujet résiste face à ce choc. Le temps z décrit une désorganisation de la structure de l'enfant avec mise en place de mécanismes de défense archaïques, à l'instar de la désorganisation avec décompensation d'un trouble psychiatrique chez l'enfant plus grand ou l'adulte : le temps z signe une rupture dans le processus de résilience.

Nous attribuons à l'évènement e trois variables qui augmentent la probabilité que e entraîne un état de détresse chez le sujet S rendant dans l'après coup l'évènement e traumatique :

- **L'intensité : soit le différentiel entre ce que le sujet S se représente ou peut se représenter et l'irreprésentable de l'évènement e ;**
- **La répétition : l'accumulation des évènements e décuple leur effet traumatique ;**
- **La durabilité : soit la durée durant laquelle le sujet S vit un état de détresse.**

2) Qu'est ce qui caractérise R ?

Le sujet S rencontre un évènement e, qui va effracter le pare-excitation, à l'origine d'un état de détresse « hilflosigkeit », face auquel le sujet va résister R. Cette résistance R se fait par la reconstruction du pare-excitation (Côté, 1996), qui a lieu à deux niveaux :

- Au niveau externe : permis par le milieu et les étayages externes de celui-ci ;
- Au niveau interne : permis par les mécanismes de défense du sujet dans un premier temps, puis par les mécanismes de dégagement (De Tychey, Ligghezzolo, 2006).

2.1) La résistance au niveau externe

Le pare-excitation externe joue un rôle fondamental chez le bébé pour qui les capacités du pare-excitation sont rudimentaires ce qui l'expose facilement aux situations traumatiques. Comme l'évoque Anna Freud « l'individu est extrêmement vulnérable après la naissance et pendant la première enfance, c'est-à-dire avant que le Moi ne se soit cristallisé (...) Pendant cette période, la mère, dans son rôle de Moi auxiliaire, est le seul bouclier protecteur dont dispose l'enfant... » (1968).

Évoquer les qualités des objets externes acteurs de la résilience, c'est déjà évoquer la résistance qui a lieu dans la relation intersubjective. Nous pouvons en effet aisément décrire les mécanismes de défense intrasubjectifs de façon isolée. En ce qui concerne les objets externes, ils sont en interaction avec le sujet traumatisé dans son processus de résilience, ainsi la description qui suit prend un caractère en partie artificiel.

Nous définirons 4 concepts essentiels qui rendent l'objet externe étayant et facilitant le processus de résilience.

2.1.1) La « préoccupation maternelle primaire »`

Dès le pré-partum et durant les premières semaines de vie, un retrait de la libido sur la mère est à l'origine d'une capacité d'hyperempathie lui permettant de s'identifier aux états émotionnels du bébé afin de répondre à ses besoins. A cette période où « un bébé ça n'existe pas », à entendre comme ça n'existe pas seul, sans prise en compte de l'interaction avec son environnement, mère et bébé vivent dans un lien fusionnel. Le bébé se voit dans sa mère, et la mère se voit inconsciemment telle qu'elle était bébé. Cette « maladie normale » maternelle va permettre à l'enfant une illusion de toute puissance où il est créateur des objets qui lui sont présentés « object

presenting » pour répondre à ses besoins (Winnicott, 1956). A travers cette expérience, l'enfant développe un « sentiment de continuité d'exister » à partir duquel va se développer de façon stable le Moi, grâce à une expérience « suffisamment bonne » du narcissisme primaire.

Chez Freud, le narcissisme primaire se constitue dans la relation du bébé à son propre corps, alors que chez Winnicott c'est dans la relation avec sa mère que le narcissisme primaire s'établit. C'est une évolution majeure dans l'œuvre psychanalytique, car nous passons d'un modèle évolutif en stades avec progression et régression, à un modèle dynamique fondé sur les interactions entre l'individu et son environnement, avec interactions réciproques.

Le développement du « sentiment de continuité d'exister » à partir des expériences de discontinuités avec l'environnement, est conditionné par le rapport de dépendance qui lie les capacités biologiques innées de l'enfant aux soins qui lui sont apportés.

L'altération de ce rapport peut entraîner des conséquences psychopathologiques, comme le décrit D. Houzel (2016) : « Une possibilité intermédiaire entre le sentiment de continuité d'existence et l'annihilation, caractéristique de la psychose, est la réaction aux empiétements de l'environnement. Lorsque les soins sont inadéquats, c'est-à-dire lorsque l'environnement maternel ne s'adapte pas aux besoins de l'enfant, tout se passe comme si cet environnement empiétait sur l'expérience psychique de l'enfant qui est forcé de réagir par des mécanismes d'adaptation prématurés parce qu'il n'a pas eu le temps de constituer ce noyau central du moi (...) il ne peut alors y avoir intériorisation d'un sentiment d'unité dans un noyau central que procure normalement l'expérience du couple nourrisson/soins maternels. L'individuation reste imparfaite. La dépendance vis-à-vis de l'entourage demeure excessive, le sentiment d'exister est appauvri. C'est ce que l'on observe dans les « états limites », cela correspond à ce que Winnicott a appelé le faux self. »

Les soins maternels primaires que la mère va donner au bébé pour répondre à ses besoins, Winnicott les regroupe sous le terme de « holding » pouvant être traduit en français par « maintien » ou « tenue ». Maintien à la fois sur le plan physique (dont le handling constitue la dimension pratique) mais aussi sur le plan affectif, ce qui permet « d'intégrer en un tout cohérent ses expériences et ainsi d'avoir un sentiment continu d'exister » (Houzel, 2016).

Du « holding » dépendra le développement de « la capacité d'être seul » où se « situe un paradoxe ; il s'agit de l'expérience d'être seul alors que quelqu'un d'autre est présent » (Winnicott, 1958). Cette capacité signe une maturité psychique, celle où l'enfant a intériorisé la mère protectrice qui prodigue les soins, support de son moi. Il n'a alors plus besoin de recourir systématiquement à la présence de l'objet réel ou de son substitut. En analysant la phrase « je suis seul », l'auteur décrit trois stades, le « je » de la différenciation avec l'environnement, le « je suis » du développement émotionnel permis par l'environnement protecteur et enfin le « je suis seul » où « le bébé peut reconnaître la continuité de l'existence de sa mère » ce qui va lui "permettre d'être seul et d'en profiter un temps limité ».

La mère « suffisamment bonne » va permettre au bébé d'appréhender progressivement l'expérience du manque. Elle répond de façon équilibrée aux besoins de l'enfant dans un juste milieu entre la mère « pas assez » qui laisserait son enfant seul avec ses besoins et les angoisses annihilantes qui en découlent, et la mère « trop bonne », qui elle anticiperait les besoins de son bébé ne lui laissant pas la place pour expérimenter le manque. Elles seraient toutes les deux à l'origine d'empiètement par défaut ou excès de soins.

Pour conclure, la « préoccupation maternelle primaire » va permettre grâce aux soins de « holding » de contenir les angoisses du bébé qui va développer sa « capacité d'être seul » et son « sentiment de continuité d'exister ». La « mère suffisamment bonne » va progressivement laisser à son enfant la possibilité d'expérimenter le manque, la solitude en l'absence de sa mère. Ainsi « le Moi s'organise progressivement en faisant l'expérience « des menaces d'annihilations » qui n'entraînent pas l'annihilation et dont il se remet à chaque fois grâce aux soins maternels » (Golse, 1999).

La préoccupation maternelle primaire, concept phare de la théorisation de Winnicott, décrit cette capacité de la mère, ou de façon plus générale de l'environnement, à s'identifier aux états émotionnels de l'enfant, ou du sujet traumatisé. Cette capacité va permettre à l'environnement d'apporter les soins de holding nécessaires à ce que le sujet puisse résister et rebondir.

2.1.2) La « bisexualité psychique »

D. Houzel (1997) décrit ce concept comme l'intégration harmonieuse des deux registres : le registre maternel qui « contient » l'expérience et le registre paternel qui « structure » en limitant.

Il a insisté sur l'intérêt que le bébé soit accueilli dans un milieu où les adultes qui prennent soin de lui aient intégré cette bisexualité psychique, à la fois sur le plan individuel mais également sur le plan collectif (couple de parents, équipe thérapeutique) à travers les liens qui lient ces adultes.

Le bébé va spontanément attaquer les liens (intrapsychiques et intersubjectifs), or dans un milieu où la bisexualité psychique est bien intégrée, il va pouvoir se construire psychiquement en l'intégrant à son tour. Cette intégration d'un objet interne qui articule harmonieusement les deux registres, Salomon Resnik (1986) l'appelle les « parents combinés bons ».

2.1.3) La « bigénérationnalité psychique »

A. Ciccone (2012) définit ce concept de « bigénérationnalité psychique » comme l'intégration chez l'individu de la parentalité interne consolatrice et, de ses expériences infantiles.

De la même manière que la bisexualité psychique, elle induit une sécurité interne chez l'adulte propice au développement psychique du sujet souffrant accueilli, bébé ou patient traumatisé. Elle permet au soignant de rester en contact avec une parentalité interne « cohérente, protectrice, consolatrice, soucieuse des besoins du bébé » et ses expériences infantiles « autant les éprouvés de douleur, de détresse, d'impuissance, que les mouvements narcissiques omnipotents ». Dans le cas contraire, l'individu ou le groupe va avoir recours à une « logique de tyrannie-et-soumission » où les prérogatives parentales et infantiles sont dissociées, limitant la croissance développementale. Alors qu'« une organisation familiale intégrée et une bigénérationnalité interne harmonieuse combinée produisent un agencement de la groupalité externe (familiale ou institutionnelle) qui n'a pas besoin de recourir à la

hiérarchie. L'organisation hiérarchique externe signe toujours une faillite de l'organisation groupale interne et en particulier de la bigénérationnalité psychique de chacun des protagonistes ». (A. Cicoone, 2012)

2.1.4) La « malléabilité »

D. Winnicott (1953) a développé un concept phare de sa théorie, « les objets et phénomènes transitionnels ». C'est un phénomène normal chez l'enfant lui permettant un passage entre « la créativité primaire », première relation orale à la mère où de façon hallucinatoire l'enfant crée l'objet qui comble son besoin, à la relation d'objet sous-tendue par le principe de réalité, où l'objet a sa vie propre. Durant cette phase l'enfant se trouve dans une phase intermédiaire où il trouve ce qu'il crée. Le pédiatre anglais en fait découler les phénomènes culturels de la vie adulte.

Marion Milner (1990) reprend ces travaux et va insister sur ce qui se passe chez l'adulte durant ce phénomène. Elle décrit les caractéristiques de « séparabilité » de l'adulte propice à ce que l'enfant puisse se dégager sur le plan intersubjectif.

Ainsi l'enfant pourra réaliser une alternance de mouvements de type fusion-défusion... rendant possible la différenciation extra-psychique.

