

Marianne KÉDIA
Johan VANDERLINDEN
Gérard LOPEZ

Isabelle SAILLOT, Daniel BROWN

Dissociation et mémoire traumatique

- Historique
- Clinique
- Psychothérapie et neurobiologie

Préface
d'Onno VAN DER HART

Avant-propos
Aurore SABOURAUD-SÉGUIN



Tout le catalogue sur
www.dunod.com



ÉDITEUR DE SAVOIRS

Marianne Kédia
Johan Vanderlinden
Gérard Lopez
Isabelle Saillot, Daniel Brown

Dissociation et mémoire traumatique

**Historique
Clinique
Traitements et neurobiologie**

Préface de
Onno van der Hart

Avant-propos de
Aurore Sabouraud-Séguin

DUNOD

Le pictogramme qui figure ci-contre mérite une explication. Son objet est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, particulièrement dans le domaine de l'édition technique et universitaire, le développement massif du photocopillage.

Le Code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992 interdit en effet expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. Or, cette pratique s'est généralisée dans les établissements

d'enseignement supérieur, provoquant une baisse brutale des achats de livres et de revues, au point que la possibilité même pour

les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que toute reproduction, partielle ou totale, de la présente publication est interdite sans autorisation de l'auteur, de son éditeur ou du

Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC, 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris).



© Dunod, Paris, 2012
ISBN 978-2-10-054780-7

Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L. 122-5, 2^o et 3^o a), d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (art. L. 122-4).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

Table des matières

<i>LISTE DES AUTEURS</i>	IX
<i>PRÉFACE</i>	XI
Onno van der Hart	
<i>AVANT-PROPOS</i>	XVII
Aurore Sabouraud-Séguin	
1. Petit historique de la dissociation	1
Isabelle Saillot	
Introduction	1
Des faisceaux d'études convergents	2
<i>Dissociation et traumatisme, 2 • Dissociation et hystérie, 3 •</i> <i>Dissociation et magnétisme/hypnotisme, 4 • Dissociation et</i> <i>double conscience en médecine, 5</i>	
Dissociation/association en France jusqu'à Ribot	6
Pierre Janet et la « synthèse classique »	7
<i>Le modèle, 7 • Quelques concepts clé, 10</i>	
Diffusion de la synthèse classique	11
<i>La dissociation en Europe et aux États-Unis après 1900, 11 •</i> <i>Et... la schizophrénie fut, 14</i>	
L'oubli puis la redécouverte	18
<i>Quelques résistants, quelques novateurs, 18 • Dissociation</i> <i>contre « association »... loi 1901 !, 20 • La néo-dissociation, 21</i>	

Épilogue	23
<i>La critique des catégories diagnostiques du DSM, 23 • Menace sur la schizophrénie, 24</i>	
Conclusion	24
Références bibliographiques	25
2. Dissociation et troubles psychotraumatiques	29
Marianne Kédia	
Retour à Bleuler	30
Ce que la dissociation désigne aujourd'hui en psychiatrie	31
Place des symptômes dissociatifs dans les diagnostics post-traumatiques	33
La dissociation comme organisation psychique	36
La personnalité fragmentée au cœur de la pathologie post-traumatique	41
Conclusion	48
Références bibliographiques	49
3. Outils diagnostiques des troubles dissociatifs : une évaluation multidimensionnelle	53
Johan Vanderlinden	
La comorbidité psychiatrique	54
Les questionnaires de dissociation	56
<i>La dissociation psychique, 56 • La dissociation somatoforme, 59 • L'interview semi-structurée pour évaluer les symptômes dissociatifs, 61</i>	
Le traumatisme psychique	62
Le contexte familial	65
Références bibliographiques	71
Annexe 1 : Dissociation Questionnaire (DIS-Q)	73
<i>Partie 1, 74 • Partie 2, 75</i>	
Annexe 2 : le Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20)	81
4. Diagnostic des troubles dissociatifs atypiques	85
Gérard Lopez	
Troubles dissociatifs du comportement	85
Troubles mnésiques atypiques	90
Troubles psychiatriques	91

Psychocriminologie et troubles dissociatifs	94
Troubles dissociatif sans antécédents traumatiques	103
En conclusion	105
Références bibliographiques	105
5. Trouble de la personnalité, littéralité et transfert traumatique	107
Gérard Lopez	
Les études scientifiques	107
Clinique des troubles de la personnalité	109
<i>Hypothèses psychopathologiques, 111</i>	
Dissociation et littéralité	114
Transfert et contre-transfert traumatique	118
Conclusion	125
Références bibliographiques	125
6. Traitement des troubles dissociatifs et des conséquences de la traumatisation chronique	129
Johan Vanderlinden	
Préambule	129
Introduction	131
Rationnel principal de notre traitement	132
Principes généraux du traitement	134
Traitement ambulatoire, traitement hospitalier ou hôpital de jour ?	135
L'utilisation des médicaments	136
Les différentes phases du traitement	137
Installer la sécurité, la stabilisation et la réduction des symptômes	138
<i>La psychoéducation sur les comportements/ pensées/sensations dissociatives, 139 • Installer la sécurité, 140 • Augmenter la concentration et la vigilance : apprendre à vivre/sentir le présent, 141 • Apprendre à se relaxer pour mieux gérer les émotions, 145 • Installer le plan de protection et le scénario alternatif, 147 • Le travail sur la phobie de la confiance, 150 • Identifier les déclencheurs, 152 • Arrêter le comportement autodestructeur, 155 • Les expériences de revictimisation, 156 • Identifier les déclencheurs en utilisant un journal, 157</i>	
Phase 2 : Intégration et assimilation des expériences traumatiques	159
<i>Se confronter progressivement aux déclencheurs (si le patient en est capable), 160 • La restructuration cognitive comme</i>	

<i>technique pour assimiler et intégrer les expériences douloureuses, 163 • Exposition sous hypnose, 168</i>	
Résultats d'une étude prospective	169
Références bibliographiques	173
7. Neuroimagerie de l'état de stress post-traumatique et des troubles dissociatifs	177
Daniel Brown	
Introduction	177
L'imagerie fonctionnelle de l'état de stress post-traumatique	178
<i>Neuroimagerie fonctionnelle de l'ESPT : comparaison des patients avec ESPT et des sujets contrôles non ESPT, 179 • Neuroimagerie fonctionnelle de l'ESPT : études par tâches cognitives, 181 • Neuroimagerie fonctionnelle de l'ESPT : études par provocation de symptômes, 183 • Constances dans le paradigme par provocation des symptômes dans l'ESPT, 187 • Analyses de connectivité fonctionnelle, 189 • Raisons des variations dans les études de provocation de symptômes, 190 • L'ESPT avec hyper-réactivité et l'ESPT avec dissociation, 191 • Changements structurels cérébraux et ESPT, 195 • Les changements dans le fonctionnement et les structures du cerveau après traitement, 198</i>	
Imagerie fonctionnelle des troubles dissociatifs	200
<i>Amnésie dissociative, 200 • Le trouble de dépersonnalisation, 208 • Trouble dissociatif de l'identité, 211 • Changements structurels dans le TDI, 218 • Le trouble de conversion, 219</i>	
Conclusion	222
Références bibliographiques	223
CONCLUSION	235
Marianne Kédia	
Bibliographie	237
<i>Sites internet utiles, 237</i>	

Liste des auteurs

Marianne KÉDIA est psychologue et psychothérapeute au Centre du Psychotrauma de l'Institut de victimologie à Paris. Elle a soutenu une thèse de doctorat sur les liens entre la personnalité et les symptômes post-traumatiques. Elle enseigne la psychothérapie et la psychotraumatologie dans différentes universités parisiennes. Son approche mêle des principes de thérapie comportementale et cognitive et de thérapie humaniste. Elle est l'auteur avec le Docteur Aurore Sabouraud-Séguin et leurs collègues du Centre du Psychotrauma de *L'Aide-mémoire de psychotraumatologie* (Dunod, 2008).

Johan VANDERLINDEN est psychologue et psychothérapeute. Il est coordinateur de l'unité des troubles du comportement alimentaire de l'Universitair Psychiatrisch Centrum KULeuven Campus Kortenberg (Belgique) et collaborateur à la faculté de psychologie du KUL (Katholieke Universiteit Leuven, Belgique). Il est membre du comité de rédaction de plusieurs revues spécialisées et a publié plus de 150 articles et plusieurs livres sur le traitement des troubles du comportement alimentaire, des troubles dissociatifs et du psychotrauma (dont en français : *Traumatismes et troubles du comportement alimentaire. Guide diagnostique et thérapeutique* (Satas, 2000) et *Vaincre l'anorexie mentale* (DeBoeck, 2003)).

Gérard LOPEZ est psychiatre. Il est le président et l'un des fondateurs de l'Institut de victimologie (Paris). Il coordonne le diplôme de psychotraumatologie et le diplôme de victimologie de l'université Paris-Descartes. Il est aussi l'auteur de nombreux ouvrages sur la victimologie et le psychotrauma, notamment chez Dunod.

Isabelle SAILLOT, docteur en psycho-anthropologie, est coordinatrice du Réseau Janet. Elle a présidé l'Institut Pierre-Janet et sa revue *Janetian Studies*. Elle travaille avec l'European Society for Trauma and Dissociation dont elle a été membre fondatrice et représentante France. Elle a contribué à *Psychosis, Trauma and Dissociation* (Moskowitz, Schafer, Dorahy) et à la traduction du *Soi hanté* (Van der Hart, Steele, Nijenhuis). Membre dirigeante de la Société Française de Psychologie, elle publie et communique régulièrement sur l'actualité de Janet en psychologie.

Daniel BROWN a soutenu sa thèse doctorale à l'Université de Chicago et a par la suite travaillé en tant que post-doctorant en recherche clinique à la Harvard Medical School, où il est aujourd'hui maître de conférences en psychologie. Il s'intéresse en particulier à l'état de stress post-traumatique et aux troubles dissociatifs, aux troubles de l'attachement et à la psychologie positive. Il est l'auteur de quatorze ouvrages dont *Memory, Trauma-Treatment, and the Law* qui, en 1999, a remporté pour sa contribution majeure à la psychiatrie légale le prix Manfred Guttmacher de l'Association Américaine de Psychiatrie (APA) et de l'Académie Américaine de Psychiatrie Légale.

Onno VAN DER HART est professeur émérite de psychopathologie de la traumatisation chronique à l'université d'Utrecht (Pays-Bas), et psychologue et psychothérapeute au Sinai Centre for Mental Health. Il a coécrit avec ses collègues Ellert Nijenhuis et Kathy Steele *Le Soi hanté : Dissociation structurelle et traitement de la traumatisation chronique* (De Boeck, 2010), et avec ses collègues Suzette Boon et Kathy Steele, *Coping with Trauma-Related Dissociation : Skills Training for Patients and Therapists* (Norton, 2011). Il est actuellement le vice-président de l'Institut Pierre-Janet (Paris), il fut le président de l'International Society for Traumatic Stress Studies (ISTSS) et fut le vice-président de l'International Society for the Study of Trauma and Dissociation (ISSTD) dont il demeure un membre actif.

Aurore SABOURAUD-SÉGUIN est psychiatre, co-fondatrice de l'Institut de Victimologie et directrice du Centre du Psychotrauma. Elle est formatrice en Thérapie Comportementale et Cognitive et chargée de cours à Paris-Descartes.

Préface

Onno van der Hart

LA PARUTION DE CE LIVRE, fruit du travail d'experts français et étrangers, est une étape de grande importance dans le domaine de la santé mentale française. La dissociation traumatique, ici présentée dans ses aspects historiques, cliniques et scientifiques, est un sujet qui suscite au niveau international un intérêt croissant dans la compréhension et le traitement de nombreux troubles post-traumatiques. Au XIX^e siècle, la France a été le berceau des recherches sur la dissociation de la personnalité, un sujet très en vogue à l'époque et souvent (mais pas toujours) rapproché du diagnostic d'hystérie. De très nombreux concepts décrivant plus ou moins le même phénomène voyaient alors le jour : le dédoublement de la personnalité, le dédoublement du moi, la double conscience, la désagrégation psychologique ou encore la division de la personnalité... Certaines de ces études insistaient sur l'importance du lien entre les expériences traumatiques et la dissociation, tandis que d'autres ne semblaient pas prendre en compte l'éventualité d'une telle relation. Ces publications ont inspiré des scientifiques et des cliniciens du monde entier, notamment au Royaume-Uni et aux États-Unis, à tel point que le psychopathe britannique Bernard Hart dit en 1925 :

« La dissociation peut être considérée comme l'essence¹ de la psychopathologie. Cette notion a été élaborée selon une méthode scientifique rigoureuse, a illuminé un vaste champ de phénomènes demeurés jusque-là inexplicables et a permis d'ouvrir la voie à des avancées thérapeutiques sans lesquelles de nombreux cas seraient restés insolubles. » (p. 236)

1. NdT : *the first-fruit of psychopathology.*

Comme le montrent Isabelle Saillot et Marianne Kédia dans leurs remarquables chapitres, c'est surtout l'introduction du diagnostic de schizophrénie par Bleuler (*schizo* : « dissociation », « division »), et son usage particulier du concept de dissociation, qui ont marqué la psychiatrie française du XX^e siècle. Et l'influence bleulérienne domine encore aujourd'hui en France. Cette conception a fait oublier que l'hystérie était un trouble dissociatif au profit de la schizophrénie, et, comme l'indiquait Janet (1927-2007), a contribué à faire de la dissociation un concept bien flou. Pour Bleuler en effet, la dissociation comprend également l'incapacité à faire de nouvelles associations. Or, comme le remarqua Janet : « Mais ce n'est pas une dissociation, cela. C'est une suppression de travail, de synthèse. » (p. 375) Pour ajouter à la confusion, la catégorie de la schizophrénie de Bleuler incluait non seulement des cas « authentiques » de schizophrénie mais aussi des cas de troubles de la personnalité multiple (aujourd'hui qualifiés de troubles de l'identité dissociée – TDI). Ces troubles n'étaient alors pas vraiment différenciés, ce qui était, et est encore, un problème d'importance, car les approches thérapeutiques qui en découlent sont alors radicalement différentes. Les patients TDI étiquetés schizophrènes ont été trop souvent soumis à des traitements qui accroissaient leurs souffrances, détérioraient leur santé et leur évolution. Il est important que les cliniciens sachent que les symptômes schneidériens de premier rang sont bien plus typiques du TDI que de la schizophrénie (voir par exemple Ross, Miller, Bjornson *et al.*, 1990 ; voir aussi chap. 1), comme par exemple : le fait d'entendre des voix qui font des commentaires, débattent, pleurent, d'avoir le sentiment que son corps est celui de quelqu'un d'autre... Les chapitres de Johan Vanderlinden indiquent comment diagnostiquer et traiter correctement ces patients souffrant de TDI et de troubles post-traumatiques moins complexes.

Les différences d'utilisation du terme de « dissociation », par Janet et ses prédécesseurs d'un côté et par Bleuler de l'autre, illustrent à la perfection la confusion terminologique qui plane sur cette « essence de la psychopathologie ». Elles nous ont amenés à distinguer grossièrement deux conceptualisations principales : l'une restrictive, l'autre plus large (Van der Hart et Dorahy, 2009). La conceptualisation restrictive de la dissociation, aujourd'hui minoritaire dans ce domaine, définit la dissociation comme une division de la personnalité (ou de la conscience). Dans cette perspective, tous les autres phénomènes psychologiques ne relevant pas de cette division de la personnalité *ne sont pas dissociatifs*. Autrement dit, le phénomène dissociatif ne peut avoir qu'une seule origine : la division de la personnalité. Janet illustre ce point de vue dans

sa définition de l'hystérie, trouble aujourd'hui compris dans la grande classe des troubles dissociatifs, au sens large du terme – et pas seulement limitée aux marges arbitraires fixées par les versions récentes du DSM. Ces troubles dissociatifs vont du simple état de stress post-traumatique, du simple trouble conversif (récemment requalifié dans la CIM-10 de « troubles dissociatifs de la motricité et des organes des sens »), en passant par le trauma complexe et les troubles de la personnalité borderline post-traumatiques, et jusqu'au TDI. Les nombreux cas cliniques rapportés dans le chapitre de Lopez illustrent la variété de symptômes et de troubles pouvant être considérés de nature dissociative. Ainsi, Janet définit l'hystérie comme « une forme de la dépression mentale caractérisée par le rétrécissement du champ de la conscience personnelle et par la tendance à la dissociation et à l'émancipation des systèmes d'idées et des fonctions qui par leur synthèse constituent la personnalité » (Janet, 1909, p. 345).

Il est important de noter que pour Janet cette « dépression mentale » implique une diminution de la capacité intégrative de l'individu. Selon lui, les maladies graves, et plus encore les événements traumatisants, affectent sérieusement la capacité d'intégration. Dans cette perspective, la dissociation est avant tout un échec de l'intégration, et seulement dans un second temps une défense psychologique, aspect souvent négligé dans la littérature contemporaine. De plus, Janet distingue très clairement le rétrécissement du champ de la conscience personnelle – qui peut se manifester chez tout un chacun – de la dissociation de la personnalité. La position de Janet, comme beaucoup de ses observations pionnières, trouve un écho dans notre propre définition de la dissociation, proposé un siècle plus tard (Nijenhuis et Van der Hart, 2011 ; Van der Hart, Nijenhuis et Steele, 2006-2010). Il faut remarquer ici que ce que Janet entend par « personnalité » est assez différent de l'acception couramment entendue en France de nos jours. La dissociation est donc « une division de la personnalité d'un individu, c'est-à-dire de l'organisation dynamique, du système biopsychosocial comme un tout déterminant les actions mentales et comportementales caractéristiques de sa personne. Cette division de la personnalité constitue un aspect essentiel du trauma. Elle est amenée à évoluer lorsque les capacités à intégrer tout ou partie des expériences négatives font défaut ; elle peut permettre une certaine adaptation dans ce contexte, mais elle implique bien souvent une restriction des capacités adaptatives. La division comprend deux sous-systèmes dynamiques (ou plus) insuffisamment intégrés mais excessivement stables. Ces sous-systèmes exercent des fonctions et peuvent comprendre de nombreuses actions mentales et comportementales ainsi que les états qui en découlent.

Ces sous-systèmes et états peuvent être latents ou activés successivement ou en parallèle. Chaque sous-système dissociatif, c'est-à-dire chaque partie de la personnalité, inclus au minimum sa propre vision de soi à la première personne, même rudimentaire. Les différentes parties de l'individu peuvent interagir entre elles et communiquer avec d'autres personnes, au moins en principe. Les parties dissociatives comportent des frontières psychobiologiques spécifiques qui les maintiennent divisées, mais qui peuvent en théorie être dissoutes. » (Nijenhuis et Van der Hart, 2011, p. 418)

Ce qui est innovant dans cette définition, par rapport à celles qui l'ont précédée, c'est de dire qu'il n'existe pas des personnalités (deux ou plus) différentes : nous croyons plutôt qu'il n'en existe qu'une, mais qu'elle est divisée.

Comme l'incarne sa fameuse patiente Irène, la distinction entre ce que nous appelons aujourd'hui les parties dissociées plus ou moins amnésiques des expériences traumatiques et les parties dissociatives bloquées dans les ré-expériences traumatiques était déjà faite par Janet. Nous avons discuté le fait que les premières sont sous-tendues par des systèmes motivationnels, que nous appelons « systèmes d'actions », qui permettent de fonctionner au quotidien. Les autres parties sont mobilisées pour des actions défensives, ou dans la terminologie janétienne, pour des « tentatives d'acte » (Janet, 1919, p. 274), mises en place au moment du trauma. En d'autres termes, ces parties sont sous-tendues par le système d'action de défense, ou plutôt par un ou plusieurs de ses sous-systèmes.

D'un point de vue phénoménologique, la division de la personnalité en une ou plusieurs parties dissociatives fonctionnant dans la vie quotidienne et une ou plusieurs parties fixées dans les expériences traumatiques et reliées aux systèmes d'action défensifs se manifeste par des symptômes dissociatifs qui peuvent être catégorisés comme suit :

- *négatifs* (avec des pertes fonctionnelles telles que des amnésies ou des paralysies, la perte de certaines compétences, comme la conduite automobile par exemple) ou *positifs* (des intrusions telles que des flash-backs, des voix ou d'autres influences passives des parties dissociatives) ;
- et *psychoformes* (avec des symptômes tels que des amnésies, le fait d'entendre des voix, de se sentir comme si des pensées ou des émotions qui ne vous appartiennent pas s'imposaient à vous comme si elles venaient de nulle part) ou *somatoformes* (avec des symptômes tels que des anesthésies ou des tics, ou des sensations somatiques en

rapport avec le trauma, comme des douleurs vaginales évoquant un viol passé par exemple).

Ce qui est expérimenté par une partie dissociative de la personnalité n'est soit pas vécu par les autres parties, soit ressenti comme une « intrusion » n'appartenant pas à l'expérience personnelle – et en effet, de nombreux symptômes schneidériens de premier rang sont vécus comme tels. C'est à mon avis cette perspective de la dissociation de la personnalité qui permet d'ouvrir « la voie à des avancées thérapeutiques sans lesquelles de nombreux cas seraient restés insolubles », pour citer une fois encore Bernard Hart. Ce livre illustre à de nombreuses reprises la pertinence de ce propos.