Pour cela il est nécessaire que le parent, le soignant, le groupe familial ou l'institution :

- Soit imprimable, avec une « fonction miroir en creux » : l'enfant peut y inscrire, y déposer quelque chose, empreintes, traces, de lui-même ;
- Soit indestructible : l'objet résiste à l'amour et aux attaques agressives de l'enfant sans être détruit ;
- Possède des capacités d'auto-restauration : ce qui rejoint la caractéristique précédente, l'indestructibilité étant soutenue par ces capacités (Golse, 2006).

La résilience se définit par la rencontre du sujet S avec un évènement e. Ce dernier devient traumatique dans l'après coup en produisant un état de détresse chez le sujet S. Les fonctions de protection du corps psychique, exercées par le pare-excitation, sont dépassées.

Le sujet va résister à la fois par ses caractéristiques propres que sont ses mécanismes de défense, et par les caractéristiques externes de son environnement avec lequel il est en interaction.

Parmi celles-ci nous retrouvons :

- **La préoccupation maternelle primaire qui permet aux aidants, parents soignants (eux-mêmes portés par un certain cadre de soins) de décrypter les besoins du sujet en s'identifiant à lui pour y répondre.**
- **La bisexualité psychique soit l'intégration chez les soignants du registre féminin, « contenant » et du registre masculin, « limitant ».**
- **La bigénérationnalité psychique c'est à dire l'intégration de la parentalité interne consolatrice et les expériences infantiles chez le soignant.**
- **La malléabilité de l'environnement c'est à dire sa capacité à être imprimable, indestructible et auto-restaurant, permettant à l'enfant d'alterner les mouvements de fusion-défusion.**

Ces caractéristiques de l'objet donneur de soins (parents, soignant...) sont propices au développement psychique chez l'enfant, comme à la reprise développementale chez le sujet traumatisé.

2.2) La résistance au niveau interne

2.2.1) Définition des mécanismes de défense

Les mécanismes de défense sont des dispositifs intrapsychiques décrits comme les moyens par lesquels le Moi va se défendre contre les excès d'excitation d'origine :

- Interne : la pulsion, et les représentations auxquelles elle est liée ;
- Externe : l'évènement e potentiellement traumatique (effet direct de e) ou la situation qui peut déclencher la pulsion source de déplaisir (effet indirect de e) (Freud 1936).

Les défenses peuvent entraîner des affects déplaisants, notamment l'angoisse, qui peut être elle-même objet de défense. De plus, les défenses en agissant sur la pulsion,

vont comme cette dernière fonctionner de façon compulsive. Elles permettent d'éviter d'avoir recours à une désorganisation profonde psychique, physique ou comportementale.

Laplanche et Pontalis définissent les mécanismes de défense comme « différents types d'opérations dans lesquelles peut se spécifier la défense. Les mécanismes prévalents sont différents selon le type d'affection envisagée, selon l'étape génétique considérée, selon le degré d'élaboration du conflit défensif, etc. » (1967).

Les mécanismes de défense seront différents selon :

- La structure de personnalité de l'individu : névrotique ou psychotique ou organisation limite ;
- La décompensation ou non de celle-ci ;
- Le degré de structuration fluctuant pour une même structure, selon l'âge chronologique, le degré de maturité psycho-affective ;
- Le degré d'élaboration du conflit défensif, désignant le conflit entre la représentation de *e* et l'angoisse et les défenses qui y sont associées :
 - Les défenses pathologiques ou rigides qui isolent la représentation *e* : conflit peu élaboré ;
 - Les défenses normales, ou souples qui vont laisser la place pour la rencontre entre le sujet *S* et la représentation *e*, et diminuer progressivement le déplaisir de cette rencontre la réduisant à un simple signal d'angoisse face au danger.

Nous retrouvons la description des défenses normales faites par Freud par rapport aux défenses pathologiques dans l'Esquisse : « Le déplaisir se répète aussi, mais les frayages du moi sont eux aussi déjà en place. L'expérience montre qu'à la seconde fois, la libération de déplaisir est moins importante et finalement, après plusieurs répétitions, elle se réduit à l'intensité convenant au moi, d'un signal. Une telle défense évite au moi le risque d'être submergé et infiltré par le processus primaire, comme c'est le cas avec la défense pathologique » (Freud, 1895)

Ce point nécessite de définir rapidement ce que sont les processus primaires et secondaires, les premiers sur le plan topique relèvent de l'inconscient, les seconds du conscient et du préconscient. Sur le plan économique-dynamique, dans le cas des processus primaires « l'énergie psychique s'écoule librement, passant sans entrave d'une représentation à une autre, réinvestissant les « expériences de satisfaction constitutives du désir (hallucinations primitives) ». En ce qui concerne les processus secondaires, l'énergie est « liée » et va donc « s'écouler de façon contrôlée », « les représentations sont investies de façon plus stable, la satisfaction est ajournée ».

Ainsi dans le cadre de la défense normale, il y a face à la reviviscence une forme d'apprentissage défensif, progressif. Alors que la défense pathologique tend à s'exprimer de manière identique face à la représentation, avec un niveau d'angoisse stable (Laplanche, Pontalis, 1967).

Plusieurs auteurs français inspirés par le DSM hiérarchisent les défenses et les classent en 7 niveaux du plus ou moins adaptatif (Chabrol, Callahan, 2024) :

Au premier niveau, le plus « adaptatif » nous retrouvons : la sublimation, l'humour, l'altruisme que nous rapprocherons de la « résistance avec transformation » évoquée dans la première partie.

Au deuxième niveau : l'inhibition, le refoulement, l'isolation, l'intellectualisation, plus caractéristiques de la « résistance avec déformation ».

Les cinq niveaux qui suivent considérés comme « non adaptatifs » par Chabrol et Callahan évocateurs de « résistance simple » : l'idéalisation, la projection, l'identification projective ou le clivage, l'agir ou le retrait, la projection délirante, le déni ou la distorsion psychotique.

Nous ne reprendrons pas ce type de distinction sous-tendant de bonnes et de mauvaises défenses, ou des défenses matures ou immatures.

Par exemple le déni considéré comme l'une des défenses les moins matures selon ce type de classification peut s'avérer utile à court terme chez des patients ayant subi une opération cardiaque à cœur ouvert afin de contenir les angoisses de mort (Ionescu, 2004) ou encore chez les mères qui ont perdu un enfant en début de deuil et qui vont

continuer de faire comme si l'enfant était encore présent : mettre un couvert, nettoyer sa chambre... (Dollander, 1999).

Nous partageons la position de Jean Bergeret (1995), comme l'ont fait Marie Anaut (2002) ou Joelle Lighezzolo et Claude de Tychez (2005) pour distinguer le normal et le pathologique dans l'usage des défenses. Le caractère normal relève de la souplesse et de la diversité des défenses : « un individu n'est pas malade parce qu'il a des défenses mais parce que ses défenses sont inefficaces, trop rigides et mal adaptées aux réalités internes et externes. Ce qui peut se traduire par l'utilisation d'un mode défensif exclusif, sans souplesse et hors contexte. Dans ce dernier cas seulement, les défenses apparaissent dans un fonctionnement psychopathologique. »

Cette distinction évoque celle faite par Daniel Lagache (1956) entre les mécanismes de défense et les mécanismes de dégageement. Les premiers qui nous intéressent dans cette partie « n'ont pour fin que la réduction urgente des tensions internes, conformément au principe de plaisir-déplaisir ». Ils sont « automatiques et inconscients, restent sous l'emprise du processus primaire et tendent vers l'identité de perception » (Laplanche, Pontalis, 1967).

Ces mécanismes de défense sont multiples, nous décrivons ceux qui sont principalement impliqués dans le processus de résilience, et traités par les auteurs spécialistes du sujet (De Tychez, Lighezzolo, 2004, 2006, 2012 ; Cyrulnik, 1999 – 2003 ; Lecomte, 2004 ; Anaut, 2002a, 2003)

Dans le processus de résilience, un sujet S rencontre un évènement e qui va faire effraction et produire chez le sujet S un état de détresse face auquel vont rapidement se mettre en place des mécanismes de défense évitant une désorganisation physique (psychosomatisme), psychique (trouble psychiatrique), ou comportementale (passage à l'acte). Nous distinguons le caractère pathologique d'une défense, non par son type mais par son caractère rigide, automatique, isolant l'accès à l'angoisse et aux représentations associées à l'évènement e.

2.2.2) Les mécanismes de défense

2.2.2.1) Le déni

« Mode de défense consistant en un refus par le sujet de reconnaître la réalité d'une perception traumatisante » (Laplache et Pontalis, 1967). Ce terme employé par Freud, distingue la névrose où le sujet refoule les exigences du ça, de la psychose où le sujet dénie des éléments de la réalité.

Anna Freud (1936) décrit le déni comme une « négation par le fantasme », normal chez l'enfant, mais qui devient pathologique lorsqu'elle se maintient à l'âge adulte.

Ce mécanisme de défense permet d'exclure la représentation déplaisante de l'évènement e, à long terme, elle pourra être remplacée par un fétiche dans la perversion, des éléments délirants dans la psychose.

Pour des auteurs comme Lebigot, il joue un rôle essentiel dans la psychopathologie de la névrose traumatique. Le déni se met rapidement en place après le traumatisme.

« Le syndrome de répétition traumatique », (ou syndrome de reviviscence, selon Crocq (1994, 2011) appellation à privilégier, qui souligne le caractère revécu et non remémoré de la répétition) peut apparaître des années après, lors de la levée du déni.

Le déni peut être adaptatif et transitoire, « il peut constituer la dernière ressource pour faire face à une réalité insupportable » (de Tychey, 2001).

Chabrol (2005) décrit un déni « normal » consistant à édulcorer la vie, d'un déni dont l'excès ou le défaut signerait le caractère pathologique (par exemple, déni en excès chez les états-limites, et en défaut chez les dépressifs ou les mélancoliques). Aussi le déni peut porter sur certains éléments comme dans le traumatisme ou le deuil, et à l'extrême atteindre la distorsion psychotique qui porte sur une grande partie de la réalité, où la « fonction défensive peut être contrebalancée » par les conséquences négatives de celle-ci.

De Tychey et Ligghezolo distinguent le déni du sujet psychotique typiquement décrit par Freud du déni chez le sujet résilient qui « porte davantage sur la signification affective de la réalité insupportable que sur la réalité en elle-même ».

2.2.3) Le clivage du moi

Les auteurs du vocabulaire de psychanalyse ajoutent qu'«on s'accorde à dire que les mécanismes de défense sont utilisés par le moi, la question théorique restant ouverte de savoir si leur mise en jeu présuppose toujours l'existence d'un moi organisé qui en soit le support. » Cette remarque fait écho aux propos de Freud dans « Inhibition, symptômes et angoisses » lorsqu'il émet l'hypothèse d'un « ...appareil psychique, avant la séparation tranchée entre le moi et le ça, avant la formation d'un surmoi, utilisant des méthodes de défense différentes de celles qu'il utilise une fois atteints ces stades d'organisation ». Cette distinction est reprise par les kleinien entre « les mécanismes de défense d'un Moi structuré » et les « mécanismes de défense d'un Moi non structuré (ou d'un Moi-Ça indifférencié) » (Schmid-Kitsikis, 1985).

Nous reprendrons cette distinction pour décrire le clivage du moi.

2.2.3.1) Le clivage chez un individu au moi-ça différencié

« Coexistence au sein du moi, de deux attitudes psychiques à l'endroit de la réalité extérieure en tant que celle-ci vient contrarier une exigence pulsionnelle : l'une tient compte de la réalité, l'autre dénie la réalité en cause et met à sa place une production de désir. Ces deux attitudes persistent cote à cote sans s'influencer réciproquement, sans relation dialectique. On retrouve cette défense notamment dans la psychose et la perversion » (Laplache et Pontalis, 1967).

Freud (1938) réserve cette défense au patient psychotique et décrit comment du dédoublement jusqu'à l'éclatement du moi, elle permet de se protéger face aux angoisses de morcellement ou de mort.

Pour Ligghezolo et de Tychev (2004), « le clivage consiste à séparer les représentations entre elles ou les affects des représentations, afin de mettre à l'écart les plus insupportables... défense protectrice à court terme lors de la survenue d'un trauma ».

2.2.3.2) Le clivage chez un individu au moi-ça indifférencié

« Le moi s'enracine dans un moi corporel, mais ce n'est que lorsque tout va bien que le bébé en tant que personne, commence d'être relié à son corps et aux fonctions de son corps... le moi est à l'origine de la relation d'objet » (Winnicott, 1962).

Or, chez l'individu dépendant de son milieu extérieur comme le bébé, les défaillances de l'environnement, par défaut d'un holding suffisamment bon, ne vont pas lui permettre de se constituer progressivement un moi dont la tendance naturelle est l'intégration c'est à dire lier les représentations et les affects. La pulsion va prendre un caractère effectif et désorganisant pour le corps psychique. Le moi va utiliser des mécanismes de défense archaïques et notamment le clivage pathologique. C'est par ce type de clivage que Bokanowski (2010) décrit le « traumatisme narcissique » de S. Ferenczi (1932) « pour survivre narcissiquement, le patient se retire de son expérience subjective, se coupe de l'introjection pulsionnelle en cours et pour ce faire, se clive lui-même afin de séparer la partie survivante de la partie affectée par le traumatisme. »

Winnicott a beaucoup travaillé sur le clivage et le développement de celui-ci dans les très jeunes âges de la vie. Il décrit le clivage esprit-corps où l'individu va surinvestir le mental et y placer son sentiment d'être, au risque que son sentiment d'être soit de plus en plus vide (Abram, 1996). Ce clivage entre le corps et l'esprit, il l'appelle « dépersonnalisation » qu'il oppose à la « personnalisation », processus par lequel l'esprit intègre / est intégré par le corps, où « le sentiment d'être soi est situé à l'intérieur du corps ».

Dans la fin de son œuvre, le psychanalyste anglais distingue également le vrai self du faux self, séparés par un clivage propre à tout individu. Le vrai self constitue la partie la plus intime de l'être, de sa vie subjective, avec laquelle il établit une communication silencieuse. Ce vrai self, le sujet cherche à le préserver des perceptions extérieures

via le faux self, qui rentre en communication avec le monde extérieur. Il constitue un « intermédiaire entre le self privé (vrai self) et le monde extérieur au sens large ».

Il existe un continuum entre un faux self sain, self poli et socialisé et un faux self pathologique auquel le sujet s'identifierait jusqu'à se couper complètement de son vrai self. Il n'est donc pas question d'opposer normal et pathologique mais d'étudier le rapport entre les deux « je dis simplement que chacun possède un self poli, social, et aussi un self privé, personnel, qui n'est accessible que dans l'intimité. Cela est habituel et normal. Si vous regardez autour de vous, vous voyez que lorsqu'on est en bonne santé, ce clivage du self est la réalisation d'une croissance personnelle (un processus qui a lieu durant la vie entière, propre à chaque individu) ; lorsqu'on est malade, le clivage est une sorte de schisme dans l'esprit qui peut atteindre différentes profondeurs ; au niveau le plus bas il a pour nom : schizophrénie. » (Winnicott, 1964)

2.2.4) Le recours à l'imaginaire

Cette défense est employée par d'autres sous le vocable de rêverie (Lecomte, Vanistendael, 2000) (Cyrulnik, 1999). Bergeret (1991) définit l'imaginaire comme « l'activité des rêves et des fantasmes dont on a conscience ou pas, composée de fantasmes préconscients, conscients, inconscients, ou primitifs ». Cette fonction est essentielle car elle permet « de ne pas nous sentir écrasé par une action trop intrusive ou trop impérative des facteurs extérieurs ». Aussi, elle protège d'un réel terrifiant subi, en le substituant par une réalité plus attractive. C'est par exemple l'enfant qui se crée un ami imaginaire avec lequel il entretient une relation de soins commune ; comme Anne Franck, cachée avec sa famille dans un appartement secret « l'annexe » à Amsterdam alors occupée par les nazis. Elle a rédigé durant deux ans son journal à l'intention de Kitty son amie imaginaire. Michel Hanus décrit la rêverie comme « un monde psychique imaginaire où se figure une autre réalité plus réconfortante, plus valorisante, un autre monde, une autre scène où l'enfant peut s'exprimer, être actif, agir sur les événements, en être le héros, l'héroïne, un monde souple, féerique, presque toujours à disposition, un univers tout à fait personnel et bien protégé... ». Cette défense à court terme va permettre de supporter la réalité traumatique, mais elle

devient pathologique lorsque la réalité externe est déformée par la réalité interne via la projection ; comme pour toute défense, c'est la durabilité, l'usage peu varié, qui signe la rigidité de la défense, son caractère pathologique.

2.2.5) L'isolation

Dans « inhibition, symptôme et angoisse », Freud (1926) décrit l'isolation (mécanisme défensif typique de la névrose obsessionnelle) en la distinguant du refoulement chez l'hystérique où représentation et affect sont refoulés. Dans l'isolation, la représentation de l'expérience traumatique est « privée de son affect et ses relations associatives sont réprimées ou rompues de sorte qu'elle persiste comme si elle était isolée ». La représentation insupportable peut rester consciente puisque privée de toute relation associative.

Pour de Tychev et Lighezzolo (2005), l'isolation « permet de résister au traumatisme en faisant bonne figure, en n'étant en aucune façon submergé par exemple par nos ressentis de souffrance et en réussissant ainsi à paraître adapté, nous devrions dire détaché face au traumatisme qu'on vient de vivre. » C'est par exemple cette famille interviewée qui témoigne face aux caméras de façon logique et stoïque quelques heures après l'assassinat de leur enfant.

Pour Serban Ionescu et al. (1997/2003), l'affect enfoui peut s'exprimer à travers des comportements ou des éprouvés irrationnels, comme l'indique Fraiberg (2012), dans son travail sur les mères victimes de maltraitance durant leur jeunesse. Elles vont lors de leur propre maternité présenter des affects dépressifs, de culpabilité, ou d'agressivité vis à vis de leur enfant avec plus ou moins passage à l'acte, qui sont décrits comme l'expression symptomatique de l'isolation de l'affect, des souvenirs associés.

L'intellectualisation est un sous type de l'isolation qui va privilégier la pensée abstraite sur l'émergence et la reconnaissance des affects et des fantasmes (Laplache et Pontalis, 1967). A nouveau comme pour toute défense il est question de mesure, allant de l'intellectualisation telle qu'elle est décrite par A. Freud (1936) soit « ... l'un des

pouvoirs acquis les plus généraux, les plus anciens et les plus nécessaires du moi humain » jusqu'à une forme d'hyperintellectualisation chez un individu coupé de sa vie affective appauvrissant nettement sa personnalité et sa relation aux autres. Cette dernière situation renvoie à la personnalité en « faux self » décrite par Winnicott (1963), ou la personnalité « as if » décrite par Hélène Deutsch (1933/1970).

2.2.6) La formation réactionnelle

Selon Laplanche et Pontalis (1967) c'est une « attitude ou habitus psychologique de sens opposé à un désir refoulé, et constitué en réaction contre celui-ci (pudeur s'opposant à des tendances exhibitionnistes par exemple).

En termes économiques, la formation réactionnelle est un contre-investissement d'un élément conscient, de force égale et de direction opposée à l'investissement inconscient.

Les formations réactionnelles peuvent être très localisées et se manifester par un comportement particulier, ou, généralisées jusqu'à constituer des traits de caractère plus ou moins intégrés à l'ensemble de la personnalité. Pour citer un exemple de formation réactionnelle localisée nous reprendrons celui de Freud dans « Inhibition, symptômes et angoisse » (1926) avec d'un côté « la femme hystérique qui traite ses enfants au fond qu'elle hait, avec une tendresse excessive », ce qui ne la rend pas globalement plus tendre que d'autres, ou tendre envers d'autres enfants.

A contrario dans la névrose obsessionnelle, la pudeur, la scrupulosité et la défiance de soi sont devenues des traits de personnalité à part entière.

Enfin, « du point de vue clinique, les formations réactionnelles prennent valeur symptomatique dans ce qu'elles offrent de rigide, de forcé, de compulsif, par leurs échecs accidentels, par le fait qu'elles aboutissent parfois directement à un résultat opposé à celui qui est consciemment visé. »

A titre d'exemple nous insisterons sur l'altruisme que Freud considère comme une formation réactionnelle spécifique, transformation en leur contraire de l'égoïsme en altruisme et de la cruauté en compassion. Anna Freud (1936) dédie un chapitre dans

son ouvrage « le moi et les mécanismes de défense » à l'altruisme et l'associe à la projection et à l'identification :

- La projection des pulsions interdites libidinales ou destructrices sur l'autre
- L'identification à celui-ci, permettant la satisfaction, tout en échappant à la punition surmoïque via la culpabilité.

Plusieurs auteurs qui ont traité de la résilience insistent sur l'altruisme (Vanistendael, Lecomte, 2000 ; Cyrulnik, 2003) et observent que beaucoup de sujets résilients vont se tourner vers l'autre, en investissant des milieux, des centres d'intérêt proches de ceux de leurs traumatismes. Nous citerons pour exemple Stanislaw Tomkiewicz, psychiatre spécialisé des adolescents, qui a survécu à l'épreuve des ghettos de Varsovie, et qui témoigne dans « l'adolescence volée » (1999) : « Si j'ai voulu m'occuper d'adolescents, ce n'était pas pour voir comment se passait une adolescence ordinaire ; c'était pour tenter de me guérir, en donnant aux adolescents qui n'arrivaient pas à se dépatouiller de leur crise pubertaire l'aide dont j'aurais eu besoin et que personne ne m'a donnée. »

2.2.7) L'identification à l'agresseur

Ce mécanisme de défense a été développé par Anna Freud (1936). Elle le décrit comme la première étape nécessaire au développement du Surmoi :

- Dans un premier temps, typique de l'identification à l'agresseur : il y a renversement de la relation agressive initiale avec introjection à l'agresseur tandis que l'objet est attaqué agressivement par projection à l'extérieur ;
- Dans un second temps : introjection de l'ensemble de la relation avec agression tourné vers l'intérieur, vers le sujet sous forme d'auto-critique.