Depuis les années 1980, une conceptualisation plus large de la dissociation, une conception phénoménologique, a pris le dessus. Cette conceptualisation élargie se focalise sur les phénomènes eux-mêmes (plutôt que sur leur potentielle étiologie sous-jacente, ou que sur la structure de personnalité qui leur permet d'émerger). Cette conceptualisation élargie, écho de la deuxième conceptualisation bleulérienne, entend par « symptômes dissociatifs » non seulement la division de la personnalité, mais aussi le rétrécissement du champ de la conscience personnelle (distingué clairement de la dissociation par Janet lui-même dans sa définition de l'hystérie) et les phénomènes qui y sont liés (l'absorption ou l'implication dans la vie imaginaire, par exemple). Le problème ici est que ces phénomènes peuvent certes apparaître dans le cas d'une dissociation de la personnalité, mais aussi chez les sujets non dissociés. Néanmoins, ce rétrécissement du champ de la conscience pouvant également caractériser les sujets dissociés, le chapitre de Vanderlinden sur le repérage et le diagnostic montre l'intérêt d'évaluer aussi cette deuxième dimension.

Même si la conceptualisation élargie a permis de générer un très grand nombre de recherches cliniques et expérimentales, elle reste tout de même caractérisée par un manque de précision conceptuelle. Un « ménage » conceptuel est donc nécessaire, compte tenu de l'influence croissante ces dernières années de la conceptualisation restrictive. Dans cet ordre d'idées, Brown fait état d'études qui distinguent deux sous-types d'ESPT dans sa remarquable revue de la littérature sur la neuroimagerie de l'ESPT et des troubles dissociatifs : un sous-type dissociatif, essentiellement caractérisé par le détachement (dépersonnalisation, déréalisation) et un sous-type hyper-réactif, dans lequel les expériences subjectives de reviviscence traumatique (appartenant à une partie dissociée de la personnalité) dominant. Le problème avec cette distinction est que les symptômes dissociatifs positifs ne sont pas compris

comme tels, même si le DSM-IV parle au sujet de la reviviscence du trauma « d'épisodes dissociatifs de flash-backs ». La conclusion est que ces deux sous-types d'ESPT sont dissociatifs.

Ce livre permettra d'aider les cliniciens francophones à réaliser que la dissociation est bien plus caractéristique d'un grand nombre de troubles post-traumatiques – et pas seulement des troubles dissociatifs du DSM-IV – que de la schizophrénie. La lecture de cet excellent livre profitera au travail des psychiatres, des psychologues, des infirmières et des médecins, et à bien d'autres professionnels de la santé mentale : ils pourront ainsi développer un nouveau regard sur le diagnostic et sur le traitement des patients souffrant de troubles post-traumatiques, y compris dissociatifs et somatoformes, bien souvent mal diagnostiqués et du coup mal soignés. En bref, le lecteur constatera que le trauma implique nécessairement une dissociation et que de ce fait, les troubles post-traumatiques, quel que soit leur label, sont essentiellement dissociatifs. Le lecteur réalisera alors d'autant mieux que les expériences traumatiques perturbent notre être tout entier, dans ses dimensions neurobiologiques, somatiques et psychologiques.

Avant-propos

Aurore Sabouraud-Séguin

EN 1995, avec le docteur Gérard Lopez, nous avons créé le Centre du psychotrauma, pour répondre au besoin de traitements psychologiques des victimes d'attentats et autres événements traumatiques. Nous avons opté pour les traitements qui, selon la recherche, soulageaient les patients présentant un tableau clinique commun appelé état de stress post-traumatique (ESPT), pour l'essentiel des thérapies cognitivo-comportementales.

La plupart de nos patients, une file active d'un millier de personnes par an, adultes et enfants, ne présentent pas un ESPT simple mais souffrent plutôt des conséquences psychologiques complexes de traumatismes violents, répétés, anciens, remontant souvent à l'enfance. Et ces patients ne répondent qu'imparfaitement aux traitements évalués, proposés dans les *guidelines* de l'ESPT.

Nous avons déploré, comme beaucoup d'autres, que le DSM soit insuffisant pour décrire les troubles que présente la majorité de nos patients, troubles bien mieux décrits à la rubrique de la personnalité *borderline*, laquelle ne fait pas ou peu référence à des événements traumatiques. Les chercheurs ont tenté de contourner cette difficulté en décrivant un état de stress post-traumatique complexe, un DESNOS, une personnalité traumatique complexe, etc., sans parvenir totalement à convaincre malgré la somme des études réalisées faisant un lien entre événements traumatiques et troubles graves de la personnalité.

La grande majorité des patients que nous rencontrons au centre présente, associés ou non à un ESPT, des troubles dissociatifs au sens de Janet (et non de Bleuler) tel que les décrit le DSM, sans là encore mettre cette entité clinique en relation avec des événements traumatiques.

La fréquence des troubles dissociatifs dans cette population de patients nous a obligés à modifier notre approche thérapeutique. Nous avons échangé avec des auteurs nord-américains comme Marylène Cloitre ou Bessel van der Kolk que nous avons invités dans nos journées de formation réalisées dans le cadre des activités de la Chaire « Unitwin Unesco : Aborder la violence, un défi transdisciplinaire » dont nous dirigeons le comité européen. Nous avons ainsi pu observer que, depuis plusieurs années, les progrès dans la compréhension des personnalités traumatiques et des troubles dissociatifs ont été importants et ont permis de proposer d'autres stratégies thérapeutiques.

Ce livre, dont une partie importante concerne l'expérience accumulée depuis maintenant plus de quinze ans au Centre du psychotrauma, tente de cerner ces problèmes et de répondre aux nombreuses questions qui se posent : qu'est-ce que la dissociation ? S'agit-il d'une fragmentation de la personnalité entre émotion traumatique et adaptation normale selon la théorie de Janet, théorie oubliée puis aujourd'hui redécouverte ? S'agit-il d'un élément essentiel du stress post-traumatique ? Est-ce un simple état de conscience modifiée transdiagnostique ? Quel rôle la dissociation joue-t-elle dans le processus traumatique ? Est-elle une adaptation normale à un événement extrême ou est-elle une pathologie ? De quelle façon le phénomène de dissociation construit-il ou déconstruit-il la personnalité des enfants et des adultes confrontés à des événements traumatiques répétés ?

Ce livre se propose d'apporter sa contribution à la compréhension de la dissociation et d'enrichir notre palette d'outils pour comprendre et soulager la souffrance des victimes de violences répétées.

Chapitre 1

Petit historique de la dissociation

Isabelle Saillot

INTRODUCTION

La notion de dissociation a constitué un domaine de recherche bien délimité entre les années 1850 et 1920, puis, après une éclipse d'une cinquantaine d'années, à partir des années 1970. Un historique de la notion de dissociation ne devrait donc comporter que deux petites séquences d'environ soixante-dix années chacune. Cependant la dissociation n'est pas qu'un mot : sous la plume de nombreux auteurs, contemporains comme du passé, la dissociation est un processus morbide rendant compte d'un certain nombre de symptômes. Par conséquent il est courant d'assimiler l'histoire de la « dissociation » à l'histoire des maladies dont elle est – ou a été – la cause supposée.

Le principal inconvénient de cette démarche est qu'il n'existe pas (ou plus) de consensus, aujourd'hui, sur une définition universelle de la dissociation qui permettrait de choisir quels troubles inclure à l'historique. En effet, pour certains spécialistes contemporains, hystérie et dissociation ne sont pas nécessairement liées, alors que pour d'autres elles sont pratiquement synonymes. Pour certains auteurs d'aujourd'hui, traumatisme (chronique) et dissociation sont étroitement corrélés, tandis que d'autres contestent qu'il s'agisse de dissociation.

Pour éviter ces écueils, j'ai choisi de positionner ce petit historique par rapport au consensus le plus large qu'ait connu l'histoire, ayant

presque unifié les études sur la dissociation à un moment donné : peu avant les années 1900, le psychologue Pierre Janet formalise la notion de dissociation sous la forme d'une vaste synthèse qui sera adoptée ou commentée par la plupart des spécialistes pendant deux générations. C'est aussi à elle, en outre, que se réfèrent les auteurs modernes quand ils exhument la dissociation oubliée, dans les années soixante et soixante-dix. Ce moment exceptionnel de l'histoire, je l'ai appelé ici la « synthèse classique » des études sur la dissociation. Par son caractère largement consensuel à l'époque, la « synthèse classique » indique à la fois quels troubles inclure à l'histoire de la dissociation, et comment se positionnent les uns par rapport aux autres la plupart des acteurs ayant contribué aux travaux sur la dissociation.

DES FAISCEAUX D'ÉTUDES CONVERGENTS

► Dissociation et traumatisme

Si l'on part du principe que les symptômes traumatiques sont des symptômes dissociatifs, alors ce sont les descriptions cliniques de traumatismes qui constituent les plus anciens témoignages d'états dissociatifs. Déjà la fameuse *Épopée de Gilgamesh*, écrite au troisième millénaire avant J.-C. en Mésopotamie, ou l'*Illiade* d'Omer vers 800 avant J.-C., dépeignent des symptômes qui correspondent à ce que des chercheurs contemporains appelleraient une dissociation sous l'égide d'un « trouble de stress post-traumatique ».

Néanmoins, dans le domaine du traumatisme, la notion de dissociation et l'idée d'une désagrégation de la mémoire, ne seront pas invoquées avant la première moitié du XIX^e siècle, en particulier sous l'influence des facteurs suivants :

- la reconnaissance des agressions sur les enfants : les cas rapportés commencent à affluer à partir des années 1840 : en France, dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* de 1847, dans l'étude médico-légale du médecin légiste Auguste Tardieu (1818-1879) en 1857, dans le *Traité de médecine légale* de Casper en 1862, ou dans la thèse de Paul Bernard en 1886. E. Cazabat (2008) rappelle qu'aux États-Unis, le premier cas d'agression sexuelle sur un enfant est reconnu à New York en 1874. Les rapports de plus en plus nombreux sur ces cas alertent l'opinion sur ce qu'on pourrait appeler « le traumatisme civil », et commencent à assembler une documentation pertinente ;

- le traitement des vétérans de guerre. Dès les années 1860, le médecin Silas Weir Mitchell traite les vétérans de la Guerre de Sécession (1861-1865) et remarque la ressemblance entre leurs symptômes, ceux de l'hystérie, et ceux des femmes violentées. En France Mairat, Piéron ou Babinski invoqueront plutôt une intoxication (Crocq, 1999, p. 224), tandis que Frédéric Mott et Charles Myers dressent l'inventaire des troubles des traumatisés de guerre (Crocq, p. 225) ;
- les études sur les accidents de chemin de fer. Comme le rappelle Louis Crocq dans son livre *Les Traumatismes psychiques de guerre*, le médecin Duchesne consacre sa thèse aux accidents de chemin de fer dès 1857. Le thème prend alors de l'importance et plusieurs auteurs français, allemands et britanniques arrivent petit à petit à l'hypothèse psychologique de l'origine des troubles. En Allemagne, dans son article des archives médicales de Westphalie, Herman Oppenheim formule en 1884 la notion de « névrose traumatique » qui rencontrera le succès qu'on sait. Il reviendra à Charcot, au sein de ses fameuses « leçons du mardi », d'être l'un des premiers à établir l'identité de cette névrose traumatique et de l'hystérie (Crocq, p. 217).

► Dissociation et hystérie

Pour un grand nombre d'auteurs du passé ou du présent, l'ancienne hystérie, aujourd'hui disparue des classifications nosographiques, est indissolublement liée au processus de dissociation.

Les traces consensuelles les plus anciennes dont nous disposons concernant l'hystérie remontent à Hippocrate (ca. 460 – ca. 370 av. J.-C.), qui a baptisé la maladie (Cantonne, 1992). Le mot « hystérie » provient du grec *μητρα* signifiant utérus, l'organe qu'Hippocrate tenait pour le foyer de la maladie. Il faudra plus d'un millénaire pour reconnaître l'hystérie masculine. Platon (428-347 avant J.-C.) reprend les conceptions hippocratiques et décrit la maladie dans le *Timée*. Un peu plus tard le médecin gréco-romain Galien (ca. 130-210) réaffirme la prééminence de l'utérus dans l'étiologie de l'affection, mais la transforme en intoxication : on voit là s'affaiblir pour la première fois la conception du rapport rigide entre hystérie, sexualité et conception. Sur le plan de la maladie hystérique, le Moyen Âge ne produit pas de modification sensible au schéma galénique. La notion de dissociation n'existe pas encore et ne fait donc pas partie de l'étiologie du trouble hystérique. De ce fait elle n'est mentionnée ici que pour s'inscrire *a posteriori* dans la perspective de la synthèse classique, ayant identifié hystérie et dissociation.

Il faudra attendre le XVII^e siècle, en Europe, pour qu'apparaissent les premières attaques de l'étiologie utérine de l'hystérie, avec des médecins comme Edward Jordan, Robert Burton, Charles Lepois ou Thomas Willis : l'hystérie « remonte » petit à petit du ventre à la tête. En 1859, le médecin Paul Briquet (1796-1881) écrit l'un des premiers traités systématiques sur l'hystérie, affirmant le rôle déterminant du cerveau à l'origine des différents symptômes (Mai et Merskey, 1980). Briquet reconnaît l'hystérie masculine, rapproche l'hystérie de la « crise de somnambulisme », et, selon E. Cazabat, est aussi l'un des premiers médecins à affirmer la prévalence du traumatisme infantile dans la population hystérique. Toutefois, la relation avec des phénomènes de dédoublement de la conscience ou de dissociation proprement dite n'est pas encore établie et c'est *a posteriori* que nous reconstituons cette filiation.

► Dissociation et magnétisme/hypnotisme

Selon Janet et des historiens contemporains (Van der Kolk et Van der Hart, 1989), dans beaucoup de situations les anciens magnétiseurs et hypnotiseurs avaient affaire à des patients dissociés. Par conséquent ce sont à ces praticiens qu'on impute les premières descriptions précises des symptômes dissociatifs que la synthèse « classique » des années 1890 considérera typiques.

Dès les années 1780, Puysegur (1751-1825) s'adonne au « mesmérisme » et ses résultats jettent les bases d'une convergence des études sur le magnétisme animal et l'hypnotisme, dont la « crise de somnambulisme » est le concept pivot. Il distingue déjà le somnambulisme naturel et artificiel, et remarque que son patient Victor est amnésique des séances. L'amnésie sera bientôt au centre de la dissociation. Alexandre Bertrand (1795-1830) fait les mêmes observations et avec lui l'expression de « somnambulisme artificiel » commence à s'imposer dans le champ hypnotique. Ces praticiens insistent sur le caractère pathologique de cet état, en particulier à cause de l'amnésie qui suit la séance, laquelle va bientôt devenir la preuve d'une double mémoire (ou conscience). Ils établissent le rapprochement avec l'hystérie. En 1813 le magnétiseur Joseph Deleuze (1753-1835) remarque lui aussi que les deux consciences de ses patients, la normale et la somnambulique (celle qui est sous hypnose), ne partagent pas les mêmes souvenirs : cette observation est un pas important vers la notion de dissociation, puisqu'au sens de la synthèse « classique » il n'y aura pas de dissociation sans amnésie. Résumant toutes ces recherches, Braid crée le mot « hypnotisme » en

1840. Peu avant 1850, les deux courants de recherche du magnétisme et de l'hypnotisme aboutissent parallèlement à la notion de « divisions de la conscience », tandis que le terme de « conscience », à cette époque, est utilisé indistinctement avec les termes « personnalité », « esprit », « psyché » ou « moi ». Ces divisions de la conscience expliquent à la fois les personnalités alternantes et l'amnésie post-hypnotique (chaque personnalité détenant ses propres souvenirs est incapable d'exprimer ceux de l'autre).

► Dissociation et double conscience en médecine

À la suite des magnétiseurs et des hypnotiseurs, des médecins vont pratiquer occasionnellement le mesmérisme et l'hypnotisme. Ces médecins audacieux écrivent la page suivante des techniques de somnambulisme et d'hypnotisme, celle qui précède immédiatement la synthèse « classique » de la dissociation. Très rapidement les médecins utilisent un vocabulaire dissociatif fondé sur la notion de dédoublement de conscience.

Charles Despine (1777-1852), en 1840, décrit les symptômes d'un cas clinique nommé Estelle (L'Hardy), qu'il traite par magnétisme animal. Il montre que son sommeil est identique à la crise de somnambulisme et établit le lien avec un traumatisme infantile. Pour plusieurs auteurs (Ellenberger 1970 ; Kluft 1987), Estelle peut être considérée comme le premier cas indubitable de trouble de l'identité dissociée (*dissociative identity disorder*, DID, ancien « trouble de la personnalité multiple ») au sens du DSM-IV.

Jacques-Joseph Moreau (1804-1884) dit « Moreau de Tours » est l'un des premiers médecins à étudier systématiquement les effets psychologiques des drogues, expérimentant sur lui-même et avec ses amis du fameux « Club des Haschischins », qu'il fonde sur l'île Saint-Louis avec Théophile Gautier en 1844. Au plan médical, les expériences extrêmement originales de Moreau de Tour resteront longtemps sans équivalent (Nouvel, 2009).

Une dizaine d'années plus tard, en 1855, paraît un petit opus publié sous le pseudonyme de Gros-Jean (en fait Paul Tascher). On y trouve l'une des premières mentions du dédoublement de la conscience, qui va bientôt caractériser le phénomène dissociatif. Dans les années 1870, le médecin Taine discute du cas clinique de la « dame de Macnish », une femme qui aurait eu deux existences alternantes s'ignorant l'une l'autre. Il s'intéresse ensuite à l'écriture automatique et au spiritisme et parle de « dédoublement » du moi. Le chirurgien Étienne Azam (1822-1899) publie en 1876 l'un des cas cliniques les plus célèbres de l'histoire de

la dissociation, la fameuse Félida X, à laquelle il attribue une « double conscience ». En 1885, en examinant le cas clinique Louis Vivet, les médecins Bourru et Burot décèlent déjà sa « multiplicité des états de conscience ». En 1886 sous la plume du médecin A. Myers, Louis Vivet devient le premier patient auquel est attribué le diagnostic de « personnalité multiple » (*multiple personality*) et non plus seulement dédoublée. Deux ans plus tard (1888), les médecins Bourru et Burot, cautionnent évidemment le diagnostic : « Nous n'en sommes plus à l'alternance de deux personnalités [...], nous voilà en présence de toute une série d'états successifs et différents. »

Mais comme l'ont souligné beaucoup d'historiens, c'est probablement à l'hôpital de la Salpêtrière que se produit le tournant décisif : chef de service en neurologie et bientôt directeur de l'établissement, Jean-Martin Charcot (1825-1893) montre que l'hystérie s'accompagne d'idées subconscientes séparées de la conscience principale. Charcot donne à ce domaine naissant ses lettres de noblesse médicale. Peu de temps après, Janet commença sa carrière, en cherchant simplement à reproduire les résultats de Charcot.

DISSOCIATION/ASSOCIATION EN FRANCE JUSQU'À RIBOT

Dans la seconde moitié du XIX^e siècle, les observations sur les traumatismes, sur l'hystérie, les expériences de magnétisme et d'hypnotisme et enfin celles sur les « doubles consciences », prennent place à l'intérieur du cadre général de pensée de l'associationnisme. L'« association », ou l'« association des idées », est vue comme le moteur du développement de la pensée aux niveaux ontologique et phylogénique, ce qui explique que de nombreuses pathologies sont perçues comme le revers de la médaille : un défaut de la capacité associative, que Jung et Bleuler appelleront bientôt un « relâchement des associations ». La récapitulation de Haeckel et la vision spencérienne mi-darwinienne, mi-lamarckienne de l'évolution, inspirent au neurologue Huglins Jackson le concept pseudo-évolutionniste de « dissolution » des fonctions... qui, dans le contexte, vient naturellement remplacer l'ancienne notion rapidement datée de « dégénérescence » à la Magnin et Forel. En bref, comme le signale Claude Prévost (1973) : « Toute la psychiatrie française devient jacksonnienne. »

Théodule Ribot (1839-1916) est probablement l'une des personnalités les plus influentes dans ce changement des conceptions et est souvent

considéré aujourd'hui comme le fondateur de la psychologie française (Nicolas, 2005) : ses livres positionnent Ribot comme le pionnier de la psychologie expérimentale en France, influençant fortement Charcot et Janet. La notion ribotienne de « dissolution » du psychisme constitue la dernière marche de l'escalier montant à la grande synthèse classique sur la dissociation, qui va dans un large mouvement unifier tous ces domaines dans un vaste élan de convergence en Europe et aux États-Unis. Si beaucoup d'auteurs y contribuent, un en particulier y joue un rôle déterminant : le psychologue Pierre Janet.

PIERRE JANET ET LA « SYNTHÈSE CLASSIQUE »

Agrégé en 1882, nommé enseignant au lycée du Havre, Pierre Janet (1859-1947) commence à s'occuper bénévolement des malades mentaux de l'hôpital. Il conçoit et rédige sa thèse de doctorat à partir de ces cas cliniques, dont le plus célèbre est certainement Léonie. Dans la droite lignée des études de Charcot sur l'hystérie, les paralysies, les amnésies et les hallucinations, ses travaux fournissent le premier modèle intégré capable de rendre compte de tous ces troubles disparates : le modèle de la « dissociation des fonctions ». Docteur en 1889, sa thèse (*L'Automatisme psychologique*) connaît immédiatement un important retentissement à l'échelle européenne. Docteur en médecine en 1893 (*Contribution à l'état mental des hystériques*), son mémoire de thèse précise et détaille les aspects psychopathologiques du trouble dissociatif. À partir des années 1900, Janet centre ses études sur les patients non dissociés (non « hystériques ») mais psychasténiques, puis vers la fin de sa carrière, il rapproche les deux catégories : la dissociation se présente finalement comme le dernier stade de l'évolution morbide de la psychasténie.