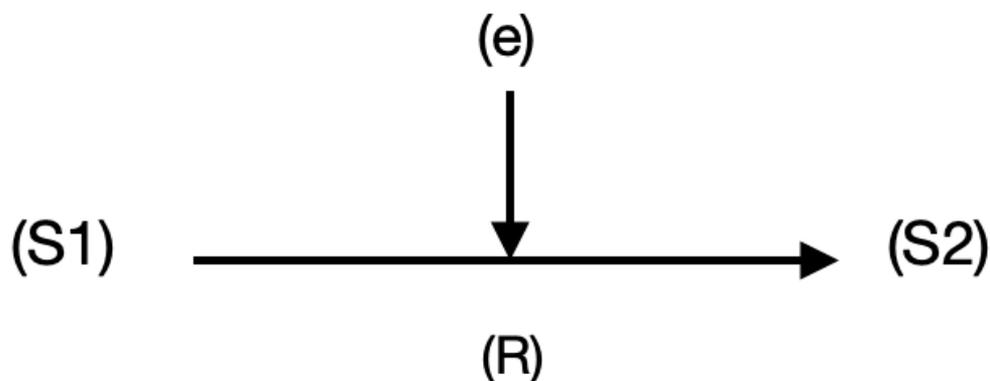
Ainsi pour Anna Freud, dans l'identification à l'agresseur « le comportement observé est le résultat d'un renversement de rôles : l'agressé se fait agresseur. » (Laplanche, Pontalis, 1967)

Mais ce n'est pas tout car comme l'indique Serge Tisseron (2007), lorsque l'agresseur est introjecté, soit le sujet s'identifie à ce dernier et agresse d'autres sujets comme décrit par A. Freud, soit il s'attaque lui-même, soit il s'identifie à la victime qu'il a été,

et va reproduire dans ses relations les violences subies, incitant l'autre à devenir agresseur. Cela n'est pas figé et le sujet peut alterner les positions d'agresseur et d'agressé dans une relation duelle, non triangulée, de nature sadomasochiste (Lagache, 1962).

Les travaux de Selma Fraiberg (2012) sont précieux pour aborder la question de la maltraitance familiale. Elle décrit comment des parents maltraitants, eux-mêmes maltraités, se sont identifiés de façon pathologique durant l'enfance aux objets dangereux et agressifs.

Dans le processus de résilience, la rencontre du sujet avec l'évènement e va effracter le corps psychique et la fonction pare-excitation de celui-ci, à l'origine d'un état de détresse. Le sujet va résister sur le plan interne à cet état, grâce à des mécanismes de défense, le plus souvent inconscient, dont la diversité et la flexibilité caractérisent la résilience.



R : résistance

3) Que distingue S1 de S2 ?

Nous avons traité dans la partie précédente, de ce qui, lorsque l'état de détresse engendré par l'évènement e, devenu traumatique dans l'après-coup, va permettre de résister :

- Les moyens externes : apportés par l'environnement ;

- Les moyens internes : les mécanismes de défense individuels.

Ils vont permettre la restauration du pare-excitation et de contenir les affects pénibles en particulier l'angoisse associée à la représentation de l'évènement e.

Du sujet S vont alors se distinguer deux sujets à partir de l'évènement e :

- Soit S1 : le sujet passé tel qu'il est vu par le sujet S ;
- Soit S2 : le sujet à venir, fruit d'un double mouvement consistant à se délier du souvenir de S1 pour rebondir vers autre chose S2.

3.1) Le processus de sublimation

La sublimation est un processus qui caractérise cette transformation du sujet de S1 vers S2. Nous n'entendons pas comme Boris Cyrulnik (1999) que la sublimation est un mécanisme de défense comme les autres mécanismes que nous avons pu citer plus haut mais plutôt un mécanisme de dégagement.

Cette notion de mécanisme de dégagement (développée initialement par E. Bibring (1943)) a été développée par Daniel Lagache. Il y distingue la conscience (Moi-Sujet) du Moi en tant qu'objet (Moi-objet). La conscience peut s'identifier au Moi dans le cadre du narcissisme ou l'objectiver et alors s'en dégager. Aussi le Moi fonctionne selon deux modalités, la première va consister à se défendre face aux pulsions du ça, de façon compulsive et inconsciente, la seconde consiste à se dégager de ses mécanismes défensifs.

Freud (1908) décrit le fonctionnement du processus de sublimation : « la pulsion sexuelle met à la disposition du travail culturel des quantités de forces extraordinairement grandes et ceci par suite de cette capacité, spécialement marquée chez elle, de pouvoir déplacer son but sans perdre pour l'essentiel de son intensité. On nomme cette capacité d'échanger le but sexuel originaire contre un autre but qui n'est plus sexuel mais qui lui est psychiquement apparenté, capacité de sublimation. »

A cette définition, Freud ajoutera : « c'est une certaine espèce de modification du but et de changement de l'objet, dans laquelle notre échelle de valeur sociale entre en ligne de compte, que nous distinguons sous le nom de sublimation » (Freud, 1933).

Rappelons que la pulsion à la différence de la poussée instinctuelle, peut se transformer. La pulsion possède 4 composantes dynamiques :

- La source constituée d'excitations internes et/ou externes, dans notre sujet soit la trace laissée par le trauma dans le corps psychique et qui va se réactiver ;
- La poussée qui va lui permettre de s'extraire de la source ;
- Le but c'est à dire l'obtention de plaisir par la diminution de la tension interne ;
- L'objet qui permet l'obtention de plaisir.

La pulsion est transformable, c'est à dire qu'elle peut prendre un destin autre que la réalisation satisfaisante et immédiate ; cela par la rencontre avec une réalité extérieure ou auto-imposée qui s'oppose à la réalisation pulsionnelle.

Freud (1915) utilise la métaphore de la digue qui s'oppose à l'écoulement directe de la pulsion avec 4 destins possibles :

- Elle stagne derrière la digue, et restera dans l'inconscient avec d'autres pulsions formant un réservoir pulsionnel, c'est le refoulement ;
- Elle remonte vers la source dans un retournement en son contraire, elle change de but, c'est par exemple le passage du sadisme au masochisme. Ou alors elle change d'objet en passant d'un objet externe vers le sujet même, c'est le retournement sur la personne propre d'une pulsion agressive par exemple sur soi-même lors d'un passage à l'acte suicidaire ;
- Enfin le 4e destin qui nous intéresse, face à la digue, l'écoulement ne va ni stagner derrière la digue, ni remonter dans le sens contraire donnant une vague illusion de mouvement. Dans la sublimation, le cours de la pulsion va « dériver » ce que Mijolla-Mellor (2005) rapproche du « per-vertir ». En effet, elle explique que comme dans la perversion, il y a « contournement de l'interdit » permettant à la fois maintien du flux pulsionnel et renforcement du fait de l'obstacle.

« Ce dernier, dans le cas de la perversion, reçoit comme réponse le « désaveu », c'est à dire le déni et la prise en compte simultanée de la « castration » (le barrage), et, surtout, le défi de s'en laisser interdire quoi que ce soit. L'obstacle, dans le cas de la sublimation, engendrera le « déplacement » de l'objet et du but vers le « haut ». Dans un double mouvement le flux pulsionnel « est parvenu à ne pas se laisser prendre dans la nasse du refoulement » (Mijolla-Mellor, 2006).

Il est bien question ici d'un « processus » sublimatoire, et si les objets et buts originaux et abandonnés ne le sont plus, ceci est à risque de conflits voire de trouble psychique. C'est ce qu'on peut observer chez le sujet créatif qui alterne parfois les phases dépressives et maniaques.

Mijolla-Mellor (2006) reprend une hypothèse de Freud dans « le moi et le ça » (1922), qui distingue la sublimation des autres mécanismes de défense : « toute sublimation ne se produit-elle pas par l'intermédiaire du Moi, lequel transforme d'abord la libido d'objet sexuel en libido narcissique pour lui poser ensuite peut-être un autre but ? ». Le processus sublimatoire consiste ainsi à « un travail de deuil objectal réussi » où le moi se propose comme nouvel objet de remplacement. L'auteure parle de « mouvement de rétablissement, ou rérection du moi dans le moi », qui passe par la perte, le deuil par rapport au moi idéal (soit la déliaison), où le moi se propose à l'amour du Surmoi ; « ...mais la différence de taille tient dans le fait que ce n'est pas lui mais ce qu'il fait, c'est à dire aussi bien ce qu'il cherche en alliance avec lui, mais dont il n'est pas encore possesseur, que le Moi propose au surmoi comme objet de substitution » (soit le rebond).

C'est ce qu'évoque en partie Louis Coté (1996) lorsqu'il parle d'une reconstruction des représentations du surmoi et de l'Idéal du moi chez le sujet résilient qui a été ébranlé par le traumatisme. Le sujet va se reconstruire en créant de nouvelles valeurs, une nouvelle manière d'être.

Le processus sublimatoire va permettre ce que Cyrulnik nomme « le triomphe » (1999). Un double triomphe du sujet même, à la fois sur les pulsions destructrices de l'autre, mais également sur les siennes, qui le mènent au désespoir et à l'autodestruction. Ce triomphe est permis par la transformation des pulsions

agressives vers autre chose, transformation de l'horreur en merveilleux, du négatif en positif, de mort en vie.

Le traumatisme vient laisser une trace dans le corps psychique du sujet traumatisé. Cette trace va s'exprimer sous la forme d'une pulsion sous l'égide de la compulsion de répétition. La pulsion lorsqu'elle s'exprime, produit une tension déplaisante pour le moi. Elle sera dissipée par les mécanismes de défense plus ou moins précaires mis en place lors du choc initial induit par le trauma, afin d'y résister. La sublimation est un processus qui va permettre de dériver l'expression compulsive de la pulsion et des défenses qui y sont associées vers un but et un objet « plus haut » permettant par un double mouvement : un dégagement et un rebond créateur. C'est par ce rebond permis par le processus de sublimation, partie intégrante du processus de résilience, que le sujet S2 se dégage du sujet S1 objet de la pulsion.

3.1.1) L'humour : processus sublimatoire par excellence

L'humour est mis en avant par plusieurs auteurs comme l'un des facteurs de protection majeur chez le sujet résilient (Cyrulnik, 1999 ; Vanistendael, 2005 ; Lighezolo, de Tychey, 2004).

Jacques Lecomte et Stefan Vanistendael (2000) écrivent que « l'humour fournit un soutien bienfaisant à chaque fois que nous devons faire face à un décalage entre l'idéal et la réalité. Il nous offre une perspective acceptable d'une situation difficile ».

De Tychey et Lighezzolo considèrent que c'est un mécanisme de défense, ce qui diffère de notre position, permettant de sublimer les pulsions agressives, « c'est à dire une élaboration de ces dernières et des excitations qu'elles génèrent par un canal d'expression socialement valorisé ». Ils citent l'exemple de la création artistique ou littéraire qui mettent en sens ces pulsions.

Nous nous appuyerons à nouveau sur les travaux de Mijolla-Mellor pour décrire l'humour, processus de sublimation par excellence. Ce processus est proche de celui

du deuil mais en diffère puisqu'il n'est pas question de la reconstruction de l'objet perdu dans le moi mais de la « rérection du moi dans le moi », une transformation du moi.

« L'humour se produit aux frais des affects négatifs, dépit, colère et même angoisse de sa propre mort » et va transformer « l'énergie liée à l'affect pénible en lui offrant une voie de décharge ». Puisqu'il est question de déplacer le but, sans faire perdre d'énergie à la pulsion mais en la faisant redoubler du fait de l'obstacle, l'humour est un processus sublimatoire et non une simple défense. Ce qui caractérise l'humour est qu'il est producteur de plaisir.

L'humoriste va en quelque sorte sacrifier son moi en « le remaniant aux dimensions d'un moi infantile » et dériver l'investissement narcissique du Moi vers le Surmoi lui permettant de se hisser à hauteur de son Idéal du Moi (extérieur, à la différence de l'idéalisation consistant à idolâtrer un idéal du moi élevé et interne). Ainsi l'humoriste se rit du tragique de son existence comme un adulte le ferait en réévoquant ses chagrins d'enfance « regarde, voilà donc le monde qui paraît si dangereux, un jeu d'enfant, tout juste bon à faire l'objet d'une plaisanterie » (Freud, 1905).

Pour conclure sur l'humour nous reprendrons deux citations issues du texte de Vladimir Jankélévitch « L'Ironie ». « Chez les humiliés et les offensés, l'humilité humoristique permet de surmonter l'humiliation : grâce à l'humour le pauvre devient riche dans sa misère, riche de sa propre misère ; riche de sa propre déréliction. L'humour a été pour les juifs un moyen de déjouer les persécuteurs, de ridiculiser le tsar et les progromistes ; mais sans prétendre opposer une vérité à une autre ; car l'humour exigeait d'eux autre chose encore : qu'ils se moquassent aussi d'eux-mêmes, pour qu'à l'idole renversée, démasquée, exorcisée ne fut pas immédiatement substituée une autre idole ». Il évoque quelques lignes plus loin le personnage de Chaplin, Charlot, le vagabond, qui disparaît vers l'horizon... cette errance de l'humour, à l'image de la sublimation « nous laisse au bord de la route, elle nous laisse, selon la belle expression de Rilke, quelque part dans l'inachevé ».

3.2) La capacité de rêverie et la fonction alpha

Ces notions sont au carrefour entre le sujet et son environnement. Didier Houzel dans une communication personnelle citée par A. Ciccone (2006) décrit trois modèles de

soins psychanalytiques, d'un point de vue chronologique mais aussi actuel puisque pouvant opérer ensemble :

- Le modèle de la décharge : c'est le modèle cathartique freudien, où l'élaboration du souvenir refoulé va permettre une levée du symptôme.
- Le modèle du dévoilement : c'est le modèle de l'archéologue qui va tenter de reconstruire, de dévoiler, le conflit inconscient, le fantasme inconscient et le rendre ainsi conscient.
- Le modèle de la contenance : « ce qui soigne le patient, c'est la capacité de contenir les émotions, les pensées que le moi trop fragile du patient, trop peu assuré dans son sentiment d'existence, ne peut contenir, ne peut tolérer, ne peut penser. L'analyste héberge et pense les expériences et les pensées que le patient ne peut contenir et penser tout seul. L'espace de l'analyse est un espace qui contient et qui transforme les émotions, les angoisses, les conflits, autrement dit la douleur psychique. Et la douleur est contenue lorsqu'elle est comprise. Contenir une expérience c'est la comprendre. » Ce troisième modèle s'est particulièrement développé grâce au travail de soignants et chercheurs tels que M. Klein, D. Winnicott, W. Bion qui ont travaillé auprès des bébés, des patients psychotiques ou des délinquants, et enfin des traumatisés de guerre. Certains d'entre eux se sont inspirés de la pensée de Sandor Ferenczi, proche collaborateur de Freud, et pionnier dans les soins et la recherche auprès des patients traumatisés.

Nous avons étudié dans la partie concernant les facteurs externes de résilience, comment chez le bébé à la fonction pare-excitatoire immature, celle de sa mère prend le relais à travers la préoccupation maternelle primaire. Wilfried Bion (1962) décrit un modèle de « contenant-contenu » où l'expérience chaotique du bébé (le contenu), nécessite la présence d'un contenant qui puisse accueillir et transformer cette expérience, la détoxifier » (Cicccone, 2006).

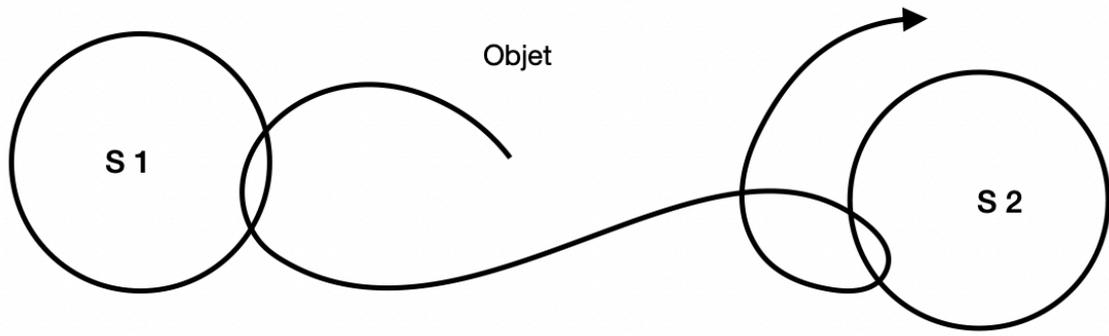
Les éléments bêta, contenus du bébé, éléments bruts de l'expérience, inassimilables sur le plan psychique, à l'origine d'une tension interne déplaisante, vont être projetés dans le contenant maternel. Ces protoproductions infantiles vont être transformées par la mère en éléments assimilables sur le plan psychique, les éléments alpha.

Ainsi elle lui « prête son appareil à penser » en transformant les éléments bêta en éléments alpha, « matériau » de base de la pensée. Cette capacité de rêverie maternelle, Bion la désigne sous le concept de « fonction alpha ». Cette introjection des éléments alpha par le bébé va lui permettre d'intérioriser parallèlement cette capacité de transformation, la fonction alpha (contenant). « L'objet bionnien n'est pas seulement un amortisseur de la destructivité innée de l'enfant, il est un transformateur des éléments bruts de son expérience en éléments représentables et pensables » (Houzel, 2006). Roussillon (1995) définit la fonction contenante détoxifiante comme une fonction « symbolisante ». Plus la transformation des éléments bêta en éléments alpha a eu lieu, moins il y a de risque de développer plus tard un trouble psychopathologique.

Nous retrouvons ici une description proche de celle du sujet traumatisé qui, comme le bébé assailli par les éléments bêta, est assailli par la répétition compulsive de la pulsion, trace laissée par le choc de l'évènement traumatique e. Ces éléments bêta projetés du bébé vers l'environnement vont être transformés, en partie, par la fonction alpha de l'environnement protecteur (mère, soignant) en éléments alpha, ceci dans une relation dynamique et intersubjective. Les éléments alpha vont ensuite être introjetés par le bébé en parallèle de la fonction alpha elle-même (fonction contenante). Cette relation décrite est valable dans la relation qui lie le patient traumatisé et le soignant. Selon différents facteurs propres à l'évènement e, au sujet S, ce dernier aura plus ou moins besoin de l'étayage d'un environnement contenant.

La sublimation comme la fonction alpha permettent la transformation d'une matière brute, pulsionnelle ou éléments bêta inassimilables, en quelque chose qui soit pensable, représentable et donc communicable à l'autre.

Elle diverge de la répétition du même (projection simple d'éléments bêta non transformés sur l'autre ou répétition compulsive de la pulsion et des défenses associées), par la production de quelque chose d'autre, quelque chose de partageable, symbolisé, permettant le lien à soi et le lien à l'autre. De ce fait, S1 est transformé en S2.



(D)

D : dégagement

Conclusion

La reconnaissance sociale du psychotraumatisme a fait passer les patients d'un statut de malade en latence révélé par le traumatisme, vieil héritage de la « théorie de la dégénérescence », à celui de sujet souffrant exposé à un drame dont les circonstances aléatoires peuvent potentiellement blesser tout individu.

Dépassant l'ancien paradigme qui liait de façon déterministe les facteurs de risque au développement de trouble mental, le concept de résilience a permis une révolution épistémologique. Il ne s'agit plus uniquement de limiter des risques bien identifiés, mais porter attention aux facteurs de résilience et travailler à les rendre plus efficaces.

La résilience est un processus de re-construction fait de briques biologiques, environnementales et psychoaffectives. Il a lieu durant la vie entière dans l'après-coup de la rencontre avec l'évènement traumatique et peut être sujet à la rupture et à la reprise.

Dans une visée intégrative, cette approche prend en compte les caractéristiques propres de l'individu, les facteurs externes de son environnement et sa vie intrapsychique. Elle constitue un formidable terrain de rencontres pour chercheurs et soignants de formations diverses, dans un esprit de complémentarité. Elle nous invite à penser le projet de soins du patient psychotraumatisé de façon singulière et artisanale.

Nous avons interrogé la notion de psychotraumatisme, point de départ de la résilience, si complexe à définir, tant elle touche à l'intime du sujet et relève de l'ineffable. Nous avons affirmé ce que le psychotraumatisme n'est pas, à savoir une blessure systématique du corps psychique par un objet dans un lien de cause à effet, réduisant l'individu à un corps en niant sa subjectivité.

L'évènement prend sa valeur traumatique (le trauma) dans l'après-coup de la rencontre avec un sujet (S1) qui, effracté, va vivre un état de détresse psychique face auquel il va résister (R) au moyen de mécanismes de défense (le psychotraumatisme).

Cette trace laissée par l'effraction, à la fois dans le corps physique (comme nous le montrent les avancées en neurosciences) et dans le corps psychique (comme l'écoute du patient psychotraumatisé nous le fait entendre), se réactive sous la forme d'une pulsion, dans une répétition compulsive faisant revivre la souffrance éprouvée au sujet, objet de cette pulsion.

Le travail psychothérapeutique consiste à faire en sorte que la répétition, qui a lieu dans la relation tranfero-contre transférentielle entre le patient et le thérapeute, soit l'opportunité d'une articulation, d'une mise en sens de ce qui a relevé jadis de l'ineffable. Cela permet, dans l'après-coup, un dégagement (D), c'est à dire une déliaison et un rebond vers autre chose.

C'est cet ensemble qui constitue le processus de résilience dont l'étymologie « resillire » résonne avec un re-commencement.

Ce travail psychothérapeutique nécessite plusieurs conditions fondamentales sous-jacentes à un projet de soins cohérent.