► Le modèle

Pierre Janet appartient à la tradition associationniste française en ce sens que pour lui, l'activité psychologique est fondamentalement une activité d'association. Cependant il lui préfère la notion de « synthèse », celle-ci étant chez lui l'activité créatrice de l'esprit, tandis que sous sa plume les « associations » sont seulement d'anciennes synthèses figées (habitudes, tendances, souvenirs...). Intellectuellement proche de son maître Ribot, il apparaît tout naturel au jeune Janet que les troubles de ses patients à l'hôpital du Havre relèvent d'un déficit de synthèse rendant leur personnalité désagrégée, dissolue (Spencer), ou dissociée (Moreau

de Tours). Le processus fondamental du trouble, selon Janet, peut être résumé ainsi : des fragments de personnalité, c'est-à-dire des fonctions mentales ou physiques, se détachent du moi par une sorte de vidange qui les place « sous la conscience » (ils deviennent subconscients). Isolés, portant chacun un noyau de « moi » doté de sa propre mémoire, ces fragments dissociés tendent à la reconstitution d'une personnalité seconde, inconnue du sujet et possédant sa propre mémoire et sa propre biographie. Quand un fragment dissocié, autonome, prend le contrôle de l'individu, il se manifeste de deux façons possibles : soit il efface complètement la personnalité principale, et en revenant à lui-même, le sujet n'a aucun souvenir de cette crise : c'est l'amnésie dissociative ; soit le sujet garde une certaine intuition de l'intrusion de ce « moi » second, mais il en attribue les manifestations à une influence extérieure (divinité, démon, esprit, personne morte, autre personne...) puisqu'il est tout à fait incapable de le rattacher à sa propre personnalité : d'où la désignation de « dépersonnalisation ». Dans la conception janétienne, la dissociation s'accompagne nécessairement soit d'amnésie soit de dépersonnalisation. Finalement, le moi normal et le moi dissocié peuvent être considérés comme des vases communicants qui s'échangent leurs fonctions par siphon, ou vidange : plus les fonctions de la personnalité normale sont vidangées du moi (c'est-à-dire dissociées), plus l'individu apparaît malade sous l'influence de son moi déficitaire mais sain sous l'influence de son subconscient qui grossit. Janet insiste sur le fait qu'il n'existe aucune différence de principe entre une fonction dite « consciente » et une fonction dite « inconsciente » (ou subconsciente), seul leur mode d'accessibilité les distingue.

Pour Janet, la dissociation est avant tout une maladie de la mémoire : le sujet, incapable de rattacher des fonctions à son moi, est – logiquement – dans l'incapacité de dire « je » à leur endroit, puisqu'à proprement parler, c'est un autre « je » qui s'exprime en lui. Réciproquement, dès qu'un sujet témoigne d'une manifestation *en son nom propre et en utilisant le pronom « je »*, alors il n'y a nullement dissociation... dans l'acception janétienne du terme. Résumons brièvement en quoi l'hystérie devient pour Janet le modèle du trouble dissociatif, et se met, sous sa plume, à englober le choc traumatique, le magnétisme et l'hypnotisme, l'écriture et la parole automatiques, le médiumnisme et le spiritisme, la possession et les phénomènes de dédoublement de la conscience

Pour Janet, les patients hystériques comportent plus qu'une seule personnalité selon les critères essentiellement mnésiques rappelés ci-dessus. Les crises d'hystérie correspondent aux moments où des personnalités autres que la personnalité normale s'expriment par la voix ou les

conduites des patients, incapables de réaliser que ce ne sont que leurs propres faits et gestes. Il s'ensuit que :

- le somnambulisme naturel désigne la crise d'hystérie elle-même, c'est-à-dire l'intrusion incontrôlable de la personnalité alternante, sans laisser aucun souvenir ou personnalisation ;
- le somnambulisme artificiel désigne une crise d'hystérie amenée volontairement par le thérapeute, qui, par des techniques appropriées, provoque l'entrée en scène de la personnalité seconde. Comme la crise naturelle, la crise artificielle provoque soit l'amnésie soit la dépersonnalisation ;
- l'hypnotisme (ou l'hypnose) désigne le somnambulisme artificiel. Il n'y a pas « hypnose » si le sujet a le moindre souvenir de son état hypnotique. Notez que cette définition n'a plus cours aujourd'hui, puisque les pratiques actuelles d'« hypnose » n'impliquent plus d'amnésie ni de dépersonnalisation au sens janétien ;
- le médiumnisme et le spiritisme s'expliquent par l'intrusion d'une personnalité alternative à côté ou à la place de la personnalité normale : le sujet constate l'intrusion, mais ne croit pas qu'elle provient de lui-même, donc l'attribue à une force extérieure (un esprit, par exemple). Il s'agit donc ici de dépersonnalisation et non d'amnésie ;
- le mesmérisme et le magnétisme animal correspondent au somnambulisme artificiel, c'est-à-dire à l'hypnose, mais seulement quand les séances produisent le dédoublement de la mémoire (ou conscience), ce qu'il était difficile de prouver avant la synthèse classique.

On notera enfin que selon Janet, la dissociation est une pathologie lourde souvent causée par un traumatisme (infantile ou non, chronique ou non).

En montrant que tous ces faits trouvent une explication unifiée dans le cadre de la dissociation (ou « hystérie ») par vidange du moi, amnésie et dépersonnalisation, Janet réalise l'une des plus vastes synthèses de l'histoire de la psycho-psychiatrie. Pendant environ deux générations, le mot de « dissociation » adopte la définition janétienne des deux côtés de l'Atlantique, qu'elle soit acceptée ou critiquée. Dans la suite de ce chapitre j'appellerai « synthèse classique » ce moment exceptionnel de convergence et de consensus du domaine de la dissociation en Europe et aux États-Unis. Comme le proposent Van der Hart et Horst (1989), présentons brièvement quelques-unes des notions phares du modèle de la « synthèse classique », janétienne, du domaine de la dissociation.

► Quelques concepts clé

◉ *Le champ de conscience*

Pour Janet, le champ de conscience est – par analogie avec le champ visuel – le réceptacle du nombre maximum de données psychologiques que peut contenir simultanément notre conscience. La fatigue, l'émotion, le traumatisme, la maladie réduisent le nombre maximum de données simultanées : le champ de conscience « rétrécit ». Le rétrécissement du champ de conscience est le modèle dont j'ai rendu compte par l'analogie de « vidange » et de vases communicants : selon Janet, les idées ou les fonctions se trouvent à un moment donné dissociées de la conscience personnelle parce qu'elles sont littéralement éjectées d'un champ de conscience qui vient de se rétrécir. Comme l'analogie de la vidange ou du siphon, celle du rétrécissement du champ de conscience permet à Janet de justifier l'absence de différence de nature entre les fonctions conscientes et subconscientes, qui ne se distinguent que par le fait d'être ou non à l'intérieur du champ de conscience. Par ailleurs la dissociation est réversible : si la largeur du champ de conscience augmente, la dissociation diminue et des fonctions dissociées réintègrent le moi.

◉ *La suggestion*

La « suggestion » désigne le contenu du discours du thérapeute pendant l'hypnose. Pour Janet, l'« hypnose » est la technique de communication avec des parties de personnalité « vidangées » hors du moi, donc inaccessibles à la conscience et à la mémoire du sujet. Une technique de communication particulière est nécessaire du fait que le sujet ignorant complètement leur existence, ne peut pas « passer la parole » à ses parties dissociées (ce qui est dissocié n'est pas verbalisable consciemment). Généralement la « suggestion » consiste pour Janet à retirer la charge traumatique de l'événement passé, soit en atténuant l'émotion ressentie (cas Max) soit en transformant le contenu du souvenir (cas Marie). De telles suggestions à visée directement curative, constituent la partie principale de la deuxième phase du traitement des troubles dissociatifs selon Janet (le traitement par phase est repris et actualisé par les auteurs du soi hanté (Van der Hart et coll., 2010. Voir chap. 6). Janet montre que quand la dissociation cesse et que l'esprit est réuni, c'est-à-dire quand le souvenir traumatique est réintégré à la conscience personnelle du sujet, l'hypnose et la suggestion deviennent impossibles, puisqu'il n'existe plus de parties dissociées avec lesquelles communiquer.

○ Les idées fixes

Chez Janet les idées fixes sont les éléments psychologiques qui ont été expulsés de la conscience principale par le processus morbide de dissociation traumatique. Les idées fixes ne sont pas connues du sujet souffrant, qui les ignore absolument. Elles s'opposent aux obsessions, aux doutes, aux hésitations ou aux ruminations, qui sont pour leur part des phénomènes conscients et parfaitement connus du sujet. Les idées fixes peuvent être des groupes d'idées, de sensations, de mouvements ou d'émotions. Les idées fixes les plus simples et les plus fréquentes sont de nature somatique.

○ Traumatisme, action et émotion

Pour Janet, la cause de la dissociation est la confrontation du sujet à une difficulté d'action (ou de réaction) qui est insurmontable pour lui. Cette difficulté à agir peut être brutale ou graduelle, dans le cas d'un traumatisme soudain (unique) ou répété (chronique). L'incapacité du sujet à réagir de façon appropriée ou complète, est ce que Janet appelle la fatigue ou l'épuisement, ou encore une défaillance de « force » : le traumatisme est *en lui-même* l'épuisement (ni sa cause ni son effet). Sous le coup traumatique, l'organisme alloue moins de force à l'efficacité de ses « régulations », c'est-à-dire de ses émotions : un individu épuisé (traumatisé) a les émotions dérégées (exagérées, diminuées ou inappropriées). Pour Janet c'est la fatigue qui détermine l'émotion traumatique, et non l'émotion traumatique qui génère la fatigue. Janet est ainsi l'un des premiers à modéliser le lien entre trauma et émotion... mais pas dans le sens causal auquel on s'attend ! Ceci a d'importantes retombées sur la nature du traitement.

DIFFUSION DE LA SYNTHÈSE CLASSIQUE

► La dissociation en Europe et aux États-Unis après 1900

La « synthèse classique » du domaine de la dissociation dont Janet est le fer de lance a très rapidement d'importants échos internationaux. Adoptée ou critiquée, la synthèse janétienne devient la référence des deux côtés de l'Atlantique.

En outre comme le rappelle A. Bottéro, pendant quelques années les prérogatives de la dissociation vont encore s'étendre. En France, dès 1887, Alfred Binet rejoint les positions de Janet en reconnaissant le

dédoublément de la conscience comme l'étiologie du trouble hystérique. Jules Janet – le frère de Pierre – reconnaît en 1888 l'existence de doubles personnalités, une consciente et une subconsciente, mais s'oppose à son frère sur leur caractère pathologique. Un peu plus tard, le psychiatre Jules Séglas (1856-1939) interprète certains de ces cas comme des dissociations des fonctions. G. Ballet (1903) accorde une large place à la notion de dissociation et surtout, l'applique à plusieurs pathologies différentes. Ernest Dupré y a recours pour rendre compte de cas de paralysie. Dans le même traité, D. Anglade a recours à la dissociation pour rendre compte de la confusion mentale : « un désordre dans les associations mentales ». En 1909, Hesnard consacre sa thèse aux « troubles de la personnalité dans les états d'asthénie psychique ». Régis, son directeur de thèse, inscrit cette recherche au cœur de l'investigation dissociationniste : « Dans les états d'asthénie psychique [...], les fibres d'association du bloc unique du moi, insuffisamment maintenues, se relâchent et se distendent, d'où, pour le sujet, la sensation [...] d'être fragmenté, dissocié en morceaux épars, à peine adhérents encore et paraissant se détacher du reste de l'agrégat » (cité par Bottéro, p. 54). En 1911, Régis et Hesnard se réfèrent encore abondamment à la notion de dissociation dans le traité de Marie. Sur la base de la vaste synthèse classique des années 1880 à 1920, les conceptions dissociatives connaissent un tel engouement en France que selon A. Bottéro « tout le secteur des névroses et des maladies de la personnalité s'y trouve soumis » (p. 54).

Cet engouement est bien loin de s'arrêter aux frontières françaises. En Autriche, Freud montre en 1893 que la division du moi – la dissociation – intervient dans la « paralysie hystérique ». En 1895, les *Études sur l'hystérie* de Breuer et Freud conduisent à des résultats comparables à ceux de Janet et de Binet, que les deux auteurs ne manquent pas de citer. En 1896 encore, Freud approuve l'étiologie traumatique de Janet, publiant un cas clinique de viol. Les différences de positions entre Freud et Breuer et celles de Janet et Binet resteront minimes jusqu'à ce que les deux premiers quittent la recherche expérimentale (1902) pour libérer leur créativité au sein d'organisations associatives privées.

En Grande-Bretagne, Charles Myers (1873-1946) publie dès 1916 des observations sur les troubles des soldats des Première et Seconde Guerres mondiales et leur traitement, qui confirment amplement la synthèse classique. Pour lui la dissociation est bel et bien une fragmentation de la personnalité principale en parties isolées du « moi ». Son modèle, très proche de celui de Janet, approfondit le lien entre dissociation et traumatisme. Il crée les notions de personnalité émotionnelle (*emotional personality*) et de personnalité apparemment normale (*apparently normal*

personality) qui seront reprises près d'un siècle plus tard lors de l'actualisation du traitement par phases (Van der Hart et coll., 2010). Nous lui devons également l'expression « *shell shock* », traduite initialement par « névrose de guerre ». Mitchell en 1922 confirme que les fonctions dissociées de la personnalité possèdent leur propre sens du moi et constituent donc bien des personnalités alternatives.

Aux États-Unis c'est William James (1842-1910) qui introduit la notion de dissociation en l'important d'Europe où il est venu étudier. Son ouvrage de 1896, *Exceptional Mental States*, y est presque entièrement consacré. Selon William James, ce sont les divisions de la conscience, fragmentée par le traumatisme, qui rendent compte des symptômes tels que l'anesthésie et l'hallucination. Au plan conceptuel, il préfère la notion de *subliminal mind* de Myers au terme de « dissociation » de Pierre Janet car le *subliminal mind* peut n'être pas pathologique tandis que la dissociation janétienne l'est par définition (en dehors d'un cadre interculturel). En 1904, Boris Sidis (1867-1923) publie son ouvrage *Multiple Personality*, qui est encore plus proche des conceptions janétiennes : pour Sidis, l'apparition des personnalités multiples a bien lieu par fractionnement de la mémoire (du moi) sous l'effet d'un traumatisme. Comme Janet, il propose donc que les amnésies dissociatives soient un effet direct des cloisons entre noyaux de personnalités, entre les différents « je ». Enfin, Morton Prince (1854-1929) reste célèbre pour son cas clinique « Miss Beauchamp » que Janet commente dans *Les Médications*. Il affirme dès 1906 que les personnalités dissociées peuvent être multiples. Prince partage la même définition que Janet de l'hypnose : pour les deux auteurs il s'agit de la technique d'accès aux parties dissociées de la mémoire (de la personnalité) dont le sujet ne soupçonne pas l'existence. Pour les deux auteurs il n'y a pas eu d'hypnose si le sujet se souvient de la séance.

Aux États-Unis, un certain Clark Hull (1884-1952) publie en 1933 son ouvrage *Hypnosis and Suggestibility*, auquel certains auteurs américains attribuent aujourd'hui le véritable commencement de l'ère moderne en matière d'hypnose. Pourtant ces travaux s'inscrivent encore dans la tradition de la synthèse classique : Hull place l'anesthésie et l'amnésie post-hypnotique au centre de la caractérisation de l'état hypnotique. Or l'anesthésie et l'amnésie post-hypnotique s'expliquent, encore pour un temps, par l'intrusion d'une partie dissociée de personnalité à côté ou à la place de la mémoire (ou conscience) normale : dans l'œuvre de Hull, la dissociation se réfère encore à une division de la mémoire. Or il se trouve que c'est Clark Hull qui va donner sa passion de l'hypnose à un

jeune étudiant en médecine qui n'est autre que... Milton Erikson (nous y reviendrons) !

Peu après 1900, en France, en Autriche, en Grande Bretagne, aux États-Unis, la dissociation est le processus étiopathogénique qui a réussi à unifier dans une même modélisation, largement consensuelle des deux côtés de l'Atlantique, le magnétisme, l'hypnotisme et l'hystérie, le somnambulisme, le médiumnisme et le spiritisme et tous les dédoublements de conscience observés en médecine. Mais ce sont encore d'autres auteurs qui vont offrir à la notion de dissociation ses véritables lettres de noblesses en psychiatrie : sous la plume de Jung et de Bleuler, la dissociation devient le processus de la « démence précoce » de Kraepelin et endosse bientôt la causalité d'un des troubles les plus fondamentaux de toute la nosographie du XX^e siècle : la « schizophrénie ». Pour détailler ces événements, je m'appuierai principalement sur les articles d'A. Bottéro (2003) et A. Moskowitz (2005).

► Et... la schizophrénie fut

En 1899, le célèbre psychiatre Émile Kraepelin (1856-1926) avait formalisé les différences entre la démence précoce et la folie maniaco-dépressive. Toutefois le principal reproche adressé aux catégories de Kraepelin était le caractère irréversible de la démence précoce : certaines observations cliniques rapportaient des guérisons, ce qui jetait le discrédit sur le diagnostic d'irréversibilité de Kraepelin, et sur la nature même de «d émence » du trouble. Or la dissociation, elle, préserve l'intégrité des fonctions, qui ne sont pas détruites mais seulement ôtées du champ de conscience : contrairement à une démence, la dissociation est réversible (le modèle de Janet est bien sûr incompatible avec la conception naïve d'un « inconscient permanent »).

La formulation de la schizophrénie par Bleuler en 1908-1911 doit beaucoup aux travaux de Jung et à leur collaboration étroite qui avait commencé en 1900. En effet, en 1900, Jung arrive à l'asile du Burghölzli dirigé par Bleuler, où celui-ci vient de l'embaucher comme assistant. Ils choisissent conjointement, pour sujet de thèse de Jung, l'un des thèmes les plus proches – selon eux deux – de celui de la démence précoce : l'étude des états de personnalités multiples d'une médium, qui faisait écho à un livre récent : *Des Indes à la planète Mars* (1900) de Théodore Flournoy (Belgique). Dans ce livre, Flournoy interprète les personnalités de sa médium Hélène Smith comme des variétés de la « conscience subliminale » de F. Myers. Pour sa part, Janet fait de ce récit un exemple typique de dissociation au sens qu'il avait formalisé depuis 1889. En

rapprochant la démence précoce de Kraepelin de la dissociation de Myers et Janet, Bleuler et Jung s'inscrivent donc typiquement à l'intérieur de la synthèse « classique ».

Jung soutient sa thèse en 1901, puis vient France assister aux cours de Janet. À son retour au Burghölzli, Jung entame avec Rifkin ses expérimentations sur son fameux test des associations de mots, qui donneront lieu à leur ouvrage *Diagnostic Association Studies* de 1906. Notons dès maintenant un fait important : Bleuler contribue d'un chapitre à cet ouvrage (nous y reviendrons bientôt). Jung se tourne alors vers la rédaction d'un nouvel ouvrage qui paraîtra en 1907 sous le titre *Über die Psychologie der Dementia Praecox*. Comme le signale Moskowitz (2005), le concept clé de cet ouvrage est celui de « complexe à tonalité affective », lancé par son précédent livre et que va bientôt adopter Bleuler. Plusieurs auteurs ont déjà rappelé l'étroite parenté de ces « complexes » avec les « idées fixes » de Janet (Ellenberger, 1970 ; Brome, 1978 ; Haule, 1984), dont Jung témoigne lui-même : il écrit (p. 96) que « fondamentalement, il n'y a pas de différence de principe entre une personnalité fragmentée et un complexe » (cité par Moskowitz p. 97, traduction personnelle). Jung attribue la démence précoce à un « abaissement du niveau mental » qu'il reprend directement au lexique de Janet, onze fois en français dans le texte. Il établit l'analogie entre cet abaissement janétien et sa propre notion de « relâchement des associations ». Comme le signalent Moskowitz (2005), Van der Kolk et Van der Hart (1989) et Van der Hart et Friedman (1989), ou encore Heim et Bühler (2003), il serait difficile d'identifier une différence significative entre ces conceptions et celles de Janet sur la dissociation. En fait, dans ce livre novateur, comme le dit A. Bottéro, « pour Jung, l'innovation principale, c'est d'appliquer à la démence précoce une notion clé de l'école psychologique française, celle de la dissociation » (p. 49). Par ailleurs, dans le quatrième chapitre de ce livre, consacré à une comparaison de l'hystérie et de la démence précoce, une des seules différences que Jung reconnaît entre les deux affections est simplement le degré de gravité : dans l'hystérie, les idées fixes – c'est-à-dire les complexes – peuvent disparaître, mais pas dans la démence précoce où elles paraissent « ancrées » de façon irréversible. En 1907, Jung explicite clairement son adoption de la dissociation janétienne : « Des vues neuves et indépendantes ont été apportées à la psychologie de la démence précoce par Otto Gross. Il propose l'expression *dementia sejunctiva* [...] Il aurait pu aussi bien faire appel à l'idée synonyme plus ancienne de dissociation (Binet, Janet) » (p. 23, cité par Bottéro, p. 50).

Avec cet ouvrage tout à fait dénué de concepts freudiens, le patronage de S. Freud sous lequel se place Jung est si artificiel que dans leur préface à la traduction de Bleuler, Rancher et col. (1993) se demandent : « Freud a-t-il jamais été dupe des profondes divergences théoriques de Jung avec sa pensée ? » Hélas, peu d'auteurs se sont penchés sur cet étonnant paradoxe, hormis Andrew Moskowitz. Selon lui, des préoccupations carriéristes pourraient avoir motivé Jung.