Premièrement les besoins physiologiques de base (manger, boire, dormir, affectivité, sécurité), ingrédients indispensables à une trajectoire développementale harmonieuse, doivent être remplis. Lorsque cela n'est pas le cas, des interventions sociales sont nécessaires, allant de l'aide éducative jusqu'au placement familial ou en foyer.

Deuxièmement, les conséquences symptomatologiques du psychotraumatisme ne doivent pas être trop invalidantes pour le patient. Pour cela, plusieurs thérapeutiques standardisées sont à notre disposition pour atténuer le symptôme, parmi lesquelles les traitements pharmacologiques et certaines psychothérapies protocolisées.

Troisièmement, les milieux de soins doivent s'articuler entre eux : la famille, les milieux de pédagogie (tels que l'école, les activités sportives, musicales, artistiques...), les structures sociales et médicales.

Ces milieux sont contenus dans des systèmes de plus grande envergure dont les décisions politiques favorisent ou non la capacité de contenance du milieu. En effet, les soignants de tout bord ne peuvent apporter leur soutien au patient que s'ils sont soutenus eux-mêmes par les institutions. C'est à ces conditions qu'une rencontre intersubjective peut avoir lieu, pierre angulaire du processus de résilience.



L'«homme-oiseau», grottes de Lascaux, environ 17 000 avant J-C, artiste(s) inconnu(s)

C'est dans la pièce la plus profonde de la grotte de Lascaux, nommée « le puits » que se trouve cette peinture teintée de mystère. Parmi les nombreuses peintures qui recouvrent la grotte, elle est la seule qui représente un homme. Au plus profond de la terre, dans l'obscurité, un homme rencontre un animal, le choc de l'évènement provoque sa chute. Pourtant plusieurs éléments retiennent notre attention, sa tête d'oiseau et son érection. L'oiseau animal céleste par excellence résonne avec le mouvement d'élévation signifié par l'érection, nous rappelant celui de la sublimation...

Du flanc de l'animal émerge un flot, celui de la mort infligée par la blessure ? Celui de la naissance de quelque chose d'autre ?

Que reste-t-il de la trace laissée dans le corps de cet humain après le choc ? A côté de lui, et de l'animal, une sorte de totem, représentation symbolique, sublimation de la rencontre avec l'évènement ? Pendant du trait brisé, ligne de vie, marquée par la conscience de sa propre finitude ? Lumineux héritage laissé par nos ancêtres, qui n'a pas fini d'inspirer leurs successeurs...

Références

1. Abram J, Athanassiou-Popesco C, Hjulmand K. Le langage de Winnicott: dictionnaire explicatif des termes winnicottiens. Paris: Éd. Popesco; 2001.
2. Absil G, Vandoorme C, Demarteau M. Bronfenbrenner, l'écologie du développement humain. Réflexion et action pour la Promotion de la santé ».
3. Anaut M. La résilience : surmonter les traumatismes », 2003,
4. Anaut M. Résilience, transmission et élaboration du trauma dans l'écriture des enfants blessés. *Perspective psy.* 2002;41:5,1-10.
5. Anaut M. Trauma, vulnérabilité et résilience en protection de l'enfance ». *Connexions.* 2002;77.
6. Anaut M. la résilience : surmonter les traumatismes. 2003.
7. L'Enfant dans sa famille : L'Enfant vulnérable. Paris: Presses universitaires de France; 1982.
8. Anthony EJ, Cohler BJ, éditeurs. *The Invulnerable child.* New York: Guilford Press; 1987. 432 p. (The Guilford psychiatry series).
9. Anthony EJ. Le syndrome de l'enfant psychologiquement invulnérable. Paris: PUF; 1980. p. 538.
10. Anthony EJ. Risk, Vulnerability, and Resilience: an overview ». New York: Guilford Press; 1987. 27 p.
11. Armstrong-Carter E, Sulik MJ, Obradović J. Self-regulated behavior and parent-child co-regulation are associated with young children's physiological response to receiving critical adult feedback. *Social Development.* 2021;30(3):730-47.
12. Auxéméry Y. L'état de stress post-traumatique en construction et en déconstruction: L'information psychiatrique. 24 oct 2013;Volume 89(8):641-9.
13. Baker DG, West SA, Nicholson WE, Ekhtor NN, Kasckow JW, Hill KK, et al. Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychia.* 1999;156:585-8.
14. Bale TL, Picetti R, Contarino A, Koob GF, Vale WW, Kuo-Fen L. Mice deficient for both corticotropin-releasing factor receptor 1 (CRFR1) and CRFR2 have an impaired stress response and display sexually dichotomous anxiety-like behavior. *J Neurosci.* 2002;22:193-9.
15. Bastianetto S, Ramassamy C, Poirier J, Quirion R. Dehydroepiandrosterone (DHEA) protects hippocampal cells from oxidative stress-induced damage. *Brain Res Mol Brain Res.* 1999;66:35-41.
16. Belsky J. Child maltreatment : an ecological integration. *American Psychologist.* 1980;35(4):320-35.
17. Bergeret J. Communication personnelle », 1991 dans « l'approche des dépressions à travers le test de Rorschach » de C. De Tychev; 1994.

18. Bergeret J. La personnalité normale et pathologique. Paris: Dunod; 1996.
19. Bibring E. The conception of the Repetition Compulsion. In: *Psychoanalytic quarterly*. 1943. p. 486-519.
20. Binder EB. The role of FKBP5, a co-chaperone of the glucocorticoid receptor in the pathogenesis and therapy of affective and anxiety disorders. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34:186-95.
21. Binder EB, Bradley RG, Liu W. Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of posttraumatic stress disorder symptoms in adults. *JAMA*. 2008;299:1291-305.
22. 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;
23. Bion WR. Aux sources de l'expérience. [Nouvelle éd.]. Paris: Presses universitaires de France; 2018.
24. Birmes P, Schmitt L. Hic et nunc : Le stress post-traumatique, des chroniques antiques à la Grande Guerre. *L'Évolution Psychiatrique* avr. 1999;64(2):399-409.
25. Blair C, Granger D, Razza R. Cortisol reactivity is positively related to executive function in preschool children attending Head Start. *Child Development*. 2005;76(3):554-67.
26. Bokanowski T. Du traumatisme au trauma : Les déclinaisons cliniques du traumatisme en psychanalyse: *Psychologie clinique et projective*. 1 mars 2010;n° 16(1):9-27.
27. Bouhsira J, Delion P. L'originnaire et l'archaïque. Paris: PUF; 2017. (Monographies et débats de psychanalyse).
28. Boyce WT, Quas J, Alkon A. Autonomic reactivity and psychopathology in middle childhood. *British Journal of Psychiatry*. 2001;179:144-50.
29. Bremner JD, Innis RB, Southwick SM, Staib L, Zoghbi S, Charney DS. Decreased Benzodiazepine Receptor Binding in Prefrontal Cortex in Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *AJP*. 1 juill 2000;157(7):1120-6.
30. Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C, et al. Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse—a preliminary report. *Biol Psychiatry*. janv 1997;1;41(1):23-3294.
31. Brès Y. Freud au ras des pâquerettes. Une psychanalyse psycho-neurologique ? ». *Psychanalyse à l'université*. 1994;19(74):3-46,.
32. Brewin CR, Dalgleish T, Joseph S. A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychol Rev*. 1996;Oct;103(4):670-86.
33. Brewin CR, Holmes EA. Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*. 2003;23(3):339-76.
34. Briole G, Lebigot F. Le traumatisme psychique: rencontre et devenir. Masson; 1994.

35. Britton KT, Akwa Y, Spina MG, Koob GF. Neuropeptide Y blocks anxiogenic-like behavioral action of corticotropin-releasing factor in an operant conflict test and elevated plus maze. *Pep- tides*. 2000;21:37-44.
36. Bronfenbrenner U. *The ecology of human development: Experiments by nature and design*. Cambridge, Massachusetts, and London: Harvard University Press; 1979. 348 p.
37. Bronfenbrenner U. *Making human being human. Bioecological perspectives on human development*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications; 2004. 336 p.
38. Cabib S, Ventgura R, Puglisi-Allegra S, Charney DS. Opposite imbalances between mesocortical and mesoaccumbens dopamine responses to stress by the same genotype depending on living conditions. Davis KL, Charney D, Coyle JT, Nemeroff C, éditeurs. *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress*. 2002;129:179-85.
39. Cannon WB. *Bodily Changes in Pain*. Read Books Ltd.; 2013.
40. Cannon WB, Cannon CJ. *The wisdom of the body: how the human body reacts to disturbance and danger and maintains the stability essential to life*. Rev. and enl. ed. Renewed. New York: Norton; 1967. 19 p. (The Norton library).
41. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*. août 2002;297(5582):851-4.
42. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. 2003;301:386-9.
43. Chabrol H. Les mécanismes de défense: Recherche en soins infirmiers. 1 sept 2005;N° 82(3):31-42.
44. Chabrol H, Callahan S. *Mécanismes de défense et coping*. 2e éd. entièrement revue et actualisée. Paris: Dunod; 2013. (Psycho sup).
45. Charney DS. Psychobiological Mechanisms of Resilience and Vulnerability: Implications for Successful Adaptation to Extreme Stress. *AJP*. 1 févr 2004;161(2):195-216.
46. Chidiac N, Crocq L. Le psychotrauma. Stress et trauma. Considérations historiques. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. mai 2010;168(4):311-9.
47. Chiland C. De quelques paradoxes concernant le risque et la vulnérabilité. In: *L'enfant dans sa famille : t4 : l'enfant vulnérable*. Paris: PUF; 1980.
48. Cicchetti D, Rogosch FA. The impact of child maltreatment and psychopathology on neuroendocrine functioning. *Development and Psychopathology*. 2001;13(4):783-804.
49. Ciccone A. Contenance, enveloppe psychique et parentalité interne soignante: *Journal de la psychanalyse de l'enfant*. 4 oct 2013;Vol. 2(2):397-433.
50. Consolo S, Baldi G, Russi G, Civenni G, Bartfai T, Vezzani A. Impulse flow dependency of galanin release in vivo in the rat ventral hippocampus. *Proc Natl Acad Sci USA*. 16 août 1994;91(17):8047-51.
51. Côté L. Les facteurs de vulnérabilité et les enjeux psychodynamiques dans les réactions posttraumatiques ». *Santé mentale au Québec*. 1996;XXI:209-228,.