Diplômé de médecine en 1881, Eugen Bleuler (1857-1939) dirige la clinique de Rheinau non loin de Zürich entre 1886 et 1898. Son expérience de thérapeute des psychoses le conduit rapidement à la conviction que la psychose est un déficit de l'association des idées : un « relâchement des associations », qui va peu à peu constituer la notion centrale de la schizophrénie. A. Bottéro rappelle que par ce mouvement, Bleuler s'inscrit lui aussi dans le cadre de la synthèse dissociationniste « classique » à l'intérieur de laquelle Jung venait de publier ses travaux. L'inscription de Bleuler à l'intérieur de la synthèse classique s'exprime dès 1906, date à laquelle il contribue d'un chapitre au livre de Jung. Ce chapitre au titre évocateur de « Conscience et association » commence par une description des fonctions mentales « inconscientes ou subconscientes », où il regrette le retard de la recherche de beaucoup de pays, dans ce domaine, sur la recherche française : « En France il serait inutile de faire la moindre allusion à l'existence de phénomènes mentaux inconscients ; les deux Janet, par exemple, les mentionnent constamment dans leurs travaux expérimentaux » (p. 266, cité par Bottéro). Dès 1908, Bleuler conceptualise la notion dans des termes qu'on pourrait attribuer à la synthèse « classique » de la dissociation, voire directement à Janet : « Les symptômes qui persistent [...] se trouvent scindés de la personnalité. Le patient les a seulement « oubliées » » (p. 70, cité par Bottéro). 1908 est aussi l'année où Bleuler écrit un article avec Jung, dans lequel les deux chercheurs partagent la notion de « complexes » de Jung, apparentée aux « idées fixes » de Janet.

Le livre de Bleuler, en 1911, apportera au concept de schizophrénie la reconnaissance internationale qu'on lui connaît encore aujourd'hui. Dès l'introduction, Bleuler expose que la différence entre sa conception et celle d'hystérie, à laquelle se rattache à cette époque la synthèse « classique » du domaine de la dissociation, n'est qu'une question de degré et « consiste seulement en un plus du côté de la démence précoce » (p. 49). Bleuler écrit explicitement que sa notion de *Spaltung* est tout à fait similaire à celle de dissociation (p. 462) : « Le mot *dissociation* a aussi été utilisé depuis longtemps pour des observations analogues. » Il utilise plusieurs fois le terme de dissociation (*Dissociation*) à la place

de *Spaltung*, aussi bien dans son chapitre de 1906 que dans son livre de 1911. La *Spaltung*, qui sera traduite en français par scission, clivage, ou dissociation, est la condition dont découlent les symptômes de cette pathologie : « Il existe dans tous les cas une scission plus ou moins nette des fonctions psychiques : si la maladie est franche, la personnalité perd son unité ; c'est tantôt l'un tantôt l'autre des complexes qui représente la personne [...] un complexe domine temporairement la personnalité, tandis que d'autres groupes de représentations ou d'aspirations sont écartés par clivage et totalement ou partiellement inopérants » (p. 45).

On y retrouve ici la notion typique de la synthèse « classique » selon laquelle ce processus implique la formation et la coexistence de plusieurs groupes de fonctions (idées fixes, ou complexes) possédant leur propre moi. L'assimilation des « complexes » de Jung aux « idées fixes » de Janet est l'un des pivots de l'ouvrage, on la retrouve de nombreuses fois : « La scission (*Spaltung*) est la condition préalable de la plupart des manifestations complexes de la maladie ; [...] derrière cette scission systématique en complexes d'idées définies, nous trouvons antérieurement un relâchement primaire de la structure associative, qui peut conduire à la fragmentation (*Zerspaltung*) irrégulière de concepts » (p. 461). La « subconscience » de Janet est pour Bleuler aussi, le résultat du processus de dissociation : « Un affect [...] peut être écarté par clivage [...] les affects isolés de la sorte du Moi conscient ne sont absolument pas supprimés ; ils restent nettement reconnaissables à leurs effets » (p. 465). Plusieurs auteurs ayant déjà souligné l'étroite parenté des thèses janétiennes et bleulériennes, nous concluons donc avec A. Bottéro (p. 52) que le modèle de la scission des fonctions de Bleuler représente, vis-à-vis de la dissociation janétienne, « une hypothèse équivalente pour résoudre le même type de questions ».

A. Bottéro brosse un tableau très intéressant de la réception de la schizophrénie en France, dont un aspect crucial est la traduction du mot utilisé par Bleuler qui est *Spaltung*, qui se fixera rapidement au terme « dissociation ». Comme le rappelle Bottéro « Si la notion de dissociation s'est imposée d'elle-même aux cliniciens français pour rendre le sens de *Spaltung*, [...] C'est avant tout parce qu'elle leur était on ne peut plus familière » (p. 54).

La notion de schizophrénie connaîtra un succès mondial retentissant... aux effets paradoxaux : à partir des années quarante la notion de dissociation semble se « diluer » dans celle de schizophrénie. La reconnaissance internationale croissante de la catégorie de schizophrénie apparaît proportionnelle à la disparition progressive de celle de dissociation sur tous les continents. En France, le terme de « dissociation » subsiste

mieux qu'ailleurs, mais devient strictement synonyme de schizophrénie. Comme le dit Bottéro, avec un siècle de retard et par « une ironie du destin des idées, la psychiatrie française récupère donc après les autres une conception psychopathologique qu'elle avait elle-même élaborée ». Bientôt la schizophrénie est l'objet de recherches cliniques mondiales, après avoir conceptuellement absorbé l'antique dissociation maintenant presque disparue.

L'OUBLI PUIS LA REDÉCOUVERTE

► Quelques résistants, quelques novateurs

Tandis que quelques auteurs isolés (Ferenczi, Fairbairn) perpétuent de minces îlots d'intérêt pour une dissociation dorénavant remplacée par la schizophrénie et pratiquement oubliée, d'inattendus prolongements auront lieu du côté de Palo Alto...

Gregory Bateson (1904-1980) s'intéresse aux questions de communication dès les années cinquante. Il publie un article sur « l'étude de la communication chez les schizophrènes », puis avec son équipe, en 1956, le livre *Vers une théorie de la schizophrénie*, renfermant l'un des plus fascinants débouchés lointains de la dissociation janétienne : la fameuse « double contrainte » (*double bind*). Le parallèle entre dissociation et double contrainte est extrêmement intéressant (voir aussi Spiegel, 1986). Pour Bateson, la schizophrénie se présente comme un mécanisme d'adaptation à une communication « paradoxale », c'est-à-dire à un message contenant à la fois une affirmation et son contraire. Pour satisfaire simultanément les deux requêtes opposées, le récepteur est amené à scinder sa personnalité en deux. Ainsi, chacune de ses deux personnalités peut répondre à l'un des deux messages, de sorte que les deux requêtes opposées sont satisfaites en même temps. Malheureusement, cette dissociation peut devenir pathologique et conduire à la schizophrénie : chez Bateson, la double contrainte devient l'une des causes possibles de la schizophrénie de Bleuler. La schizophrénie ayant alors gagné ses lettres de noblesse dans toute la psychiatrie internationale, son rayonnement contribuera à la diffusion de la double contrainte batesonienne.

Cette improbable rencontre entre la « nouvelle communication » de Palo Alto et la version schizophrénique de la dissociation aura d'importantes retombées sur la psychothérapie mondiale, et sur les thérapies dissociatives. Des années trente aux années cinquante, Milton Erickson (1901-1980) publie de nombreux textes sur l'hypnose : sous sa plume

l'hypnose reste étroitement liée aux principales manifestations de la dissociation de la mémoire (ou des fonctions), comme celles d'amnésie (1933), d'écriture automatique (1937), de reviviscence traumatique (1937). On y trouve les notions de « personnalité duale » (1939), d'état dissocié (1940) et même d'hystérie. Son texte de 1941 semble tout droit sorti des études classiques des années 1900 : « Traitement réussi d'un cas de dépression hystérique aiguë grâce au retour, sous hypnose, à une phase critique de l'enfance » (on croirait lire du Janet... dont le cas Marie – 1889 – pourrait porter exactement le même titre !). Il semble toutefois qu'Erickson va prendre peu à peu ses distances avec les conceptions de sa jeunesse. Après avoir fondé son association (à laquelle il réserve désormais ses publications), la dissociation perd chez lui son caractère pathologique, et même la notion cruciale de divisions de la mémoire (ou de la personnalité) : le thérapeute doit se concentrer sur la structure de la communication psychothérapique, de sorte à provoquer des changements de croyances, lesquels conduisent à des changements comportementaux. À ce moment, l'hypnose perd la dissociation en route (celle de la synthèse classique) et devient « une relation dans laquelle une personne suit les directives d'une autre » (Witzeale et Garcia, 1992, p. 209).

Ce déplacement imperceptible de la dissociation à la communication va permettre une rencontre importante, que relatent J.-J. Witzeale et T. Garcia (p. 215 et *sq.*). À la fin des années 1950, deux collègues de Bateson travaillant sur le thème de la double contrainte, sont intrigués par la réputation d'Erickson en hypnose et lui rendent visite ; ils ne tardent pas à s'accorder tous les trois : la théorie de la double contrainte et les principes d'hypnose éricksonienne ne font qu'un ! Dorénavant M. Erickson sera reconnu par Palo Alto et son succès international d'autant étendu.

Lointain descendant de la dissociation de la synthèse classique des années 1900 par l'intermédiaire de sa version schizophrénique, le concept de double contrainte en avait évacué les divisions de la mémoire (ou de la conscience) : c'est à ce prix qu'il peut fusionner avec la notion toute personnelle de dissociation d'Erickson, qui venait justement, elle aussi, de perdre son processus psychotraumatique de « désagrégation du moi » au sens de la synthèse classique. La dissociation ainsi redéfinie, forte de l'union de ces deux courants actifs et novateurs, contribuera à l'apparition et au développement des thérapies familiales systémiques, des thérapies brèves et avec elles, de tout un renouveau de l'approche psychothérapique étroitement lié, à ses débuts, à la déferlante du « New Age ». Avant de nouveaux événements dans les années soixante et surtout

soixante-dix, cette mouvance devient indissociable de l'essor du monde associatif.

► Dissociation contre « association »... loi 1901 !

À cette époque la psychothérapie mondiale amorce une transformation majeure, dont peu d'historiens ont souligné l'importance. Le contexte – inédit – qui se met en place à ce moment va durablement affecter la recherche en thérapie dissociative.

En France, la création du statut d'association par la loi du 1^{er} juillet 1901 accompagne tout un mouvement international de reconnaissance de la liberté de s'associer. Dès le début du XX^e siècle on assiste à un phénomène remarquable, à mon avis inédit dans l'histoire des sciences : des pans entiers de psychothérapie quittent la recherche expérimentale, troquent le laboratoire et l'hôpital pour le monde associatif. Sous leurs divers statuts juridiques, un nombre exponentiel de structures associatives recueille d'anciens médecins ou chercheurs insatisfaits de la recherche, et accueille bientôt des « thérapeutes » de tous horizons sans formation universitaire. En ce qui concerne le champ de la dissociation, l'ancien magnétisme, l'hypnose, le spiritisme et les dédoublements de conscience observés médicalement s'engouffrent dans le champ associatif sans laisser de traces au laboratoire. Plus impressionnant : presque toute la psychothérapie moderne, naissante à cette époque, se construit et se développe maintenant loin de la recherche et de l'enseignement supérieur, hors de toute expérimentation et critique par les pairs. À ce moment la psychothérapie, tout à fait coupée de l'université, cesse de pouvoir répondre au vœu de Janet d'être un jour une « psychologie appliquée ».

Or, dans l'univers associatif, la dynamique de production et de développement des connaissances est très différente de celle de la recherche. Alors que dans la recherche la critique des prédécesseurs est l'essence même du processus productif, conduisant à amender ou à abandonner les hypothèses anciennes, dans les associations la critique du maître conduit au schisme et à la fondation d'une association rivale. Alors que les savoirs de la recherche se transforment peu à peu sous la pression de la critique, les doctrines d'une association restent immuables et c'est le nombre d'associations qui augmente. Pour soutenir la moindre hypothèse, le chercheur doit se plier au difficile exercice de la « publication » de formulaires d'expérimentation dans des revues spécialisées indépendantes d'écoles : au contraire, le régime associatif offre la possibilité aux esprits créatifs de diffuser leurs idées à un large public sans aucune de ces

lourdes contraintes : un texte inspiré, un livre en librairie, ouvrent une nouvelle école de pensée, générant un nombre potentiellement illimité de sympathisants.

Tandis que Bleuler et Janet restent dans la recherche, plusieurs chercheurs influents la quittent pour des associations, à partir de la première moitié du ^{xx}e siècle, aspirant à plus de liberté créative loin de toute critique par les pairs. Cessant de publier au sein des revues indépendantes, ils s'expriment par des livres au grand public ou s'éditent eux-mêmes dans leurs associations. Freud crée en 1902 sa « Société psychologique du mercredi » (que H. Ellenberger considère comme le début de la psychanalyse) puis en 1910 l'Association internationale de psychanalyse (IPA), Jung démissionne de l'université de Zurich au début des années 1910 et fonde sa propre organisation, l'Association de psychologie analytique, en 1916. Quarante ans plus tard Erikson fera de même : après avoir fondé l'Association américaine d'hypnose clinique en 1957, il ne publie plus que dans sa revue.

Dès les années vingt, en désertant la recherche, la psychothérapie mondiale devient essentiellement associative. Désormais, pour apprendre et pratiquer la psychothérapie, les psychologues et psychiatres doivent entreprendre, à titre personnel, de doubler leur cursus universitaire d'une initiation aux doctrines d'une association (... contre espèces sonnantes). Je ne suis pas sûre qu'il existe une autre discipline où les diplômés d'état (au moins Bac + 5) jugent leur formation si lacunaire qu'ils estiment devoir la compléter par des initiations privées, hors cursus et payantes. L'installation de cette nouvelle configuration, au sein de laquelle la psychothérapie n'est plus une branche de la recherche, a sensiblement contribué à la disparition des travaux sur la dissociation et ses traitements.

► La néo-dissociation

Il faut attendre les années soixante pour que le terme de « dissociation » retrouve audience dans la recherche. À ce moment, la notion de « dissociation » réintègre l'investigation expérimentale par la voie inattendue de la psychologie normale, et non plus pathologique, à savoir l'étude des « états de conscience modifiée ».

Herbert Spiegel est l'un des tout premiers, en 1963, à exhumer le terme de « dissociation » pour se référer à un continuum d'états de conscience modifiée allant de l'association à la dissociation. En 1966 Arnold Ludwig reprend l'expression des « états de conscience modifiée » dans des travaux qui auront de l'audience. En 1967, West soutenant la notion d'« expérience vécue » et le concept d'« expérience dissociative »

contribue à étendre la notion de « dissociation » à l'extérieur du champ de la pathologie. Peu à peu, cette période voit l'identification graduelle de la notion de « dissociation » à celle d'« état de conscience modifié » : la « dissociation » renaît sous une acception nouvelle, dépouillée de ses anciennes propriétés : elle correspond maintenant à une lacune de l'intégration où les divisions de la mémoire (c'est-à-dire de la conscience) ne sont plus nécessaires ni caractéristiques : littéralement la « dissociation » renaît... sans dissociation !

La décennie 1970 est particulièrement riche.

En 1970 paraît le livre de Henry Ellenberger où pour la première fois sont remis à l'honneur les anciens travaux de Pierre Janet, que découvre toute une génération de jeunes cliniciens. Le psychologue Ernest Hilgard (1904-2001) renouvelle les études sur la dissociation : on parlera désormais de *néo-dissociation*.

À l'origine spécialiste d'hypnose, Hilgard se passionne pour les « états de conscience modifiée » au début des années 1970, et particulièrement pour la « dissociation » de la nouvelle école américaine, déjà considérée comme état de conscience modifiée. Hilgard se réfère à Janet, mais en abandonnant la notion cruciale de division de la mémoire (de la conscience), c'est-à-dire de divisions de la personnalité mutuellement amnésiques, il consomme la rupture des nouvelles notions avec la synthèse classique. En 1974, il induit une analgésie à un sujet sous hypnose. La personnalité consciente (c'est-à-dire sous « hypnose ») du sujet témoigne d'être insensible tandis qu'une autre voix (non hypnotique) du sujet exprime de la douleur. Hilgard appelle cette deuxième voix un « observateur caché » (*hidden observer*) en 1977, concept qui rencontrera une immense audience. Poursuivant les travaux de Hilgard, Kihlstrom contribue à ce que le concept de « dissociation » réintègre la psychopathologie à la fin des années soixante-dix.

Presque exactement un siècle plus tard, l'année 1980 est probablement la plus importante de l'histoire de la dissociation après 1889 : cette année-là, le manuel diagnostic de l'Association américaine de psychiatrie (DSM) sort sa première version dite athéorique. Évacuant la notion de « névroses », le DSM-III propose trois nouvelles catégories diagnostiques : les troubles dissociatifs, les troubles somatoformes et les troubles de stress.

Les troubles de stress et les troubles somatoformes font écho à l'immense volume de recherches généré par le traitement des vétérans de la guerre du Vietnam et aussi sous la poussée des associations féministes américaines, qui cherchent la reconnaissance des violences physiques. Quant aux troubles dissociatifs, rapidement plusieurs auteurs remarquent

leur provenance des travaux de Janet de 1901 et 1907 (Garrabé, 1999 ; Van der Kolk *et al.* 1996 ; Van der Hart, 1989). À la fois importés de Janet et fondés sur la néo-dissociation, les troubles dissociatifs du DSM, jusqu'à aujourd'hui, réalisent un compromis serré : ces troubles correspondent au continuum d'états de conscience modifiée de la néo-dissociation, du sain au pathologique, mais seulement jusqu'à un seuil de gravité au-delà duquel la mémoire (la conscience) devient divisée à nouveau (à partir du trouble dissociatif de l'identité).

La reconnaissance que le manuel diagnostique offre à la dissociation dans la psycho-psychiatrie internationale, avec tous ses inconvénients, reste sans aucun doute une avancée considérable, et une engageante promesse. Dès les années quatre-vingt apparaissent plusieurs échelles d'évaluation de ces troubles, dont la plus utilisée est la DES (*Dissociative Experience Scale*), traduite en français dans les années quatre-vingt-dix (voir chap. 3). De nombreuses sociétés savantes et professionnelles voient le jour (mais pas en France), dont par exemple la Société Internationale d'Étude du Stress Traumatique (ISTSS) et la Société Internationale pour l'Étude de la Dissociation (ISSD). Les succursales nationales de l'ISSD, en Europe, ont été fédérées en 2006 au sein de la Société Européenne du Trauma et de la Dissociation (ESTD).

ÉPILOGUE

► La critique des catégories diagnostiques du DSM

Suite à l'intégration de ces trois catégories diagnostiques au DSM, les recherches ne tardent pas à mettre en évidence la vive ressemblance entre les symptômes des troubles dissociatifs et ceux du stress traumatique, des troubles somatoformes, et de la schizophrénie. En 2006 l'ISSD, société internationale de la dissociation, rajoute à son sigle le « T » de « trauma », devenant l'ISTSD (Société internationale pour l'étude du trauma et de la dissociation). La docte organisation valide ici la convergence des études sur le trauma et sur la dissociation.

Dans leur manuel de référence sur la dissociation traumatique (*Le Soit hanté*, 2010), Van der Hart, Steele et Nijenhuis proposent un modèle intégré de la dissociation où le stress post-traumatique (PTSD), les états-limites, les troubles dissociatifs et somatoformes, et le trouble d'identité dissociative ne sont plus que des degrés de gravité de la dissociation au sens de la synthèse classique. Ces auteurs prônent un

« retour à Janet », selon lequel seuls des états comportant des divisions de la personnalité (mémoire) devraient être qualifiés de « dissociatifs ».

► Menace sur la schizophrénie

L'intégration des troubles dissociatifs au DSM a eu un autre effet qui n'a pas encore été assez souligné. Les symptômes schneidériens de premier rang (audition de voix, perceptions délirantes, expériences d'influences corporelles, volonté contrôlée par des forces extérieures, etc.) étaient devenus les principaux symptômes de la schizophrénie, or, après l'introduction des troubles dissociatifs et les volumineuses recherches qui s'ensuivent, on ne tarde pas à s'apercevoir de l'étroite parenté entre les deux groupes de symptômes. La schizophrénie ayant été conçue par Bleuler comme un trouble dissociatif de modèle janétien, les symptômes schneidériens sont on ne peut plus proches des « stigmates » dissociatifs que Janet présente dans *L'État mental...* De ce fait, comme Kluft (1987) le rappelle, les nouveaux « troubles dissociatifs » ajoutés en 1980 font double emploi avec les symptômes schneidériens de premier rang ! D'après de nombreux auteurs (Ross *et al.*, 1990 ; Fink et Golinkoff, 1990), les symptômes de premier rang de Schneider ne permettent plus de distinguer les patients schizophrènes des DID et sont même de plus en plus utilisés pour diagnostiquer les patients DID : la schizophrénie, dépouillée de sa principale propriété (la division de la mémoire, de la conscience), devient pratiquement une coquille vide, et dans une récente intervention à la radio (janvier 2011), A. Bottéro avançait même l'hypothèse que la schizophrénie soit carrément retirée de la prochaine version du DSM.

CONCLUSION

Bien implantée dans la recherche en psychopathologie, bien implantée dans la recherche cognitive et bien représentée au sein de diverses communautés de psychothérapie, la dissociation bénéficie actuellement d'un intérêt extensif et encore croissant à l'échelle internationale. Il n'est pas douteux que de toutes ces approches – théoriques et pratiques – émerge à nouveau, à moyen ou long terme, un corpus consensuel de savoirs de base, qui relègue – enfin ! – la synthèse classique à sa place historique, partageant ainsi le sort enviable de tous les domaines de la recherche clinico-expérimentale dont les concepts ont pour vocation à être dépassés.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANDREASON N.C. et AKISKAL H.S. (1983). « The specificity of Bleulerian and Schneiderian symptoms : A critical reevaluation », *Psychiatric Clinics of North America*, 6, p. 41-54.
- BALLET G. (dir.) (1903). *Traité de pathologie mentale*, Paris, Doin.
- BATESON G., JACKSON D. D., HALEY J. et WEAHLAND J. H. (1956). « Toward a theory of schizophrenia », *Behavioral Science*, 1, p. 251-264.
- BATESON G., JACKSON D. D., HALEY J. et WEAHLAND J. H. (1962). « A note on the double bind », *Family Process*, 2, p. 154-161.
- BERNARD P. (1866). *Des attentats à la pudeur sur les petites filles*, Paris, Doin.
- BLEULER E. (1908). « Die Prognose der Dementia Praecox-Schizophreniegruppe », *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychiatrisch-Gerichtliche Medizin*, 65, p. 436-464.
- BLEULER E. (1911). *Dementia praecox, oder groupe der schizophrenie*, Vienna, F. Deuticke, traduction GREC/EPEL, 1993.
- BOTTÉRO A. (2003). « Une histoire de la dissociation schizophrénique », *L'Évolution psychiatrique*, vol. 66 (1), p. 43-60.
- BOURRU H. et BUROT P. (1885). « Un cas de multiplicité des états de conscience avec changement de personnalité », *Revue philosophique*, XX, p. 411-416.
- BOURRU H. et BUROT P. (1888). *Variations de la personnalité*, Paris, J.-B. Baillière.
- BRIQUET P. (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, Paris, Germer Baillière.
- BROME V. (1978). *Jung : man and myth*, Londres, Macmillan.
- CAFFREY R. (2009). *Combat Stress et Warriors : A Historical Perspective*. Article en ligne : <http://www.caffreycounseling.com/CombatStressArticle.html>
- CANTONNE J.-P. (1992). « L'hystérie hippocratique », *Annales médico-psychologiques*, vol. 150, n° 10, p. 705-719.
- CASPER (1862). *Traité pratique de médecine légale*, Paris, Germer Baillière.
- CAZABAT E. (2008). « Évolution historique du concept de dissociation », *Stress et Trauma*, 8 (4), p. 283-284.
- CROCQ L. (1999). *Les traumatismes psychiques de guerre*, Paris, O. Jacob.
- DESPINE A. (1840). *De l'emploi du magnétisme animal et des eaux minérales dans le traitement des maladies nerveuses, suivi d'une observation très curieuse de guérison de névropathie*, Paris, Baillière.
- ELLENBERGER H. (1970). *The Discovery of the Unconscious*, New York, Basic Books.
- ERIKSON M. (1941). « Traitement réussi d'un cas de dépression hystérique aiguë grâce au retour, sous hypnose, à une phase critique de l'enfance », *Psychoanalytic Quarterly*, vol. 10, n° 4, p. 583-609.
- EYSENCK H. J. (1952). « The effects of psychotherapy : An evaluation », *Journal of Consulting Psychology*, 16, p. 319-324.
- FAURE H., KERSTEN J., KOOPMAN D. et VAN DER HART O. (1997). « The 19th century DID case of Louis Vivet : new findings and re-evaluation », *Dissociation*, 10 (2) 2, p. 104-113.
- FINE C.G. (1988). « The work of Antoine Despine : The first scientific

report on the diagnosis of a child with multiple personality disorder », *American Journal of Clinical Hypnosis*, 31, p. 33-39.

FINK D. et GOLINKOFF M. (1990). « MPD, borderline personality disorder and schizophrenia : A comparative study of clinical features », *Dissociation*, 3, p. 127-134.

FLOURNOY T. (1900). *Des Indes à la planète Mars, étude sur un cas de somnambulisme avec glossolalie*, Genève et Paris, réédition L'Harmattan, 2006.

GARRABÉ J. (1999). « La taxinomie actuelle des troubles dissociatifs », *L'Évolution psychiatrique*, vol. 64, n° 4, p. 717-726.

GROS J. (1855). *Lettre de Gros Jean à son évêque*.

HAULE J.R. (1984). « From Somnambulism to the Archetypes : The French Roots of Jung's Split with Freud », *Psychoanal. Rev.*, 71, p. 635-66.

HEIM G et BÜHLER K. (2003). « Les idées fixes et la psychologie de l'action de Pierre Janet », *Annales Médico-Psychologiques*, 161, p. 579-586.

HESNARD A. (1909). *Les troubles de la personnalité dans les états d'asthénie psychique*, Paris, Félix Alcan.

HORST R. (1989). « Actualités de la psychologie de Pierre Janet », *Annales Médico-Psychologiques*, 147 (9), p. 973-975.

HULL C.L. (1933). *Hypnosis and Suggestibility*, New York.

JAMES W. (1890). *Principles of Psychology*.

JAMES W. (1896). *Exceptional Mental States : The 1896 Lowell Lectures* : Eugene Taylor : Books.

JANET P. (1885). *Premiers écrits*, L'Harmattan, Paris, 2005.

JANET P. (1889). *L'Automatisme psychologique*, Paris, L'Harmattan, 2005.

JANET P. (1894). *L'état mental des hystériques*, Paris, réédition L'Harmattan, 2004.

JANET P. (1898). *Névroses et idées fixes*, Paris, réédition L'Harmattan, 2007.

JANET P. (1901). « Une Extatique », *Bulletin de l'Institut Psychologique International*, vol. 1, p. 209-240.

JANET P. (1907). *The major symptoms of hysteria*, New York, McMillan.

JANET P. (1909). *Les névroses*, L'Harmattan, Paris, 2008.

JANET P. (1919). *Psychological healing*, trad. anglaise Eden et Cedar Paul, New York, Macmillan, 1925, reprint 1976, 2 vol.

JANET P. (1923). *La médecine psychologique*, L'Harmattan, Paris, 2005.

JANET P. (1923). *Principles of Psychotherapy*, New York, MacMillan, 1924, reprint Freeport, N. Y. Books for Libraries Press, 1971.

JANET P. (1926-1928). *De l'angoisse à l'extase*, Paris, réédition L'Harmattan, 2009.

JANET P. (1929). *L'Évolution psychologique de la personnalité*, Paris, réédition L'Harmattan, 2005.

JANET P. (1930). *Autobiography*, in MURCHISON C. (éd.) *A history of Psychology in autobiography*, vol. 1.

JANET P. (1936). « La psychologie de la croyance et le mysticisme », *Revue de Métaphysique et de Morale*, 3, 4, 2, p. 327-358, p. 507-532, p. 369-410.

JUNG C.G. (1906). *Diagnostische Assoziationsstudien*.

JUNG C.G. (1907). *Über die Psychologie der Dementia praecox*.

KLUFT R. (1987). « First-rank symptoms as a diagnostic clue to multiple personality disorder », *American Journal of Psychiatry*, 144, p. 293-298.

KLUFT R.P. (éd.) (1985). *Childhood antecedents of multiple personality*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

MAI F.M. et MERSKEY H. (1980). « Briquet's treatise on hysteria », *Arch Gen Psychiatry* 37, p. 1401-1405.

MARIE A. (1911). *Traité international de psychologie pathologique*, Paris, Félix Alcan.

MOREAU DE TOURS J.J. (1845). *Du Hachisch et de l'aliénation mentale*, Paris, Fortin, Masson.

MOREL B.A. (1857). *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*, Paris, Baillière.

MOSKOWITZ A. (2005). « Pierre Janet's unrecognised influence on Bleuler's concept of Schizophrenia », *Janetian Studies, Actes des conf. du 27 mai 2006*, n° Spécial 01, p. 24-39.

MYERS A. (1886). « The life-history of a case of double or multiple personality », *Journal of Mental Science*, janv., p. 596-605.

MYERS C.S. (1940). *Shell shock in France 1914-1918*, Cambridge, Cambridge University Press.

NICOLAS S. (2002). *Histoire de la psychologie française : Naissance d'une nouvelle science*, Paris, in Press.

NICOLAS S. (2005). Introduction à la réédition du *Mémoire sur le somnambulisme et le magnétisme animal* de F.J. NOIZET, L'Harmattan (fac-similé), 2005.

NICOLAS S. (2005). *Théodule Ribot : Philosophe breton, fondateur de la psychologie française*, Paris, L'Harmattan.

NOUVEL P. (2009). *Histoire des amphétamines*, Paris, PUF.

PRÉVOST C. (1973). *La psychopathologie de Pierre Janet*, Paris, Payot.

RANCHER B., RONDEPIERRE J.-P., VIALARD A. et ZIMRA G. (1993). *Dementia Præcox, ou Groupe des schizophrénies, de E. Bleuler (1911)*, éd. GREC/EPEL : préface, p. 9-35.

ROSS C.A., MILLER S.D., REAGOR P., BJORNSON L., FRASER G.A. et ANDERSON G. (1990). « Schneiderian symptoms in multiple personality disorder and schizophrenia », *Comprehensive Psychiatry*, 31, p. 111-118.

RUBENS R.L. (1994). « Fairbairn's structural theory », in GROSTSTEIN J.S. et RINSLEY D.B., *Fairbairn and the Origins of Object Relations*, New York, The Guilford Press.

SAILLOT I. (2006). « L'Automatisme Psychologique (1889) : courte présentation », *Janetian Studies en ligne*, vol. 3, <http://pierre-janet.com/JanetianStudiesBody.php>

SAILLOT I. (2008). « Interprétation janétienne d'expérimentations récentes de psychologie sociale », *Annales Médico-psychologiques* 166 (3), p. 217-221.

SPIEGEL D. (1986). « Dissociation, double binds and post-traumatic stress disorder in multiple personality disorder », in Braun B.G. (éd.), *Treatment of multiple personality disorder*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

SPIEGEL H. (1963). « The dissociation-association continuum », *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 136, p. 374-378.

TARDE G. (1890). *La philosophie pénale*, Lyon, Storck et Maloine.

TARDIEU A. (1857). *Les attentats aux mœurs*, Réédition Grenoble, Millon, 1995.

VAN DER HART O. et HORST R. (1989). « The Dissociation Theory of Pierre Janet », *Journal of Traumatic Stress*, vol. 2, n° 4.

VAN DER HART O. et DORAHY M. (2009). « Dissociation : history of a concept », in DELL P.F. et O'NEIL J. A. (éd.), *Dissociation and the dissociative disorders : DSM-V and beyond*, New York, Routledge.

VAN DER HART O. et FRIEDMAN B. (1989). « A Reader's Guide To Pierre Janet : A Neglected Intellectual Heritage », *Dissociation* 2 (1), p. 3-16.

VAN DER HART O., BROWN P. et VAN DER KOLK B. (1989). « Le traitement psychologique du stress post-traumatique de Pierre Janet », *Annales médico-psychologiques*, 9, p. 976-980.

VAN DER HART O., NIJENHUIS E. et STEELE K. (2010). *Le soi hanté. Dissociation structurelle et traitement de la traumatisation chronique*, Deboeck.

VAN DER HART O., NIJENHUIS E., STEELE K. et BROWN D. (2004). « Trauma-related dissociation : conceptual clarity lost and found », *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, vol. 38 (11-12), p. 906-2004.

VAN DER KOLK B. et VAN DER HART O. (1989). « Pierre Janet et the Breakdown of Adaptation in Psychological Trauma », *American Journal of Psychiatry*, 146 (12), p. 1530-1540.

VAN DER KOLK B., PELCOVITZ D., ROTH S., MANDEL F., MCFARLANE A. et HERMAN J. (1996). « Dissociation, affect dysregulation et somatization : the complex nature of adaptation to trauma », *American Journal of Psychiatry*, 153 (7), supplément, p. 83-93.

VEITH I. (1973). *Histoire de l'hystérie*. Paris, Seghers.

WITTEZAELE J.J. et GARCIA T. (1992). *À la recherche de l'école de Palo Alto*, Paris, Le Seuil.

Chapitre 2

Dissociation et troubles psychotraumatiques

Marianne Kédia

LORSQUE PIERRE JANET élabore en 1889 le concept de dissociation, il étaye sa théorie sur de nombreux cas cliniques, partant du principe que « les lois de la maladie sont les mêmes que celles de la santé » (p. 33). Grâce à l'hypnose, Janet découvre que dans bien des cas, les symptômes hystériques de ces patients (leurs « crises convulsives », leurs « délires »...) sont en réalité des manifestations de traumatismes anciens, oubliés par les sujets eux-mêmes. Dès ses origines, le concept de dissociation est donc étroitement lié au développement de la psychotraumatologie. Et aujourd'hui, c'est encore dans cette discipline qu'il prend un nouvel essor, grâce aux travaux de chercheurs et cliniciens du monde entier.

Mais de quoi parle-t-on ? Qu'est-ce que la dissociation ? La lecture attentive de la littérature scientifique contemporaine sur le sujet est extrêmement abondante, et concerne aussi bien la psychologie et la psychiatrie que l'anthropologie ou la philosophie par exemple. Dès lors, donner une définition unique de la dissociation devient une tâche ardue car ce terme recouvre des acceptions sensiblement différentes. Ce chapitre se contentera de développer les dimensions psychologiques et psychiatriques du concept, en se penchant en particulier sur ses applications dans le champ de la psychotraumatologie.

Afin de balayer les différentes acceptions du terme « dissociation », un bref retour à la conceptualisation de la schizophrénie par Eugen Bleuler nous éloignera dans un premier temps de la psychotraumatologie pour

nous rapprocher de la sémiologie psychiatrique française traditionnelle. Dans un second temps, nous verrons que dans les classifications contemporaines, ce terme désigne une catégorie syndromique à part entière et infiltre également les diagnostics post-traumatiques.

RETOUR À BLEULER

La nosographie traditionnelle française est toujours marquée par les travaux d'Eugen Bleuler (1911) sur la schizophrénie et son fameux concept de *Spaltung* (« scission »)¹. Dans cette perspective, le syndrome dissociatif désigne un ensemble de symptômes tels que l'impénétrabilité, la bizarrerie, le détachement et l'ambivalence qui se manifestent aux niveaux logique, affectif et comportemental. Ces symptômes seraient pathognomoniques de la schizophrénie, pathologie caractérisée par :

- une désorganisation idéo-verbale, voire un véritable hermétisme du discours ;
- des affects très fluctuants et imprévisibles ;
- et une désorganisation psycho-motrice.

Ainsi, comme le décrit Bleuler, « au plan psychologique, le trouble le plus fondamental paraît être un changement dans les associations. Dans la schizophrénie, tout se passe comme si les inhibitions et les cheminements physiologiques avaient perdu leur sens. Les voies usuelles ne sont plus suivies, le fil des idées se perd très facilement dans des travers non familiers et incorrects. Les associations se trouvent dès lors soumises aux influences du hasard, et en particulier aux émotions, ce qui aboutit à une disparition plus ou moins complète du raisonnement logique. En période aiguë, les associations sont morcelées en de menus fragments, si bien qu'en dépit d'une excitation psychomotrice préservée, aucune sorte d'action n'est plus possible, parce qu'aucune pensée n'est plus suivie jusqu'à son terme, que toute une variété de pulsions contradictoires subsistent côte à côte, qui ne parviennent plus à être synthétisées en un point de vue affectif ou intellectuel unitaire » (p. 68). On reconnaît ici ce que l'aliéniste français Philippe Chaslin (1912) décrit à la même époque sous le terme de « folies discordantes ».

1. Pour une revue complète de la question voir l'excellent article d'A. Bottero « Une histoire de la dissociation schizophrénique » (1999).

Avec A. Bottero (1999), on peut dire que l'application de cette conception « par Jung et Bleuler à la funeste *dementia praecox* de Kraepelin permit d'en offrir une théorie de ses symptômes les plus étranges, les transformant du coup en schizophrénie, maladie de la dissociation mentale généralisée, accessible à une compréhension psychodynamique ».

Bleuler s'inscrivait complètement dans la perspective janétienne (voir chap. 1), mais avec le temps la « dissociation » est devenue dans la nomenclature française un terme se rapportant exclusivement au diagnostic de schizophrénie, si bien que la plupart des psychologues et psychiatres contemporains n'en connaissent ni l'origine ni l'application au champ de la psychotraumatologie. Les manifestations symptomatiques de la dissociation sont donc la plupart du temps faussement interprétées comme des signes pathognomoniques de schizophrénie. Or, à l'heure actuelle, le terme de « dissociation » n'apparaît plus dans les descriptions diagnostiques de la schizophrénie, telles que les critères de Saint-Louis ou le DSM (à partir du DSM-III) (APA, 1980). Et dans le vocabulaire psychiatrique international, le terme « dissociatif » renvoie désormais à un ensemble de symptômes évoquant davantage l'hystérie chère à Charcot.

CE QUE LA DISSOCIATION DÉSIGNE AUJOURD'HUI EN PSYCHIATRIE

Dans la troisième édition du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (1980), l'American Psychiatric Association (APA) crée une catégorie à part entière de troubles dissociatifs. Cette catégorie est maintenue, avec certaines modifications dans la quatrième édition du DSM et comprend alors :

- l'amnésie dissociative : qui consiste en « un ou plusieurs épisodes durant lesquels le sujet présente une incapacité à évoquer des souvenirs personnels importants, habituellement traumatiques ou stressant » (APA, 1994). Il s'agit donc de l'amnésie « lacunaire » ou « hystérique » des classifications traditionnelles. C'est une perte de mémoire de tous les événements d'une période circonscrite (allant de quelques heures à quelques années) ;
- la fugue dissociative : il s'agit d'une fugue du domicile ou du lieu de travail, accompagnée d'une perte de la connaissance de sa propre identité, cette dernière étant souvent remplacée par une nouvelle. Une fois la fugue terminée, le sujet présente une amnésie la concernant ;

- le trouble dissociatif de l'identité : il était autrefois appelé « trouble de la personnalité multiple », mais la définition actuelle comporte quelques modifications, notamment la disparition du critère d'ignorance d'au moins une personnalité par une autre. Dans la définition actuelle, le sujet présente deux personnalités ou plus, chacune ayant sa mémoire, ses capacités et son caractère propres ;
- le trouble de dépersonnalisation : est une « expérience prolongée ou récurrente d'un sentiment de détachement et d'une impression d'être devenu un observateur extérieur de son propre fonctionnement mental ou de son propre corps (par exemple, sentiment d'être dans un rêve) » (APA, 1994) ;
- les troubles dissociatifs non spécifiés : ce sont les états dans lesquels les symptômes de dissociation sont présents et dominants, le tableau clinique ne remplissant pas tous les critères spécifiques d'un trouble dissociatif particulier (c'est le cas par exemple des états de transe).

L'étiologie traumatique de ces troubles n'est mentionnée que pour l'amnésie dissociative et le trouble de dépersonnalisation, perturbations ne survenant « pas exclusivement au cours de l'évolution [...] d'un état de stress post-traumatique [ou] d'un état de stress aigu... ».

Ces troubles concerneraient 10 % de la population générale et 16 % des patients hospitalisés en psychiatrie (Ross, Duffy et Ellason, 2002). Ils ont pour caractéristiques communes la dépersonnalisation, la déréalisation, l'amnésie, la confusion et l'altération de l'identité (Steinberg, 1995). Steinberg reconnaît la fréquence d'autres phénomènes dissociatifs, tels que certaines hallucinations, la régression en âge et les flash-backs post-traumatiques.

Les spécialistes de la dissociation, comme Onno Van der Hart et ses collaborateurs (2006¹), remarquent que ces classifications diagnostiques envisagent par définition la dissociation comme un symptôme plutôt que comme une organisation sous-jacente. Van der Kolk, Van der Hart et Marmar (1996) soulignent qu'avec les troubles dissociatifs, « le DSM a créé une catégorie qui décrit un mode de traitement de l'information, sans pour autant rendre compte des nombreuses organisations de la personnalité qui sont parties intégrantes de l'adaptation aux événements traumatisants » (p. 312).

1. La version anglophone de l'ouvrage *The Haunted Self* date de 2006, la version française (*Le Soi hanté*) de 2010.

PLACE DES SYMPTÔMES DISSOCIATIFS DANS LES DIAGNOSTICS POST-TRAUMATIQUES

Quels sont donc les liens entre les symptômes dissociatifs et les pathologies post-traumatiques ? Le traumatisme psychique fait son apparition dès la création des classifications internationales, c'est-à-dire après la deuxième guerre mondiale (Van der Kolk, Weisaeth, Van der Hart, 1996 ; Kédia, 2008). Les psychiatres des armées définissent une entité syndromique pouvant rendre compte des réactions d'individus « normaux » à des situations qualifiées « d'extrêmes ». Les réactions post-traumatiques sont alors envisagées comme des réactions aiguës, apparaissant chez des sujets sans pathologie prémorbide.

La *Classification internationale des maladies* (CIM) (OMS, 1948), incluant en 1948 les troubles mentaux à sa sixième version, crée alors la catégorie des *acute situational maladjustments* (ou « trouble aigu de l'adaptation situationnelle ») en s'inspirant de la description des American Armed Forces. Quatre ans plus tard, l'American Psychiatric Association en fait autant : le DSM, première édition (APA, 1952), crée un syndrome appelé *gross stress reaction* (ou « réaction à un stress brutal ») pour décrire les réactions psychotraumatiques aiguës. Cette entité diagnostique se trouve au sein des *transient situational personality disturbances* (Wilson, 1994), ou « troubles de la personnalité réactionnels et transitoires » : un événement traumatisant pourrait donc avoir des répercussions, même limitées dans le temps, sur la personnalité.

Cette catégorie diagnostique (disparue du DSM-II, publié en 1968 en pleine offensive du Têt) réapparaît sous forme de *post-traumatic stress disorder* (« PTSD ») dans la troisième version du DSM en 1980 (APA, 1980). On passe alors de la description d'un état post-traumatique aigu à celle d'un trouble chronique. Ce trouble est incorrectement traduit en français sous le nom « d'état de stress post-traumatique » (ESPT) : il s'agit en fait du « trouble » de stress post-traumatique, qui souligne justement le caractère chronique de la pathologie.