52. Crocq L, éditeur. Traumatismes psychiques: prise en charge psychologique des victimes. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2007. 308 p. (Collection Psychologie).
53. Cyrulnik B. Le murmure des fantômes. Paris: Odile Jacob; 2003.
54. Cyrulnik B, Noël E. : De la parole comme d'une molécule. Paris: Seuil; 1995.
55. Cyrulnik B. Un merveilleux malheur. Paris: Éd. France loisirs; 2000.
56. Cyrulnik B. Les vilains petits canards. Paris: O. Jacob; 2004. (Poches Odile Jacob).
57. Cyrulnik B, éditeur. Psychanalyse et résilience. 2006.
58. Cyrulnik B. Autobiographie d'un épouvantail. Paris: Odile Jacob; 2008. 279 p.
59. Cyrulnik B. Je me souviens. Paris: O. Jacob; 2010. (Odile Jacob Poches).
60. Cyrulnik B. Sauve-toi, la vie t'appelle. Paris: O. Jacob; 2012.
61. Cyrulnik B, Jorland G, éditeurs. Résilience: connaissances de base. Paris: Odile Jacob; 2012. 222 p.
62. De Tychey C. Surmonter l'adversité : les fondements dynamiques de la résilience: Cahiers de psychologie clinique. 1 mars 2001;n° 16(1):49-68.
63. Deutsch H. Les « comme si » et autres textes (1933/1970). Paris: Le Seuil; 2007.
64. Dollander M, Tychey C de. Meurtre d'enfant et symbolisation de la perte : approche clinique projective longitudinale ». psychologie clinique et projective. 1999;5:165-296.
65. Drevets WC, Frank JC, Kupfer DJ, Holt D, Greer PJ, Huang Y, et al. PET imaging of serotonin 1A receptor binding in depression. Biol Psychiatry. 1999;46:1375-87.
66. Ducrocq F, Vaiva G. De la biologie du trauma aux pistes pharmacologiques de prévention secondaire de l'état de stress post-traumatique. L'Encéphale. avr 2005;31(2):212-26.
67. Duval R, Vogel L. Résilience économique aux chocs : Le rôle des politiques structurelles. Revue économique de l'OCDE. 2008;(44).
68. Ehrenberg A. La société du malaise. Paris: O. Jacob; 2010. 439 p.
69. Ferenczi S. Ferenczi S. (1934). Réflexions sur le traumatisme. In: Oeuvres Complètes, IV. Payot. 1934. p. 139-47.
70. Ferenczi S, Balint M, Dupont J, Sabourin P. Journal clinique: janvier-octobre 1932. Paris: Payot & Rivages; 2014. (Petite bibliothèque Payot).
71. Folke C. Resilience: The emergence of a perspective for social-ecological systems analyses. Global Environmental Change. 2006;16(3):253-267,.
72. Fortin L, Bigras M. La résilience des enfants : facteurs de risque, de protection et modèles théoriques ». Pratiques Psychologiques. 2000;50.
73. Fraiberg SH, Nataf A. Fantômes dans la chambre d'enfants: évaluation et thérapie des perturbations de la santé mentale du nourrisson. 3e éd. Paris: Presses universitaires de France; 2012. (Le fil rouge).
74. Freud A. L'enfant dans la psychanalyse. Paris: Gallimard; 1968.
75. Le moi et les mécanismes de défense. 15e éd. (6e tirage). Paris: Presses universitaires de France; 2015.

76. Freud S. lettres à Wilhelm Fliess ». In: PUF, Bibliothèque de psychanalyse. p. 1887-904.
77. Freud S. Esquisse d'une psychologie scientifique. Paris: PUF; 1895.
78. Freud S. L'esquisse d'une psychologie scientifique. 1895.
79. Freud S. Deuil et Mélancolie. 1917.
80. Freud S. Le Moi et le ça ». 1923.
81. Freud S. Inhibition, symptôme et angoisse. 1926.
82. Freud S. GW XV, p103. OC. 1933;IVX:179.
83. Freud S. De la théorie des accès hystériques » Écrits posthumes. 1940.
84. Freud S, Breuer J. Études sur l'hystérie. 1895.
85. Freud S. La vie sexuelle. PUF trad fr. 1969;
86. Freud S, Freud EL, Berman A, Grossein JP. Correspondance: 1873-1939. Nouvelle éd. augmentée. Paris: Gallimard; 1979. (Connaissance de l'inconscient).
87. Freud S, Koeppel P, Gribinski M. Trois essais sur la théorie sexuelle. Paris: Gallimard; 1989. (Collection Folio).
88. Freud S, Lavie JC, Messier D, Freud S. Le mot d'esprit et sa relation à l'inconscient. Paris: Gallimard; 1988. 442 p. (Connaissance de l'Inconscient).
89. Freud S, Lefebvre JP. Au-delà du principe de plaisir. Paris: Éd. Points; 2014. (Points).
90. Freud S, Meyerson I, Jaccard R, Berger D. L'Interprétation des rêves. Nouv. éd. augm. et entièrement révisée. Paris: France loisirs; 1989. (La Bibliothèque du XXe siècle).
91. Freud S, Porret JM, Francoual H. Pulsions et destins des pulsions. Paris: In press; 2016. (Freud à la lettre).
92. Gaillard JC. La vulnérabilité des sociétés et des territoires face aux menaces naturelles. 2006.
93. Garmezy N. Vulnerability research and the issue of the primary prevention ». American Journal of Orthopsychiatry. 1971;41(1):101-16.
94. Garmezy N, Rutter M, éditeurs. Stress, coping, and development in children. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1988. 364 p.
95. Golse B. Le développement affectif et intellectuel de l'enfant. Paris: Masson; 1999.
96. Golse B. La résilience avant l'après-coup? Ou tous les enfants de mère déprimée ne deviennent pas... Sigmund Freud. In: Psychanalyse et résilience. 2006.
97. Goodyer IM, Herbert J, Altham PME. Adrenal steroid secretion and major depression in 8- to 16-year-olds, III: influence of cortisol/DHEA ratio at presentation on subsequent rates of disappointing life events and persistent major depression. Psychol Med. 1998;28:265-73.
98. Goodyer IM, Park RJ, Netherton CM, Herberg J. Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology. Br J Psychiatry. 2001;179:243-9.

99. Hanus M. La résilience à quel prix? Paris: Maloine; 2001. 97 p.
100. Heisenberg W, Kessler P. La partie et le tout: le monde de la physique atomique souvenirs, 1920-1965. Éd. corrigée. Paris: Flammarion; 2010. (Champs).
101. Henry M. The Mechanical Principles of Engineering and Architecture. Longman, Brown, Green and Longmans; 1843.
102. Holling CS. Resilience and stability of ecological systems. Annual Review of Ecology and Systematics. 1973;4 :1-23.
103. Houzel D. le sentiment de continuité d'existence. Dans Journal de la psychanalyse de l'enfant. 2016(1):115 130.
104. Houzel D. Le bébé et son action sur l'équipe. Devenir. 1997;
105. Houzel D. Psychanalyse et résilience. In: Psychanalyse et résilience. 2006.
106. Ionescu S. Traité de résilience assistée. Paris: PUF; 2011. (Quadrige).
107. Ionescu S, Jacquet MM, Lhote C. Les mécanismes de défense: théorie et clinique. 3e éd. Malakoff: Dunod; 2020. (Univers psy).
108. Jankélévitch V. L'ironie. Paris: Flammarion; 2010. (Champs).
109. Johnson EO, Kamilaris TC, Chrousos GP, Gold PW. Mechanisms of stress : a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. Neuroscience Biobehavior. 1992;
110. Kask A, Rago L, Harro J. Naxiolytic-like effect of neuropeptide Y (NPY) and NPY 13-36 microinjected into vicinity of locus coeruleus in rats. Brain Res. 1998;788:345-8.
111. Kédia M. Psycho-traumatologie : l'aide-mémoire / Marianne Kédia, Aurore Sabouraud-Séguin [et al. Paris: Dunod; 2008.
112. Khan M. Le concept de traumatisme cumulatif, Le soi caché. 1974.
113. Krystal JH, Bennett AL, Bremner JD, Southwick SM, Charney DS. Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder. In: Friedman MJ, Charney DS, Deutch AY, éditeurs. Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder. Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 1995. p. 239-69.
114. Laborit H. Éloge de la fuite. Paris: Gallimard; 1985. (Collection Folio-essais).
115. Lagache D, Rosenblum E, Lagache D. Agressivité, structure de la personnalité et autres travaux. 1re éd. Paris: Presses universitaires de France; 1982. 389 p. (Bibliothèque de psychanalyse).
116. Laganier R, Serre D. Chapitre 2. Les conditions et la mise en œuvre de la résilience urbaine. In: Thomas I, Da Cunha A, éditeurs. La ville résiliente [Internet]. Presses de l'Université de Montréal; 2017 [cité 6 oct 2024]. p. 69-86. Disponible sur: <http://books.openedition.org/pum/11809>
117. Laprie JC. From dependability to resilience ». In: : 38th IEEE/IFIP Int Conf On Dependable Systems and Networks. 2008. p. 8-9.
118. Lebigot F. Le traumatisme psychique ». Fabert; 2011.
119. Lecomte J. Qu'est ce que la résilience? Question faussement simple. Réponse nécessairement complexe. Pratiques psychologiques. 2002;1:7-14,.

120. Lecomte J, B. Guérir de son enfance. Paris: Odile Jacob; 2004.
121. Lee Y, Schulkin J, Davis M, Karlamangla AS, Singer BH, McEwen BS, et al. Effect of corticosterone on the enhancement of the acoustic startle reflex by corticotropin releasing factor (CRF). *Brain Res.* 1994;25(696–710):213-38.
122. Lighezzolo J, Tychev C de. La résilience: se (re)construire après le traumatisme. Paris: In Press; 2004. 159 p. (Psych-pocket).
123. Lösel F. La résilience chez l'enfant et l'adolescent ». *L'Enfance dans le Monde. BICE.* 1994;10.
124. Maggi A, Perez J. Estrogen-induced up-regulation of gamma- amino butyric receptors in the CNS of rodents. *J Neurochem.* 1986;47:1793-7.
125. Malizia AL, Cunningham VJ, Bell CJ, Liddle PF, Jones T, Nutt DJ. Decreased brain GABA(A)-benzodiazepine receptor binding in panic disorder: preliminary results from a quantitative PET study. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55:715-20.
126. Manciaux M. La résilience: résister et se construire. Genève: éd. Médecine et hygiène; 2001. (Collection Cahiers médico-sociaux).
127. Mancini AD, A BG. Resilience in the face of potential trauma : Clinical practices and illustrations ». *Journal of Clinical Psychology.* 2006;62(8):971-985,.
128. Masten AS. Ordinary magic: Resilience processes in development. *American Psychologist.* 2001;56(3):227-38.
129. Masten AS, Coatsworth JD. The development of competence in favorable and unfavorable environments: Lessons from research on successful children. *American Psychologist.* févr 1998;53(2):205-20.
130. Mathe HH. Early life stress changes concentrations of neuropeptide Y and corticotropin-releasing hormone in adult rat brain: lithium treatment modifies these changes. *Neuropsych.* 2002;27:756-64.
131. Maurois A. Lélia ou la vie de Georges Sand. Paris: LGF; 2004. 593 p.
132. McEwen B. Estrogen actions throughout the brain. *Recent Prog Horm Res.* 2002;57:357-84.
133. McPhie P. The origin of the alkaline inactivation of pepsinogen. *Biochemistry.* 2 déc 1975;14(24):5253-6.
134. Mijolla-Mellor S de. Sublimation et résilience. In: *Psychanalyse et résilience.* 2006.
135. Mijolla-Mellor S de. La sublimation. 2e éd. Paris: Presses universitaires de France; 2012. (Que sais-je ?).
136. Moisan MP, Le Moal M. Le stress dans tous ses états. *Med Sci (Paris).* 2012;28:612-7.
137. Morgan CA, Mason WS, J S, SM F, P H, G C, et al. Hormone profiles in humans experiencing military survival training. *Biol Psychiatry.* 2000;
138. Morgan CA, Mason WS, J S, SM F, P H, G C, et al. Hormone profiles in humans experiencing military survival training. *Biol Psychiatry.* 2000;47(891):901.