Le DSM-III, se voulant athéorique, a évité le terme de « névrose » traumatique, pourtant utilisé par Oppenheim avant la naissance de la psychanalyse. Le terme « stress » a été retenu, soumettant donc le diagnostic à la théorie générale du stress de Selye (1956), en dépit du fait que le trouble post-traumatique ne soit pas une réaction passagère comme est supposé l'être le stress. Le deuxième changement notable consiste à placer le *post-traumatic stress disorder* dans la catégorie des troubles anxieux, ce que ne fait pas la CIM qui classe l'ESPT au chapitre « Troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress et troubles

somatoformes », donc au voisinage de l'ancienne hystérie de conversion. La classification du DSM est justifiée par Barlow (1988) qui estime que, même si les syndromes inclus dans cette catégorie diffèrent par la nature et le rôle des stressors, c'est dans tous les cas l'anticipation anxieuse qui provoque le trouble. Selon Barlow, l'ESPT et les autres troubles anxieux (comme le trouble obsessionnel-compulsif par exemple) partagent un certain nombre de caractéristiques : la vulnérabilité génétique, la prédisposition psychologique, la symptomatologie ou encore la réponse au traitement. Il compare ainsi l'ESPT au trouble panique, dans lequel on trouve également des pensées intrusives, des efforts pour éviter les stimuli perturbants, l'hypervigilance ou encore l'hyperactivation neurovégétative.

Le DSM-III est une avancée majeure dans l'étude et la compréhension du traumatisme psychique. Il a permis de proposer un vocabulaire commun, partagé par les chercheurs du monde entier, vocabulaire qui a largement inspiré la dixième version de la classification de l'OMS (1992). Néanmoins, la classification de l'ESPT dans la catégorie des troubles anxieux est immédiatement contestée par un certain nombre de chercheurs, pour trois raisons (Van der Kolk et coll., 1996) :

- certaines auteurs estiment que les mécanismes physiopathologiques de l'ESPT ne sont pas tout à fait les mêmes que ceux des autres troubles anxieux, l'excitation manifestée dans l'ESPT ne relevant pas que de l'anxiété (Pittman, 1993) ;
- l'alternance entre des phases de reviviscence et d'anesthésie affective évoquerait davantage le deuil pathologique que l'anxiété (Horowitz, Weiss et Marmar, 1987) ;
- cette classification, même si elle a le mérite de souligner certains aspects de la reviviscence et de l'évitement, ne met pas l'accent sur ce qui peut être considéré comme distinctif et spécifique du traumatisme psychique, à savoir l'encodage dissocié, fragmenté, des souvenirs. Il est d'ailleurs intéressant de noter que la catégorie des troubles dissociatifs est créée dans le DSM-III par un groupe de chercheurs qui n'a eu aucune communication connue avec le groupe responsable du travail sur le psychotraumatisme (Brett, 1996).

En 1994, la quatrième version du DSM reprend pour l'essentiel la taxonomie du volume précédant, mais tient compte de ces critiques concernant la dissociation. Sur proposition du sous-comité consultatif sur les troubles dissociatifs du DSM-IV (Brett, 1996), le diagnostic de *acute stress disorder* est créé (et une fois de plus mal traduit sous le nom d'« état de stress aigu »). Cette entité est une sorte de diagnostic

précoce d'ESPT, puisque le diagnostic ne peut être fait qu'au cours du mois suivant l'événement traumatisant. La dissociation en est le critère diagnostique central (critère B) : « Durant l'événement ou après avoir vécu l'événement perturbant, l'individu a présenté trois (ou plus) des symptômes dissociatifs suivants : un sentiment subjectif de torpeur, de détachement ou une absence de réactivité émotionnelle, une réduction de la conscience de son environnement (par exemple "être dans le brouillard"), une impression de déréalisation, de dépersonnalisation, une amnésie dissociative (par exemple l'incapacité de se souvenir d'un aspect important du traumatisme) ».

Ces manifestations dissociatives, apparaissant pendant l'événement traumatisant ou juste après, sont qualifiées de « péritraumatiques ». Elles incluent à la fois des phénomènes psychiques et des manifestations somatoformes (Nijenhuis, Van Engen, Kusters, et Van der Hart, 2001), tels que des sentiments profonds d'irréalité, des expériences de sortie du corps, une déconnexion de son propre corps, la vision de tunnels, l'absence de douleur, ou des inhibitions motrices.

De nombreuses études (Marmar et coll., 1994 ; Koopman, Classen et Spiegel, 1994 ; Holen, 1993 ; Bremner, Southwick et coll., 1992 ; Spiegel, 1991) se sont intéressées à l'impact des expériences dissociatives vécues au moment de l'événement. Selon Shalev, Peri et leurs collègues (1996) par exemple la dissociation péritraumatique expliquerait 30 % de la variance des symptômes post-traumatiques existant six mois après l'exposition. La dissociation péritraumatique serait donc le facteur prédictif d'ESPT le plus important, devant le sexe, l'âge ou la dépression (Holen, 1993 ; Marmar et coll., 1994 ; Spiegel, 1991), résultat que Lensvelt-Mulders, Van der Hart et leurs collègues (2008) tempèrent dans une méta-analyse : si la dissociation péri-traumatique et l'ESPT sont fortement corrélés, la compilation de la littérature scientifique ne permet pas actuellement de conclure à un lien de causalité (les études prospectives n'étant pas encore assez nombreuses). Et la notion même de « dissociation » péritraumatique illustre tout à fait le manque de continuité entre la dissociation « symptôme » et dissociation structurelle de la personnalité.

L'ESPT quant à lui, censé être moins infiltré par la dissociation, comporte tout de même de nombreux symptômes qualifiés de dissociatifs. Ainsi, on trouve dans le critère de reviviscence « les impressions ou agissements soudains "comme si" l'événement traumatisant allait se reproduire (incluant le sentiment de revivre l'événement, des illusions, des hallucinations, et des épisodes dissociatifs (flash-backs)) » (critère B3). Dans le critère C apparaissent « l'incapacité de se rappeler d'un

aspect important du traumatisme » (critère C3) et « le sentiment de détachement d'autrui ou bien de devenir étranger par rapport aux autres » (critère C5). Ces deux derniers critères font explicitement partie des « symptômes dissociatifs » de l'état de stress aigu.

La dissociation infiltre donc la littérature sur le psychotraumatisme, sous forme de symptôme ou d'état de conscience modifié. Mais selon de nombreux auteurs contemporains se référant à l'œuvre de Pierre Janet, à l'origine de ces manifestations symptomatiques se trouverait une organisation plus complexe qui aurait un retentissement profond sur le fonctionnement psychique et notamment sur la personnalité.

LA DISSOCIATION COMME ORGANISATION PSYCHIQUE

En France, lorsque les étudiants en psychologie entendent parler de Pierre Janet, c'est en général, et dans le meilleur des cas, dans les cours d'histoire de la psychologie : il est alors rapidement mentionné comme l'un des personnages ayant contribué à faire de la psychologie hexagonale une discipline à part entière, différenciée de la philosophie et de la médecine. Mais nul ne signale l'originalité et l'abondance de ses propositions théoriques, qui ont rayonné et rayonnent encore au niveau international. Et si l'œuvre de cet auteur prolixe connaît un second souffle aujourd'hui, c'est en grande partie grâce à l'immense intérêt qu'il suscite chez les spécialistes du trauma.

Les travaux de Janet s'inscrivent dans la continuité de ceux de ses maîtres à penser Théodule Ribot et Jean-Martin Charcot¹, à une époque marquée par l'hypnose, le spiritisme, et surtout par la psychologie associationniste. L'idée principale de Janet, qu'il développe tout au long de son œuvre, est que l'esprit effectue en permanence une activité de « synthèse » : pour agir ou prendre conscience de soi et de son environnement, l'individu associe des informations sensorielles, des idées, des souvenirs, des émotions. C'est l'ensemble de ces synthèses qui donne un sentiment d'unité, de personnalité et de cohérence du monde.

Janet cite régulièrement les travaux du philosophe français Pierre Maine de Biran (1766-1824) qui propose de distinguer plusieurs niveaux d'activité psychique : un niveau conscient et un autre niveau « subconscient », plus ou moins profond, qui se manifeste au cours du sommeil

1. Janet a également été influencé par les travaux de Moreau de Tours (1845) sur les états de transe déclenchés par la consommation de haschich. Voir chapitre 1.

et chez les somnambules. Les synthèses sont hiérarchisées selon leur complexité, et leur niveau de conscience. Pour Janet, l'homme sain a très peu d'activités inconscientes ou automatiques, si ce n'est quelques actions anodines et sans importance (les petites erreurs, les petites distractions de la vie quotidienne). De ce fait, il peut avoir un moi unifié lui permettant d'être en phase avec le monde qui l'entoure.

Mais selon cette logique, ce qui est associé peut bien entendu être dissocié... Ainsi, certaines conditions de « faiblesse psychologique » sont propices à la « désagrégation¹ » : au premier plan se situent les événements qui suscitent des émotions extrêmement fortes, car ils monopolisant toute l'énergie psychique et entravent la synthèse. Janet met également en cause les maladies somatiques graves et tout facteur susceptible d'occasionner un épuisement psychologique. Il n'y aurait alors plus une synthèse totale, mais des synthèses partielles, qui s'exprimeraient dans des champs de conscience « rétrécis » car divisés. « Les choses se passent comme si les phénomènes psychologiques élémentaires étaient aussi réels et aussi nombreux que chez les individus les plus normaux, mais ne pouvaient pas, à cause d'une faiblesse particulière de la capacité de synthèse, se réunir en une seule perception, en une seule conscience personnelle » (Janet, 1889, p 407).

Selon Janet, la puissance de synthèse est donc affaiblie pour des raisons pathologiques, constitutionnelles ou événementielles. Si l'auteur met directement en cause les événements que l'on pourra qualifier de traumatisants, c'est parce qu'ils provoquent des émotions qui ont une action « dissolvante » sur le psychisme. Ces événements diminuent donc la capacité de synthèse psychologique et amènent, à plus long terme, à cet état de « misère psychologique », essence du traumatisme, dans lequel les éléments dissociés peuvent revenir à une conscience seconde qui reste séparée de la conscience principale.

Il est ici important de noter que l'idée d'une dissociation des contenus psychiques est très différente de celle du refoulement proposée quelques années plus tard par un Sigmund Freud lecteur de Janet. En effet, le refoulement est un processus actif, un mécanisme de défense, grâce auquel le moi se protège de l'émergence de représentations gênantes pour lui. La dissociation est quant à elle un processus que subit un moi émotionnellement débordé ou épuisé.

1. Janet emploie indifféremment les termes « désagrégation » et « dissociation » qui ont pour lui le même sens. Pour plus de précisions sur l'évolution de la terminologie, voir Bottero (1999), Barbery (2006) et le chapitre 1 de cet ouvrage.

Dans sa thèse, *L'Automatisme psychologique* (1889), Janet illustre sa théorie avec de nombreux cas cliniques, parmi lesquels celui de Lucie. Cette patiente constitue un des « stéréotypes » de l'hystérique de la fin du XIX^e siècle et est soumise aux expérimentations typiques de l'époque. Sans rentrer ici dans le détail, Janet découvre en l'hypnotisant que Lucie présente plusieurs personnalités : Lucie 1, Lucie 2 et Lucie 3 (également appelée Adrienne). Lucie 3 dévoilera à Janet une expérience traumatique survenue quand elle avait sept ans (elle fut terrifiée par deux hommes). C'est à cette expérience et à la terreur qu'elle a engendrée que Janet attribue la constitution de plusieurs personnalités dissociées, écartées de la personnalité normale par défaut de synthèse. Et lorsque sa personnalité principale est affaiblie, les personnalités alternatives peuvent prendre le dessus.

Ces états de conscience dissociés varient en complexité, allant de la simple « idée fixe », c'est-à-dire une pensée ou encore une image associées à des ressentis physiques, des postures ou des mouvements (comme on l'observe très bien dans l'état de stress post-traumatique) jusqu'au trouble de la personnalité multiple comme chez Lucie/Adrienne. Dans l'état de stress post-traumatique (ESPT), les idées fixes se manifestent lors des cauchemars et des flash-backs (visuels, olfactifs, cénesthésiques...). Dans les cas de personnalités multiples (moins décrits dans la littérature francophone de cette dernière décennie), les différentes personnalités peuvent développer des vies à part entière, s'ignorant les unes les autres...

La conception de Pierre Janet est d'une étonnante modernité et s'adapte très bien aux principes de la psychologie clinique contemporaine, et notamment aux modèles issus de la psychologie comportementale et cognitive. Elle trouve également un étayage important dans les études de neurosciences (voir chap. 7).

Le psychologue néerlandais Onno Van der Hart est avec ses collaborateurs, Ellert Nijenhuis et Kathy Steele, l'un des janétiens les plus actifs de notre époque. Il s'est en particulier attaché à utiliser cette théorie pour mieux comprendre et soigner les personnes souffrant de traumatismes complexes, ayant donc vécu des événements traumatiques répétés sur de longues périodes, tels que la maltraitance infantile ou la torture.

Leurs travaux s'appuient également sur le modèle neuroscientifique de Panksepp (1998) postulant que les différentes structures du cerveau apparaissent progressivement et sont associées à des émotions et compétences spécifiques, organisées en systèmes. Ces « systèmes d'action » (SA) permettent de structurer la personnalité car ils organisent et régulent des fonctions telles que l'attention, les émotions et les comportements.

Certains sous-tendent les pensées et comportements de *la vie quotidienne* (l'exploration de l'environnement, le jeu, la gestion de l'énergie, l'attachement, la sociabilité, la reproduction et le fait de prendre soin) tandis que d'autres constituent des systèmes d'action qui *défendent* l'organisme des menaces physiques ou affectives (hypervigilance, gel, fuite, combat, soumission, récupération).

Fondés sur des mécanismes psychophysiologiques, les systèmes d'actions sont innés mais se développent et s'améliorent grâce à l'expérience, permettant une adaptation comportementale de plus en plus efficace et variée. En temps normal, les systèmes d'actions de la vie quotidienne et les systèmes d'actions défensifs sont coordonnés, globalement dans un mécanisme d'inhibition réciproque. L'attachement joue un rôle prépondérant dans le développement et l'organisation des SA (Schorer, 2008). Dès lors, les traumatismes infantiles affectant l'attachement ont des répercussions majeures sur le fonctionnement des SA. Par exemple, dans les situations de maltraitance infantile, le système d'attachement et les systèmes défensifs sont activés simultanément. De façon plus générale, l'exposition à des stress extrêmes, en particulier lorsqu'ils sont prolongés, peut perturber l'agencement des SA en réduisant la capacité d'intégration.

Pour Van der Hart, Nijenhuis et Steele (2005), c'est ce défaut d'intégration des systèmes d'action, leurs divisions, qui se manifestent dans les symptômes post-traumatiques tels que les reviviscences (SA défensif) ou les évitements (SA vie quotidienne). Le nombre de divisions de ces systèmes engendre une dissociation structurelle de la personnalité plus ou moins grave, dont les niveaux entraînent des manifestations symptomatiques plus ou moins importantes.

La personnalité des sujets soumis à des situations stressantes prolongées se fragmenterait, serait divisée en une ou des « parties émotionnelles » (constituée des SA défensifs) et une partie « apparemment normale » (constituée des SA de la vie quotidienne). Pour schématiser, la partie apparemment normale de la personnalité (PAN) est celle qui se met en place dans les situations de la vie quotidienne, alors que la partie émotionnelle de la personnalité (PE) est celle qui a vécu les événements traumatisants, ou comme disait Janet (1889), « une conscience purement affective » (p. 79). Le problème est que la partie émotionnelle n'est plus soumise au contrôle volontaire et peut influencer les émotions, les pensées ou les comportements de la partie dite normale. C'est le nombre de parties de la personnalité et leurs capacités de « communication » qui déterminent la gravité des troubles post-traumatiques.

Ainsi, l'état de stress aigu, l'ESPT simple, l'amnésie dissociative simple et les troubles dissociatifs somatoformes simples relèveraient d'une dissociation primaire (1 PAN + 1 PE capables d'apparaître en parallèle et de se reconnaître l'une l'autre). Dans le trauma complexe, les troubles de la personnalité liés à un passé traumatique, et dans la plupart des troubles dissociatifs non spécifiés, il s'agit d'une dissociation secondaire (1 PAN + 1 PE divisée en deux SA défensifs ou plus). Et dans les troubles dissociatifs de l'identité (*dissociative identity disorder*, DID), c'est le niveau le plus grave de dissociation structurelle qui est à l'œuvre, la dissociation tertiaire : la PAN est divisée car les capacités d'intégration du sujet sont très faibles, et les PE sont multiples et élaborées¹. De ce fait, le DID constitue pour Van der Hart et ses collègues l'illustration la plus éloquente de la désintégration de la personnalité, essence du traumatisme.

L'héritage janétien est donc flagrant (et revendiqué) chez Van der Hart et ses collègues :

« Le caractère essentiel de la désagrégation psychologique était la formation dans l'esprit de deux groupes de phénomènes : l'un constituait la personnalité ordinaire, l'autre susceptible d'ailleurs de se subdiviser, formait une personnalité anormale, différente de la première et complètement ignorée par elle [...] on peut dire que la désagrégation psychologique revêt plusieurs formes selon les relations qui existent entre ces deux personnalités et selon le degré de leur indépendance réciproque. » (Janet, 1889, p 409)

Mais leur théorie permet une synthèse inédite de différents courants contemporaine de la psychologie (neurosciences affectives, psychiatrie, psychologie dynamique) et permet des développements cliniques et psychothérapeutiques passionnants : le traitement du trauma complexe et du DID doit donc se focaliser sur l'intégration progressive des parties dissociées (c'est-à-dire des SA et des souvenirs associés) et sur un renforcement de la PAN afin d'améliorer l'adaptation à la vie quotidienne (voir chap. 6).

1. Voir l'article de Van der Hart, Nijenhuis et Steele (2005) et leur livre *Le soi Hanté* (2010) pour un développement beaucoup plus en profondeur.

LA PERSONNALITÉ FRAGMENTÉE AU CŒUR DE LA PATHOLOGIE POST-TRAUMATIQUE

Quels échos trouvent ces théories dans les classifications diagnostiques ? En 1992, l'OMS a inclus une nouvelle entité diagnostique, dénommée « modification durable de la personnalité après une expérience catastrophique ». Ce trouble est caractérisé par la modification permanente de la personnalité devenue rigide et occasionnant une inadaptation et une « dégradation du fonctionnement interpersonnel, social et professionnel ». Concrètement, le sujet souffrant de ce trouble se présente avec « une attitude hostile et méfiante envers le monde [...], des sentiments de vide ou de perte d'espoir, un état d'alerte permanent, avec impression d'être menacé, et du détachement » (Crocq, 1999). Un état de stress post-traumatique « pur » peut être associé à la modification de la personnalité.

Cette modification de la personnalité ne peut survenir, selon la CIM-10, que dans les cas où l'événement traumatisant est d'une telle « intensité » qu'une vulnérabilité personnelle ne peut être mise en cause. Ainsi, la déportation dans un camp de concentration, la torture, les catastrophes, les prises d'otage, peuvent en être la cause. Il s'agit donc de traumatismes dits de « Type II¹ », c'est-à-dire prolongés et/ou répétés. Les modifications de la personnalité consécutives à des expositions brèves à un danger vital (les traumatismes de « Type I »), comme un accident de voiture par exemple, relèveraient en revanche d'une « vulnérabilité psychologique préexistante » (OMS, 1992).

Cette nouvelle entité diagnostique affirme donc que certains événements traumatisants modifient la personnalité, en l'absence de toute morbidité antérieure. Ces altérations impliquent un certain rapport au monde et à soi, évoquant les modèles contemporains construits par Epstein (1991) et Janoff-Bulman (1992). Selon ces auteurs, les croyances en un monde bon, ayant du sens, et étant contrôlable, ainsi que le sentiment normal d'invulnérabilité personnelle, s'effondreraient lorsque le sujet est confronté à la violence de l'événement traumatisant. En découleraient des modifications cognitives profondes, qui détérioreraient les représentations de soi et du monde et pourraient durablement affecter la personnalité. Des cognitions pré-traumatiques coexisteraient avec des schémas de pensée post-traumatiques souvent contradictoires (Van der Kolk, McFarlane et Van der Hart, 1996). La pensée fonctionnerait donc

1. La distinction entre traumatismes de type I et II a été proposée par Lenor Terr (1991).

parfois avec les schémas d'avant le traumatisme, et dans d'autres circonstances, avec les nouveaux schémas résultant de ce remaniement cognitif. Le fonctionnement psychique est donc divisé, dissocié. La CIM-10 ne mentionne pas la dissociation comme agent de la « modification durable de la personnalité ». Mais elle fait bel et bien état d'une rupture dans l'intégrité du moi, d'une cassure pouvant survenir à n'importe quel âge.

L'entité clinique de « modification durable de la personnalité après une expérience catastrophique » postule donc que certains types d'expériences traumatisantes pourraient modifier la personnalité, et d'autres non. Les exemples donnés par la CIM-10 mettent en cause des expériences prolongées. La notion de durée est intuitivement et cliniquement pertinente : le fait d'avoir vécu pendant des mois, voire des années, dans un monde réellement effrayant oblige la victime à se créer de nouveaux repères. L'expérience traumatisante n'est plus un instant exceptionnel ; elle a « le temps » de devenir la norme. Les schémas cognitifs ont le temps d'être modifiés, car l'expérience, en se répétant, renforce les cognitions traumatiques : il y a donc un apprentissage cognitif, comportemental et affectif, sur la durée, conditionné par un monde terrifiant. Ainsi, si vous êtes un opposant politique en République démocratique du Congo, n'est-il pas « normal » de penser que les représentants de l'ordre qui ont violé votre sœur, tué votre père et emprisonné vos frères, sont nuisibles et menaçants ? N'est-il pas salutaire et adapté de penser que le monde est hostile et qu'il vaut mieux s'en mettre en retrait ? Doit-on avoir des antécédents de trouble de la personnalité pour avoir ce rapport au monde ?

L'entité clinique de la CIM-10 paraît donc pertinente, mais l'exclusion des traumatismes de type I, sous prétexte qu'ils sont moins « intenses », l'est moins. Cette gradation dans la soi-disant intensité des événements traumatisants paraît en effet arbitraire. Comme nous venons de le voir, les actes de tortures, les catastrophes naturelles, ou le fait d'avoir vécu dans un camp de concentration, ont pour point commun d'être des événements prolongés dans le temps, voire pour certains, d'être répétés. Ce n'est donc pas leur intensité qui est mise en cause. Or l'intensité d'un événement traumatisant demeure une notion très subjective, et indépendante de la notion de durée, comme nous le rappelle souvent l'expérience clinique. Ainsi, une agression à main armée peut ne durer que quelques minutes et être vécue très intensément par la victime, qui aura largement eu le temps d'avoir peur de mourir. Cette dernière peut même apprendre *a posteriori* que l'arme était factice, mais elle n'en souffrira pas moins de symptômes post-traumatiques graves. La gravité « objective » de l'événement traumatisant n'est donc pas nécessairement équivalente à

l'intensité des réactions péritraumatiques éprouvées par la victime. Que dire d'une femme qui n'a été violée « que » pendant quelques minutes ? Que ce qu'elle a vécu est d'une moindre intensité qu'un ouragan qui dure plusieurs heures ? Que si elle développe les symptômes de modification durable de la personnalité, c'est parce qu'elle présentait au préalable une vulnérabilité ?

Le critère étiologique d'intensité de l'événement traumatisant ne paraît donc pas tout à fait juste, et mériterait d'être affiné. Celui de la durée de l'exposition semble en revanche bien meilleur et pose la question fondamentale du rôle de la personnalité dans la constitution d'une symptomatologie post-traumatique. Cette question a été exclue du DSM-IV, paru en 1994, soit deux ans après la CIM-10. Certains membres de la *task force* responsable du chapitre sur le traumatisme plaidèrent vainement pour ajouter à l'état de stress post-traumatique une sous-catégorie diagnostique appelée DESNOS (*disorder of extreme stress not otherwise specified*) ou « traumatisme complexe ».

L'introduction de cette sous-catégorie était soutenue notamment par Van der Kolk, Herman et Pelcovitz qui estimaient que le diagnostic d'ESPT ne permettait pas d'appréhender la complexité symptomatologique de certaines formes de traumatisme (Van der Kolk et coll., 1996). De nombreuses études (voir Kessler et coll., 1995) indiquent en effet que 84 % des sujets souffrant d'un ESPT ont à un moment de leur vie souffert d'un autre trouble psychiatrique comme la dépression, d'autres troubles anxieux, des addictions, des troubles psychosomatiques ou des troubles de l'axe II. Ce constat amène à se demander s'il s'agit réellement d'une comorbidité, ou si ce n'est pas plutôt la description actuelle de l'ESPT, telle qu'elle figure dans le DSM-IV qui ne recouvre pas complètement la complexité des réactions post-traumatiques.

La proposition de DESNOS était tout à fait dans le même registre que « la modification durable de la personnalité après une expérience catastrophique » de la CIM-10. Étaient une fois de plus en ligne de mire les réactions pathologiques spécifiques aux expositions multiples et/ou prolongées et commises intentionnellement par des êtres humains. Les agressions sexuelles, ou les actes de maltraitance commis à l'encontre d'enfants, avaient été en particulier identifiés comme ayant des conséquences très lourdes sur le développement de leur personnalité et de leurs compétences sociales. La catégorie DESNOS n'a pas été retenue par le comité directeur du DSM-IV, mais elle a tout de même été largement diffusée dans la presse spécialisée.

De ce fait, le DESNOS est aujourd'hui une catégorie « officieuse », souvent connue des seuls spécialistes du traumatisme psychique, mais

qui a donné naissance à tout un courant de recherche très actif. La dissociation, dont la sévérité serait proportionnelle au nombre d'événements traumatisants vécus (Harter, Alexander, Neimeyer, 1988), y est mise en cause comme principal ressort des troubles observés chez ces victimes devenues adultes (pour une revue précise de cette question, voir Van der Hart, Nijenhuis et Steele, 2005).

Ainsi, au-delà d'un certain nombre de symptômes explicitement qualifiés de « dissociatifs », la dissociation structurelle de la personnalité est le processus fondateur du trauma complexe, caractérisé par sept types de perturbations (voir tableau 2.1).

1. *Des perturbations affectives* : elles se manifestent par des réactions extrêmes à des stimuli apparemment neutres. Ces perturbations entraînent des difficultés d'élaboration qui donnent souvent lieu à des récits de l'événement traumatisant sans affects, extrêmement détachés. La régulation affective se ferait au moyen de comportements autodestructeurs comme l'utilisation de drogues par exemple. Briere (1989) parle même de l'utilisation de substances psychoactives comme d'une stratégie de coping permettant « l'évitement chimique » des émotions négatives et des intrusions liées au traumatisme. La drogue serait ainsi pour la victime un moyen de contrôler des symptômes traumatiques très intrusifs et offrirait une anesthésie corporelle et psychique évoquant la dissociation. On trouve là l'idée que la dissociation s'apparenterait à un mécanisme de défense, permettant à l'individu de se protéger de représentations insupportables (voir Kédia, 2009). Ces symptômes affectifs sont le résultat du manque d'intégration des systèmes d'action qui viennent perturber la régulation émotionnelle. Les manifestations d'agressivité, de colère et les passages à l'acte peuvent être considérés comme des intrusions de la ou des PE (Van der Hart, Nijenhuis et Steele, 2005).

2. *Des perturbations de l'attention ou de la conscience* : l'amnésie et les épisodes transitoires de dissociation sont les conséquences des alternances entre les différentes parties de la personnalité.

3. *Des somatisations* : les événements traumatisants prolongés ont un impact sur le fonctionnement biologique (Pittman, Orr et coll., 1987 ; Van der Kolk, 1996 ; Yehuda, 1999 ; Shalev et Rogel-Fuchs, 1993), le corps étant en permanence en état d'alerte afin de répondre plus vite au danger. De plus, l'encodage des souvenirs traumatiques se ferait sous une forme sensorielle (Brewin, 2003) ce qui expliquerait que la plupart des patients ayant vécu des traumatismes répétés présentent des symptômes somatiques graves, dont les localisations (troubles gastro-intestinaux, sexuels...) évoquent souvent un aspect symbolique

du traumatisme (Luxenberg, Spinazzola, Van der Kolk, 2001). Ces troubles somatiques peuvent donc être compris comme des résurgences corporelles de souffrances traumatiques passées. L'intégration des PE permet donc leur disparition (Van der Hart, Nijenhuis et Steele, 2005). La prégnance des symptômes somatiques dans le trouble post-traumatique complexe renforce l'idée que la catégorie PTSD, en ne tenant pas du tout compte de cette dimension, ne permet pas de repérer de nombreux patients en souffrance. L'évaluation des manifestations somatiques de la dissociation est donc fondamentale (voir pour cela le chap. 3).

4. *Des perturbations dans la perception de soi* : elles regroupent le sentiment d'impuissance, l'impression d'être abîmé et indésirable. Elles sont l'héritage des dévalorisations et humiliations subies par la victime, souvent depuis son plus jeune âge : les différentes parties de la personnalité ont donc développé leur propre sens de soi, dont la multiplicité est observable dans les changements parfois brutaux d'estime de soi.

5. *Altérations dans la perception de l'agresseur* : elles font référence aux problématiques d'idéalisation de l'agresseur et à la peur de lui faire mal. Ces différentes perceptions appartiennent aux différentes parties de la personnalité.

6. *Des perturbations dans les relations interpersonnelles* : elles résultent de la difficulté de moduler la confiance (ces patients ont par exemple des difficultés à se méfier des inconnus que la plupart des gens trouveraient « trop » bienveillants, et peuvent par ailleurs se montrer très « sensitifs » ou interprétatifs vis-à-vis de leurs proches). Ces symptômes résulteraient de l'alternance entre un système d'attachement inadapté et un système de défense rigide : le sujet a à la fois un besoin désespéré de s'attacher et la peur phobique de le faire. Les situations relationnelles réactivent donc les peurs des PE.

7. *Les perturbations des systèmes de signification* : le sujet n'arrive plus à donner du sens à sa vie, au déroulement du monde, ce qui se traduit notamment par un questionnement religieux ou existentiel, des difficultés à prendre des décisions, à faire des choix, opérer des changements... Les cognitions de la PAN et celles des PE sont en contradiction, ce qui crée une grande confusion.

Ce tableau clinique rend donc compte des modifications de la personnalité, et évoque fortement la personnalité borderline dans laquelle on retrouve l'instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects. De nombreuses recherches ont d'ailleurs montré la fréquence des antécédents de traumatisme chez les sujets borderline, en particulier la fréquence des agressions sexuelles dans l'enfance : Linehan (1993) estime que deux tiers à trois quarts des patients borderline seraient

*Tableau 2.1. Sous-catégories du DESNOS
(d'après Van der Kolk, Roth, Pelcovitz, Sunday et Spinazzola, 2005)*

1. Altération de la régulation des affects et des pulsions	
A. Régulation des affects	E. Difficultés à moduler l'engagement sexuel
B. Modulation de la colère	F. Prises de risque excessives
C. Auto-destruction	
D. Préoccupation suicidaire	
2. Altérations de l'attention ou de la conscience	
A. Amnésie	
B. Épisodes dissociatifs transitoires et dépersonnalisation	
3. Somatisations	
A. Système digestif	D. Symptômes de conversion
B. Douleur chronique	E. Symptômes sexuels
C. Symptômes cardio-pulmonaires	
4. Altérations dans la perception de soi	
A. Inefficacité/Impuissance	D. Honte
B. Dégâts permanents	E. Personne ne peut comprendre
C. Culpabilité et Responsabilité	F. Minimiser
5. Altérations dans la perception de l'agresseur	
A. Adoption de croyances déformées	
B. Idéalisation de l'agresseur	
C. Préoccupations concernant le fait de faire mal à l'agresseur	
6. Altérations dans les relations avec les autres	
A. Incapacité à faire confiance	
B. Revictimisation	
C. Victimiser les autres	
7. Altérations du système de croyances	
A. Désespoir	
B. Perte de croyances autrefois soutenantes	

concernés ; pour Zanarini et ses collègues (2000), il s'agirait de la moitié des cas. Mac Lean et son équipe (2003) montrent que les troubles de la personnalité limite augmentent quand l'enfant a été sexuellement agressé avant l'âge de douze ans, et/ou quand les agressions sont le fait du père (ce qui montre à nouveau le rôle de l'attachement dans l'apparition de

ces symptômes). Zanarini et ses collègues (2002) ont montré que la sévérité de l'agression sexuelle était corrélée de manière significative à la sévérité des manifestations symptomatiques du trouble borderline et avec l'intensité de son retentissement sur la vie sociale et affective du sujet.

Les concepteurs du DESNOS reconnaissent ces ressemblances et estiment que, même si les deux troubles se recoupent, ils se distinguent cependant sur de nombreux points. Par exemple, les traits de personnalité propres aux borderline comme l'hostilité, la manipulation ou les fréquents sentiments de déception, seraient remplacés chez les sujets souffrant de DESNOS par la tristesse, les sentiments de perte et le chagrin.

De plus, la dissociation est un critère indispensable au diagnostic de DESNOS, elle infiltre complètement le tableau diagnostique, alors qu'elle n'est qu'un critère envisagé comme apparaissant « dans des situations de stress » (critère 9) dans la personnalité borderline. Quoi qu'il en soit au niveau sémiologique, la différence principale réside dans le fait d'attribuer une étiologie au trouble. Dans le cas du DESNOS, l'étiologie est traumatique, dans le cas de la personnalité borderline, il n'est pas nécessaire de se poser la question pour faire le diagnostic.

Ce qui semble intéressant dans la catégorie DESNOS, ce n'est pas seulement le regroupement d'un certain nombre de symptômes en un syndrome, c'est surtout cette question d'une étiologie traumatique, la conceptualisation d'un trouble de la personnalité comme étant la conséquence d'événements réels. Le DESNOS donne du sens à des symptômes. Cette attribution de sens est, me semble-t-il, fondamentale pour la prise en charge psychothérapeutique car elle permet de proposer au patient une explication de ses troubles comme étant initialement des réactions adaptatives qui avaient souvent une fonction de protection lorsqu'il était plongé dans la situation traumatisante. Dans une perspective humaniste, cela permet de pointer toutes les ressources d'une personne souvent considérée par elle-même et par les autres comme faible ou fragile, « coupable » ou au moins responsable de se « remettre » sans fin dans des situations maltraitantes.

Ce positionnement est selon moi également très important pour le thérapeute car il l'aide à supporter avec davantage d'empathie les effractions du cadre (les absences répétées, les passages à l'acte, les revendications affectives...) et la persistance des comportements inadaptés. La relation thérapeutique peut alors devenir une forme d'attachement sécure, souvent vécue par le patient comme étant l'une des premières à être étayante et bienveillante.

Les partisans du DESNOS estimant « avoir perdu une bataille, mais pas la guerre » (Van der Kolk, congrès ISTSS, Londres 2008), sont revenus à la charge en tant que membres de la « PTSD task-force » du DSM-V (dont la parution est prévue en mai 2012). Ils ont à nouveau vainement proposé une catégorie permettant de rendre compte de la complexité des répercussions traumatiques sur l'enfant : le *developmental trauma disorder* (Van der Kolk, 2005). En effet, chez les enfants victimes d'un événement traumatisant, le diagnostic d'ESPT est loin d'être le plus fréquent : il arrive en quatrième position, après ceux d'anxiété de séparation, de trouble oppositionnel et d'autres troubles phobiques (Ackerman, Newton, McPherson et coll., 1998). Cet état de fait ne rendrait pas compte de la fréquence des troubles comorbides à l'ESPT, mais plutôt de l'inadéquation de la symptomatologie ESPT pour décrire les souffrances des enfants exposés à des violences physiques, sexuelles, conjugales, et à l'abandon.

Le *developmental trauma disorder* propose donc une sémiologie qui tient compte des troubles somatiques, affectifs, comportementaux, cognitifs et relationnels, rencontrés chez des enfants victimes de traumatismes multiples et interpersonnels (Van der Kolk, Congrès ISTSS, Londres 2008). L'impact d'un attachement dysfonctionnel est au cœur de cette proposition. La dissociation, même si elle n'est souvent évoquée qu'en tant que manifestation symptomatique, tient une place de premier ordre dans la construction du trauma développemental, version pédiatrique du trauma complexe.

CONCLUSION

On voit donc comment, au cours des vingt dernières années, le rôle de la dissociation a été remis au cœur de la symptomatologie post-traumatique. Cette orientation théorique vient des réflexions sur l'impact de la dissociation sur le développement de la personnalité, comme le montrent le DESNOS et l'entité diagnostique de la CIM-10. Il est alors indispensable de considérer que la dissociation n'est pas une simple altération de l'état de conscience : elle sous-tend certes de nombreux symptômes, mais elle est une véritable fragmentation de la personnalité, en particulier chez des êtres en développement. Mettre l'accent sur la dissociation permet de remettre au centre la problématique de l'intégration des souvenirs et d'envisager des prises en charges thérapeutiques spécifiques.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ACKERMAN P., NEWTON J., MCPHERSON W., JONES J. et DYKMAN R. (1998). « Prevalence of PTSD and other psychiatric diagnoses in three groups of abused children (sexual, physical and both) », *Child Abuse and Neglect*, 22 (8), p. 759-774.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1952). *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders* (1^{re} éd.), Washington, D.C., APA.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1968). *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders* (2^e éd.), Washington, D.C., APA.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980). *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders* (3^e éd.), Washington, D.C., APA.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4^e éd.), Washington, DC, American Psychiatric Association.
- BARBERY S. (2006). « Stress, Traumatisme et Pathologies », *Dissocier la dissociation, propositions pour une nomenclature*, Mémoire de Diplôme Universitaire, Paris, Université Paris VI – Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.
- BARLOW D.H. (1988). *Anxiety and its disorders : the nature and treatment of anxiety and panic*, New York, Guilford Press.
- BLEULER E. (1911). *Handbuch der Psychiatrie, Spezieller teil. 4. Abteilung, 1. Hälfte. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, Leipzig, Franz Deuticke.
- BOTTERO A. (1999). « Une histoire de la dissociation schizophrénique », *Neuropsychiatrie : tendances*, 6, p. 7-14.
- BRETT E. (1996). « The classification of post-traumatic stress disorder », in VAN DER KOLK B., MCFARLANE A. et WEISAETH L. (éd.), *Traumatic Stress*, New York, Guilford Press.
- BREWIN C. (2003). *Posttraumatic Stress Disorder : Malady or Myth ?*, Yale University Press.
- BRIERE J. (1989). *Therapy with adults molested as children : beyond survival*, New York, Springer.
- CHASLIN P. (1912). *Éléments de sémiologie et clinique mentales*, Paris, Asselin et Houzeau.
- CROCQ L. (1999). *Les traumatismes psychiques de guerre*, Paris, Odile Jacob.
- EPSTEIN S. (1991). « The self-concept, the traumatic neurosis, and the structure of personality », in OZER D., HEALY J.M., STEWART J.R. et A.J. (éd.), *Perspectives in personality*, Londres, Jessica Kingsley, vol. 3, Part A, p. 63-98.
- HARTER S., ALEXANDER P. et NEIMEYER R. (1988). « Long-term effects of incestuous child abuse in college women : social adjustment, social cognition, and family characteristics », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, p. 5-8.
- HOLEN A. (1993). « The North Sea Oil Rig disaster », in *International handbook of traumatic stress syndromes*, New York, Plenum.
- HOROWITZ M., WEISS D. et MARMAR C. (1987). « Diagnosis of posttraumatic stress disorder », *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175 (5), p. 267-268.
- JANET P. (1889). *L'automatisme Psychologique*, Paris, Félix Alcan, rééd. de 2005, Paris, L'Harmattan.

JANET P. (1909). *Les névroses*, Paris, Flammarion.

JANOFF-BULMAN R. (1992). *Shattered Assumptions : towards a new psychology of trauma*, New York, Free Press.

KÉDIA M. (2008). « Historique de la prise en charge du trauma en psychiatrie », in KÉDIA M., SABOURAUD-SÉGUIN A. et coll., *Aide-mémoire de psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

KÉDIA M. (2009). « La dissociation : un concept central dans la compréhension du traumatisme », *L'Évolution psychiatrique*, 74 (4), p. 486-496.

KESSLER R.C., SONNEGA A., BROMET E., HUGHES M. et NELSON C.B. (1995). « Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey », *Archive of General Psychiatry*, 52, p. 1048-1060.

LENSVELT-MULDERS G., VAN DER HART O., VAN OCHTEN J., VAN SON M. J.M., STEELE K. et BREEMAN L. (2008). « Relations among peritraumatic dissociation and post-traumatic stress : a meta-analysis », *Clinical Psychology Review*, 28, p. 1138-1151.

LINEHAN M.M. (1993). *Traitement cognitivo-comportemental du trouble de personnalité état-limite*, New York, Guilford Press (éd. fr., Médecine et Hygiène, 2000).

LUXENBERG T., SPINAZZOLA J. et VAN DER KOLK B. (2001). « Complex trauma and disorders of extreme stress (DESNOS) », *Directions in Psychiatry*, 21 (25), p. 373-414.

MARMAR C., WEISS D., SCHLENGER W., FAIRBANK J., JORDAN K., KULKA R. et HOUGH R. (1994). « Peritraumatic dissociation and post-traumatic stress in male Vietnam theater veterans », *American Journal of Psychiatry*, 151, p. 902-907.

MOREAU DE TOURS J.-J. (1845). *Du hachisch et de l'aliénation mentale*, Paris, Éditions Fortin, Masson et Cie.

NIJENHUIS E., VAN ENGEN A., KUSTERS I. et VAN DER HART O. (2001). « Peritraumatic somatoform and psychological dissociation in relation to recall of childhood sexual abuse », *Journal of Trauma and Dissociation*, 2 (3), p. 49-68.

Organisation Mondiale de la Santé (1948). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death* (6th version), Geneva, OMS.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders : clinical descriptions and guidelines*. Genève, OMS.

PANKSEPP J. (1998). *Affective Neuroscience : The Foundations of Human and Animal Emotions*, New York, Oxford University Press.

Pittman R. (1993). « Biological findings in post-traumatic stress disorder : implications for DSM-IV classification », in DAVIDSON J.R.T. et FOA E.B. (éd), *Posttraumatic stress disorder : DSM-IV and beyond*, Washington, DC, American Psychiatric Press, p. 173-189.

PITTMAN R., ORR S., FORGUE D., DE JONG J. et CLAIBORN J. (1987). « Psychophysiological assessment of PTSD imagery in Vietnam combat veterans », *Archive of General Psychiatry*, 44, p. 970-975.

ROSS C.A., DUFFY C.M.M. et ELLASON J.W. (2002). « Prevalence, reliability and validity of dissociative disorders in an inpatient setting », *Journal of Trauma and Dissociation*, 3, p. 7-17.

SELYE H. (1956). *The Stress of life*, New York, McGraw-Hill.