139. Mulchahey JJ, Ekhtor NN, Zhang H, Kasckow JW, Baker DG, TD G Jr. Cerebrospinal fluid and plasma testosterone levels in post-traumatic stress disorder and tobacco dependence. *Psychoneuroendocrinology*. 2001;26:273-85.
140. Nemeroff CB. Recent advances in the neurobiology of depression. *Psychopharmacol Bull*. 2002;36:6-23.
141. Neumeister A, Bain E, Nugent AC, Carson RE, Bonne O, Luckenbaugh DA, et al. Reduced Serotonin Type 1_A Receptor Binding in Panic Disorder: Figure 1. *J Neurosci*. 21 janv 2004;24(3):589-91.
142. O'Connell LA, Hofmann HA. The vertebrate mesolimbic reward system and social behavior network: a comparative synthesis. *J Comp Neurol*. 2011;519:3599-639.
143. Obradović J, Finch JE. Linking executive function skills and physiological challenge response: Piecewise growth curve modeling. *Developmental Science*. 2017;20(6).
144. Oppenheim H. *Die traumatischen Neurosen*. 2nd éd. 1889.
145. Moseley Henry. *The Mechanical Principles of Engineering and Architecture*. 1843.
146. Patterson J. Promoting resilience in families experiencing stress ». *Pediatric Clinic of North America*. 1995;42, 1:47-63,.
147. Perron R. *Histoire de la psychanalyse*. 1re éd. Paris: PUF; coll. 3–9 p.
148. Pope HG, Cohane GH, Kanayama G, Siegel AJ, Hudson JI. Testosterone Gel Supplementation for Men With Refractory Depression: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *AJP*. 1 janv 2003;160(1):105-11.
149. Resnik S. *L'expérience psychotique* ». 1986.
150. Richter C, P. On the phenomenon of sudden death in animals and man ». *Psychosomatic Medicine*. 1957;19(3):191-8.
151. Rosenfeld RS, Hellman L, Roffwarg H, Weitzman ED, Fukushima DK, Gallagher TF. Dehydroisoandrosterone is secreted episodically and synchronously with cortisol by normal man. *J Clin Endocrinol Metab*. 1971;33:87-92.
152. Roussillon R. La métapsychologie des processus et la transitionnalité ». *Revue française de psychanalyse*, t. 1995;LIX(spécial):1349-519.
153. Roussillon R. Traumatisme primaire, clivage, et liaisons primaires non-symboliques » dans « Agonie, clivage et symbolisation ». PUF. 2012;
154. Rowe DC, Farrington DP. *Biology and crime*. Los Angeles, Calif: Roxbury; 2002. 161 p. (The Roxbury series in crime, justice and law).
155. Rutter M. *Stratégies épidémiologiques et concepts psychiatriques dans la recherche sur l'enfant vulnérable* ». Paris: PUF; 1980. 195 p.
156. Rutter M. *Maternal deprivation reassessed*. 2. ed. Harmondsworth: Penguin Books; 1984. 285 p.
157. Rutter M. Resilience : Some Conceptual Considerations. *Journal of Adolescent Health*. 1993;626.
158. Rutter M. Clinical Implications of Attachment Concepts: Retrospect and Prospect. *J Child Psychol & Psychiat*. mai 1995;36(4):549-71.

159. Sajdyk TJ, Vandergriff MG, Gehlert DR. Amygdalar neuropeptide Y Y1 receptors mediate the anxiolytic-like actions of neuropeptide Y in the social interaction test. *Eur J Pharmacol.* 1999;368:143-7.
160. Schmid-Kitsikis E. *Théorie et clinique du fonctionnement mental.* Bruxelles: Mardaga; 1985. (Psychologie et sciences humaines).
161. Scott J. *The politics of readjustment. Vietnam veterans since the war.* New York: De Gruyter; 1993.
162. Selye H. *The Stress of Life*", McGraw Hill (en français « Le Stress de la vie. Le problème de l'adaptation ». Gallimard. 1re éd. coll;
163. Séminaire Nathalie-Masse, Centre international de l'enfance et de la famille, éditeurs. *Maltraitements institutionnelles: accueillir et soigner les enfants sans les maltraiter [Séminaire Nathalie-Masse, 15 décembre 1997, Paris].* Paris: Éd. Fleurus; 1998. (Psycho-pédagogie).
164. Sevcik J, Finta EP, Illes P: Galanin receptors inhibit the spontaneous firing of locus coeruleus neurons and interact with mu-opioid receptors. *Eur J Pharmacol.* 1993;230:223-30.
165. Solnit A. *L'enfant vulnérable : rétrospective.* In: *L'enfant dans sa famille : t4 : l'enfant vulnérable.* Paris: PUF; 1982. p. 486.
166. Suay F, Salvador A, González-Bono E, Sanchís C, Martínez M, Martínez-Sanchis S, et al. Effects of competition and its outcome on serum testosterone, cortisol and prolactin. *Psychoneuroendocrinology.* juill 1999;24(5):551-66.
167. Sutton N. *Bruno Bettelheim, une vie.* Paris: Stock; 1995. 758 p.
168. Szyf M. How do environments talk to genes? *Nat Neurosci.* 2013;Jan;16(1):2-4.
169. TD G Jr, DG B, NN E, SA W, KK H, AB B, et al. CSF norepinephrine concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry.* 2001;158(325-330):1227-30.
170. The American Association for Research into Nervous and Mental Diseases, Ledoux JE, Muller J. Emotional memory and psychopathology. *Phil Trans R Soc Lond B.* 29 nov 1997;352(1362):1719-26.
171. Thierry AM, Tassin JP, Blanc G. Selective activation of the mesocortical dopaminergic system by stress. *Nature.* 1976;263:242-4.
172. Thomas Y. *A Course of Lectures on Natural Philosophy and the Mechanical Arts.* Two. 1807;(nson).
173. Thomson I. *Primo Levi: a life.* 1999.
174. Tomkiewicz S. *L'adolescence volée.* Paris: Calmann Lévy; 1999. 10 p.
175. Tóth L, Rossmanith HP, T.A. Siewert, background and development of the Charpy test. 2002.
176. Tredgold T. *Practical Essay on the Strength of Cast Iron and Other Metals.* 1824.
177. Tychev C, Lighezzolo J. La résilience au regard de la psychologie clinique psychanalytique. In: *Psychanalyse et résilience.* 2004.
178. Vanistendael S. La résilience : le réalisme de l'espérance. In: *La résilience : le réalisme de l'espérance [Internet].* Érès; 2005 [cité 6 oct 2024]. p. 335-44. Disponible

sur: https://shs.cairn.info/la-resilience-le-realisme-de-l-esperance--9782865868223-page-335?site_lang=fr

179. Vanistendael S, Lecomte J. Le bonheur est toujours possible. Construire la résilience. Sciences humaines. 2020;(106):224.
180. Vanistendael S, Lecomte J, Manciaux M. Le bonheur est toujours possible: construire la résilience. Paris: Bayard éd; 2000. (Psychologie).
181. Verney C, Gressens P, Vitalis T. Anatomie et physiologie du stress traumatique [Anatomy and physiology of traumatic stress. Med Sci (Paris. 2021)
182. Wang C, Alexander G, Berman N, Salehian B, Davidson T, McDonald V, et al. Testosterone replacement therapy improves mood in hypogonadal men--a clinical research center study. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. oct 1996;81(10):3578-83.
183. Werner EE, Smith RS. Vulnerable, but invincible: a longitudinal study of resilient children and youth. New York: Adams, Bannister, Cox; 1989. 228 p.
184. Winnicott D. L'angoisse associée à l'insécurité. 1952.
185. Winnicott D. Objets et phénomènes transitionnel. 1953.
186. Winnicott D. La capacité d'être seul. 1958.
187. Winnicott D. Intégration du moi au cours du développement de l'enfant. 1962.
188. Winnicott D. Le concept du faux soi. 1964. p. 66
189. Winnicott D. Entre la mère et l'infans : expérience de l'échange. 1969. p. 259-260,
190. Winnicott D. Le bébé et sa mère. Payo; 1992.
191. Young EA. Sex differences in response to exogenous cortico-sterone. Mol Psychiatry. 1996;1:313-9.
192. Young EA, Altemus M, Parkison V, Shastry S. Effects of estrogen antagonists and agonists on the ACTH response to restraint stress in female rats. Neuropsychopharmacology. 2001;25:881-91.
193. Young T. A Course of Lectures on Natural Philosophy and the Mechanical Arts. Vol. vol 2. 1807.
194. définition de stress par l'OMS [Internet]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/stress>
195. Schéma des deux routes de la peur [Internet]. Disponible sur: https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_04/a_04_cr/a_04_cr_peu/a_04_cr_peu.html
196. Dictionnaire de l'académie française [Internet]. 2019. définition du mot « résilient ». Disponible sur: <https://www.dictionnaire-academie.fr/article/A9R2047>

AUTEUR : Nom : SOUTRY **Prénom :** Alexandre

Date de Soutenance : 29/10/2024

Titre de la Thèse : De la résilience : quels apports pour penser le soin des patients psychotraumatisés?

Thèse - Médecine - Lille 2022

Cadre de classement : Psychiatrie

DES + FST ou option : Pédopsychiatrie

Mots-clés : Résilience – Psychotraumatisme – Épidémiologie – Physiologie – Psychodynamique – Répétition – Dégagement

Résumé :

La résilience est un concept qui s'est développé au cours des années 1970 dans le monde médical anglo-saxon à partir d'études épidémiologiques mettant en évidence le développement harmonieux d'enfants nés dans des conditions d'adversité et objectivant les facteurs y contribuant.

Retraçant l'histoire de ce concept ce travail définit la résilience comme un processus durant la vie entière, décrivant comment un sujet, effracté par la rencontre avec l'évènement traumatique, résiste, se dégage et rebondit depuis le psychotraumatisme.

Dans une visée intégrative et à partir d'approches complémentaires (épidémiologique, neurobiologique et psychodynamique) nous questionnons les apports du concept de résilience dans les soins apportés aux patients psychotraumatisés.

Composition du Jury :

Président : Madame le Professeur Mathilde HORN

Assesseurs : Madame le Docteur Amélie ROBIN
Monsieur le Docteur Francis MOREAU

Directeur : Monsieur le Professeur François MEDJKANE