SHALEV A. et ROGEL-FUCHS Y. (1993). *Psychophysiology of PTSD :*

from sulfur fumes to behavioral genetics, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 55, p. 413-423.

SHIROMANI P.J., KEANE T.M. et LEDOUX J.E. (éd.) (2009). *Post-Traumatic Stress Disorder: Basic science and clinical practice*, New York, Humana Press.

SPIEGEL D. (1991). « Dissociation and trauma », in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, vol. 10. Washington DC, APA.

STEINBERG M. (1995). *Handbook for the Assessment of Dissociation : a clinical Guide*, Washington, DC, American Psychiatric Press.

TERR L. (1991). « Childhood trauma : an outline and overview », *American Journal of Psychiatry*, 148 (1), p. 10-20.

Van der Hart O., Nijenhuis E. et Steele K. (2005). « Dissociation : an insufficiently recognized major feature of complex PTSD », *Journal of Traumatic Stress*, 18 (5), p. 413-23.

VAN DER HART O., NIJENHUIS E. et STEELE K. (2010). *Le soi hanté : dissociation structurelle et traitement de la traumatisation chronique*, Paris, De Boeck Université (publication originale : VAN DER HART O., NIJENHUIS E. et STEELE K. (2006), *The haunted self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization*, New York, Norton).

VAN DER KOLK B. (2008). *Developmental trauma disorder : towards a*

rational diagnosis for children with complex trauma histories, ISTSS Congress, Londres.

VAN DER KOLK B., MCFARLANE A. et VAN DER HART O. (1996). « A general Approach to the treatment of posttraumatic stress disorder », in VAN DER KOLK B., MCFARLANE A. et WEISAETH L. (éds.), *Traumatic Stress*, New York, Guilford Press.

VAN DER KOLK B., VAN DER HART O. et MARMAR C. (1996). « Dissociation and information processing in post-traumatic stress disorder », in VAN DER KOLK B., MCFARLANE A. et WEISAETH L. (éd.), *Traumatic Stress*, New York, Guilford Press.

VAN DER KOLK B., WEISAETH L. et VAN DER HART O. (1996). History of Trauma in Psychiatry, in VAN DER KOLK B., MCFARLANE A. et WEISAETH L. (éd.), *Traumatic Stress*, New York, Guilford Press.

VAN DER KOLK B.A. (2005). *Developmental trauma disorder : Towards a rational diagnosis for children with complex trauma histories. Psychiatric Annals*, 35 (5), p. 401-408.

ZANARINI M.C., YONG L., FRANKENBURG F.R., HENNEN J., REICH D.B., MARINO M.F. et VUJANOVIC A.A. (2002). « Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients », *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 190, p. 381-387.

Chapitre 3

Outils diagnostiques des troubles dissociatifs : une évaluation multidimensionnelle

Johan Vanderlinden

DEPUIS ENVIRON DEUX DÉCENNIES, de nombreux outils ont été développés pour évaluer les troubles dissociatifs. Ce chapitre a pour objectif d'offrir une description détaillée de ces questionnaires, dont certains sont le fruit de mon travail et de mon expérience. Les outils présentés ici permettent d'effectuer un *screening*, mais ne peuvent être considérés comme des instruments diagnostiques : ils donnent une indication concernant la présence ou l'absence d'un trouble dissociatif, mais le diagnostic à proprement parler doit être confirmé grâce à l'utilisation d'une interview semi-structurée telle que le *Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders* (SCID-D). Un accent particulier sera aussi porté ici sur l'évaluation des histoires traumatiques avec la *Traumatic Experiences Checklist*. Enfin, je décrirai dans la dernière partie un exemple clinique et proposerai quelques conseils utiles pour le diagnostic des troubles dissociatifs.

**LISTE DE QUESTIONNAIRES UTILES
DANS LE DIAGNOSTIC DE TROUBLES DISSOCIATIFS**

Comorbidité psychiatrique

- *Symptom Checklist (SCL-90)*
- *Beck Depression Inventory (BDI)*

Dissociation psychologique

- *Dissociative Experience Scale (DES)*
- *Dissociation Questionnaire (DIS-Q)*

Dissociation somatoforme

- *Somatiform Dissociation Questionnaire (SDQ-20 et SDQ-5)*

Traumatisme psychique

- *Traumatic Experiences Checklist (TECH)*

LA COMORBIDITÉ PSYCHIATRIQUE

Les patients souffrant de dissociation ont très souvent vécu des expériences traumatiques graves, qui occasionnent une grande variété de symptômes psychiatriques. Ainsi, en plus des phénomènes dissociatifs, le patient peut présenter des symptômes de dépression, des troubles de l'humeur, des troubles psychotiques, des troubles du comportement alimentaire, des troubles anxieux, un dysfonctionnement sexuel, des dépendances et intoxications à plusieurs substances, des comportements et des pensées obsessionnels et compulsifs, des problèmes psychosomatiques, des douleurs incompréhensibles, des troubles de la personnalité, ainsi que certains troubles organiques (surtout neurologiques). Les comorbidités les plus fréquemment associées sont les troubles de la personnalité borderline (dans 70 % des cas) et les états de stress post-traumatiques.

En raison de la fréquence et de la variété de ces comorbidités, le diagnostic des troubles dissociatifs est bien souvent complexe. De plus, les patients dissociés ont fréquemment passé de longues années dans des services de soins, ils sont porteurs de toute une série de diagnostics (état limite, psychose chronique...) et ont donc reçu des traitements inadaptés.

Pour évaluer la symptomatologie névrotique générale, la fameuse *Symptom Checklist (SCL-90)* (Derogatis, 1993) peut être utile, surtout

lorsque l'on souhaite faire des évaluations répétées. En dehors d'une mesure globale des aspects névrotiques, elle mesure la somatisation, l'obsession-compulsion, la sensibilité interpersonnelle, la dépression, l'anxiété, l'hostilité, l'anxiété phobique, l'idéation paranoïde et enfin le psychotisme. De plus, trois indices de détresse supplémentaires peuvent être obtenus : l'indice global de sévérité (IGS), l'indice de détresse des symptômes positifs (IDSP) et le total des symptômes positifs (TSP)

La *Beck Depression Inventory* (BDI) (Beck *et al.*, 1961) est une mesure plus spécifique de la dépression. Pour évaluer le trouble limite, l'auto-questionnaire *Borderline Syndrome Index* (BSI) (Conte *et al.*, 1980) qui se compose de quatre sous-échelles est un outil intéressant : estime de soi négative, relations interpersonnelles problématiques, manque d'habilités sociales et problèmes d'identité sévères.

Très souvent, les patients dissociés ont des scores assez élevés à ces échelles (SCL-90, BDI et BSI). Par exemple, plusieurs études ont montré d'importantes corrélations (autour de .70) entre le DIS-Q et la SCL (Vanderlinden, 1993), ce qui signifie que dans la plupart des cas de trouble dissociatif, il existe également un ou plusieurs autres troubles comorbides.

En plus des différents troubles dissociatifs décrits dans le DSM-IV, nous recommandons d'évaluer (avec une interview semi-structurée telle que le SCID-D) les différents symptômes du *disorder of extreme stress not otherwise specified* ou DESNOS (Herman, 1992 ; Van der Kolk *et al.*, 2005). Le diagnostic de DESNOS a été développé pour décrire avec précision l'ensemble des répercussions psychologiques des traumatismes prolongés, survenus notamment dans l'enfance (maltraitance, inceste...). Le comité de recherche du DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) a étudié quatre-cents individus tout venant et a constaté que les victimes de traumatismes interpersonnels prolongés (et en particulier lorsqu'ils sont survenus à un jeune âge) montraient une incidence élevée a) de problèmes dans la régulation des affects et des pulsions, b) de problèmes de mémoire et d'attention, c) un problème au niveau de la perception de soi, d) des conflits et problèmes dans les relations interpersonnelles, e) de somatisations, et f) un changement important au niveau des systèmes de croyance, comme un désespoir important. Le terme de *disorders of extreme stress not otherwise specified* (DESNOS) a été introduit par Herman (1992) et Van der Kolk et ses collègues (2005) (voir chap. 2). Cette catégorie peut être très utile dans le diagnostic des troubles dissociatifs dans la mesure où elle offre une description beaucoup plus complète des symptômes typiques des individus souffrant de troubles dissociatifs.

LES QUESTIONNAIRES DE DISSOCIATION

► La dissociation psychique

La *Dissociative Experiences Scale* (DES) (Bernstein et Putnam, 1986) est une échelle américaine qui se compose de 28 items, à remplir par les patients (version française par Darves-Bornoz, Degiovani, et Gaillard, 1999). On leur demande d'indiquer sur une ligne de 100 mm le pourcentage du temps où ils ressentent les émotions ou les comportements désignés. Le score va de 0 % à 100 % (10 réponses possibles) et représente la moyenne de tous les items. Le score à la DES est donc un indice du nombre d'expériences dissociatives vécues, et de la fréquence de chaque type d'expérience. Ce questionnaire a été développé pour quantifier les expériences dissociatives dans des populations normales et cliniques. Ces questions ont été élaborées à partir de données recueillies dans des entretiens avec des sujets présentant les critères du DSM-III-R pour les troubles dissociatifs, et à partir d'une concertation avec des experts cliniciens. Les items se réfèrent aux expériences de perturbation de l'identité, de la mémoire et de la conscience, de la pensée, et aux sentiments de dépersonnalisation et de déréalisation. Une analyse factorielle (Bernstein, Carlson, et Putnam, 1993) a montré que la DES mesurait trois composantes distinctes : 1) la dissociation de la mémoire (l'amnésie psychogène), 2) la dépersonnalisation et la déréalisation, et 3) l'absorption et la capacité imaginative.

Dans plusieurs études, la DES a été recommandée pour son excellente fiabilité intra-test (*split-half*) et en test-retest, ainsi que pour sa bonne consistance interne (pour plus de détails, voir Bernstein, Carlson et Putnam, 1993). De plus, cette échelle peut différencier les sujets avec et sans diagnostic clinique de trouble dissociatif. Boon et Draijer (1993) ont étudié l'utilisation de la DES comme instrument de détection d'un haut risque de troubles dissociatifs. Leurs résultats indiquent qu'un score total de 25 est un score discriminant optimal, qui fait preuve d'une excellente sensibilité (la capacité du test à identifier correctement des cas positifs vrais de patients avec un trouble dissociatif) et d'une excellente spécificité (la capacité du test à identifier correctement des cas négatifs, ou des sujets sans trouble dissociatif). Pour un usage clinique, afin d'identifier les patients qui ont des risques d'avoir un trouble dissociatif, on peut dire qu'un score de 40 correspond à un trouble dissociatif dans tous les cas. Mais dans l'étude de Boon et Draijer (1993), 37 % de l'ensemble des patients présentant un trouble dissociatif avaient un score en dessous de 40. Le lecteur doit garder à l'esprit que la DES

(comme d'autres auto-questionnaires) ne peut pas être utilisée comme un instrument diagnostique, mais plutôt comme un outil pour détecter des sujets qui peuvent avoir un haut degré de dissociation (la DES permet une évaluation quantitative, sur un continuum, mais pas une évaluation catégorielle, critère par critère, comme l'exige un diagnostic).

Le développement du *Dissociation Questionnaire* (DIS-Q) (Vanderlinden, Van Dyck, Vandereycken, Vertommen et Verkes, 1993 ; Vanderlinden, Van Dyck, Vertommen et Vandereycken, 1994 ; voir annexe 1) a été stimulé par le travail pionnier de Bernstein et Putnam (1986). Après avoir commencé à utiliser la DES, nous nous sommes rendu compte que certains patients trouvaient difficile la façon dont les réponses devaient être reportées (indiquer sur une ligne le pourcentage de temps passé à vivre telle ou telle chose). Il nous a semblé plus maniable d'utiliser une échelle de Likert en cinq points (1 = pas du tout ; 2 = un peu ; 3 = modérément ; 4 = beaucoup ; 5 = énormément).

Plusieurs analyses factorielles ont été menées sur différents échantillons de sujets, notamment dans une population francophone Suisse (Mihaescu, Vanderlinden, Séchaud, Heize, et Baettig, 1998). Elles montrent toujours une structure à quatre facteurs (Vanderlinden, 1993 ; Mihaescu *et al.*, 1998) expliquant 77 % de la variance commune : 1) la confusion ou le morcellement de l'identité (déréalisation et dépersonnalisation) ; 2) la perte du contrôle (contrôle de son comportement, de ses pensées, de ses émotions ; cette sous-échelle contient aussi quelques items sur le contrôle du comportement alimentaire) ; 3) l'amnésie (lacunes de la mémoire) ; et 4) l'absorption (expériences de concentration accrue, qui sont supposées jouer un rôle important en hypnose par exemple).

Le DIS-Q a une bonne consistance interne et une bonne fiabilité test-retest. Quand il a été administré à des patients psychiatriques (avec un diagnostic conforme au DSM-IV), les résultats montraient que le sous-groupe « trouble dissociatif de l'identité » obtenait des scores significativement plus hauts que toutes les autres catégories psychiatriques. Une étude utilisant la DES et le DIS-Q avec un échantillon de cent patients psychiatriques a fortement renforcé la validité des deux questionnaires (avec une corrélation de .85 entre les scores totaux à la DES et au DIS-Q).

La fiabilité et la validité du DIS-Q ont été vérifiées dans un cadre nord-américain (Sainton, Ellason, Mayran et Ross, 1993). Le DIS-Q et la DES ont été administrés à des sujets présentant un diagnostic de trouble dissociatif de l'identité selon le DSM-IV (Dissociative Identity Disorder, DID) ($n = 87$) ; à des patients hospitalisés pour une toxicodépendance

primaire ($n = 26$) ; et à des étudiants ($n = 83$). La consistance interne du DIS-Q a été très bonne et une forte corrélation (.87) a été trouvée avec les scores à la DES. Les scores totaux au DIS-Q des étudiants américains et des patients souffrant de DID se rapprochaient étroitement des scores moyens de leurs homologues européens, eux aussi étudiants et patients souffrant de DID ; respectivement 1.8 (ET 0.58) *versus* 1.7 (ET 0.50) pour les étudiants et 3.6 (ET 0.58) *versus* 3.5 (ET 0.4) pour les patients. Sainton *et al.* (1993) ont conclu qu'aucun autre domaine de la psychiatrie n'avait produit des mesures d'auto-évaluation avec une plus grande fiabilité et une plus grande validité que la DES et le DIS-Q.

Le DIS-Q peut être utilisé comme moyen de dépistage des symptômes dissociatifs, non seulement avec des patients psychiatriques, mais aussi dans des échantillons issus de la population générale (Vanderlinden, Van Dyck, Vandereycken et Vertommen, 1993). Contrairement à la DES, le DIS-Q a aussi été validé dans un groupe représentatif de la population générale.

Un score discriminant a été développé en calculant la moyenne de tous les scores (donc le score au DIS-Q-total). Le score total est établi en faisant la somme de tous les scores divisée ensuite par 63. Un outil Excel a été établi et peut être obtenu gratuitement auprès de l'auteur, afin d'établir les différents sous-scores¹.

Une étude (Vanderlinden, 1993) a montré qu'un score de 2.5 a une excellente sensibilité de 91 % (la capacité du test à identifier correctement des cas positifs vrais de patients avec un trouble dissociatif) et une spécificité de 97 % (la capacité du test à identifier correctement des cas négatifs, ou des sujets sans trouble dissociatif). Nos études ont montré que les sous-échelles « confusion/fragmentation de l'identité » et « amnésie psychogène » sont celles qui discriminent le mieux les patients avec un trouble dissociatif des autres patients psychiatriques (Vanderlinden, 1993). La sous-échelle « absorption » ne doit pas être utilisée à des fins diagnostiques, car elle ne permet pas de discriminer les différents groupes diagnostiques.

Dans le tableau 3.1 sont présentés les scores totaux au DIS-Q pour plusieurs catégories diagnostiques et la population normale. Pour interpréter un score au DIS-Q, il vous est conseillé de comparer le score de votre patient avec les scores moyens du tableau 3.1. En utilisant l'outil Excel de correction du DIS-Q, l'ordinateur calcule immédiatement les

1. Pour obtenir l'outil Excel pour corriger le DISQ : johan.vanderlinden@psy.kuleuven.be.

scores moyens et les compare avec les scores des autres populations psychiatriques.

Tableau 3.1. Scores moyens totaux au DISQ (et écarts-types « ET ») chez plusieurs groupes de patients psychiatriques et normaux

		DIS-Q	
		Total	
	N	$\bar{x}$	ET
Population normale	378	1.5	0.4
TOC	17	1.7	0.4
Schizophrénie	31	2.0	0.6
TCA	98	2.2	0.5
PTSD	30	2.7	0.5
BPD-état limite	30	2.8	0.6
DDNOS	23	2.9	0.6
DID	30	3.5	0.4

TOC = trouble obsessionnel compulsif

TCA = trouble du comportement alimentaire

PTSD = *post-traumatic stress disorder* – état de stress post-traumatique

DDNOS = *dissociative disorder not otherwise specified* – trouble dissociatif non spécifié

DID = *dissociative identity disorder* - trouble dissociatif de l'identité

Ce tableau permet de mettre en valeur le fait que tous les problèmes psychopathologiques pour lesquels des expériences traumatiques jouent probablement un rôle étiologique important atteignent des scores supérieurs à 2.5.

► La dissociation somatoforme

La psychiatrie du XIX^e siècle, qui a mis en lumière les manifestations psychiques de la dissociation, a permis également de nous éclairer sur les formes physiques de la dissociation. Ces symptômes physiques, pour lesquels aucune explication somatique ne peut être trouvée, sont parfois très spectaculaires : paralysie, perte temporaire de l'ouïe ou de la vue, pseudo-crisis, engourdissements d'une partie spécifique du corps, etc. Ces symptômes sont typiques de ceux que l'on qualifiait autrefois d'hystériques. Ces dernières années, le regain d'intérêt pour l'étude de la dissociation a vu les cliniciens et les chercheurs se concentrer principalement sur les manifestations psychologiques de la dissociation. Par exemple, dans le DSM-IV (APA, 1994) seuls des symptômes psychologiques, comme la confusion/fragmentation de l'identité, la

dépersonnalisation et la déréalisation, constituent les critères des troubles dissociatifs. Les symptômes physiques ne semblent pas faire partie du tableau.

Certains chercheurs se sont demandé pourquoi les formes somatiques de la dissociation avaient pu être autant été négligées. Afin de répondre à cette question, ils ont développé un instrument approprié à la mesure et à l'évaluation de ces manifestations : le *Questionnaire de dissociation somatoforme*, ou SDQ-20 (Nijenhuis, Spinhoven, Van Dyck, Van der Hart et Vanderlinden, 1996), qui a permis de réaliser des recherches systématiques. Plusieurs études utilisant le SDQ-20 ont ainsi amené à la conclusion que les symptômes dissociatifs somatoformes sont des manifestations qu'il est encore pertinent d'évaluer de nos jours chez les patients souffrant de troubles dissociatifs (voir par exemple Nijenhuis, Spinhoven, Van Dyck, Van der Hart et Vanderlinden, 1998). Ces études ont même montré que plus le trouble dissociatif est grave et complexe, plus la dissociation somatoforme est importante.

Le développement du *SDQ-20* est sous-tendu par la théorie de la dissociation structurelle de la personnalité (Van der Hart, Nijenhuis, et Steele, 2006 ; Steele, Van der Hart, et Nijenhuis, 2005). Selon Van der Hart et ses collègues (2006), qui reprennent la théorie de Pierre Janet, le processus de dissociation implique une perte de la capacité à intégrer les expériences, les idées et les fonctions, ou leurs composants. Ces composants comprennent des phénomènes psychologiques et aussi des phénomènes somatoformes. On distingue les symptômes dissociatifs négatifs qui résultent de la perte de fonctions (comme par exemple l'insensibilité à la douleur (analgésie), l'inhibition du mouvement (comme les réactions de *freezing*), le manque de sensations corporelles (anesthésie) et des symptômes dissociatifs positifs comme les flash-backs, les cauchemars etc.).

Il existe une forme abrégée du SDQ-20 qui ne retient que cinq des vingt questions initiales (le SDQ-5). Le SDQ-20 et le SDQ-5 sont des instruments de dépistage des troubles dissociatifs d'après les critères du DSM-IV.

Les caractéristiques psychométriques du SDQ sont très satisfaisantes. De plus, l'instrument à l'avantage d'être complété en quelques minutes seulement. Le SDQ-20 a été validé récemment en langue française (El Hage, 2004). Cent quarante patients psychiatriques ambulatoires ont été inclus et ont rempli le SDQ-20, l'Échelle d'expériences dissociatives (DES), et ont complété un entretien structuré pour le diagnostic d'état de stress post-traumatique selon les critères du DSM-IV. L'analyse factorielle de cette version française trouve une solution à trois facteurs :

négligence sensorielle, réactions subjectives à des distorsions perceptives, troubles de la modulation de la vigilance. La consistance interne de cette version française a été étudiée en calculant le coefficient de Cronbach (.83). Les deux échelles de troubles dissociatifs de cette étude (DES et SDQ-20) se sont révélées fortement corrélées. Cette étude confirme le lien étroit entre les antécédents traumatiques et les symptômes dissociatifs en général, dont la dissociation somatoforme. Le SDQ-20 apparaît donc comme un instrument potentiellement utile pour le dépistage de la dimension somatique des troubles dissociatifs.

Voici quelques informations pour l'interprétation des scores du SDQ-5 et du SDQ-20. Les deux questionnaires contiennent des items en échelle de Likert à 5 points, allant de 1 (pas du tout d'accord) jusqu'à 5 (extrêmement d'accord). On calcule un score total en additionnant tous les scores. Le score total au SDQ-20 peut varier de 20 à 100, et celui du SDQ-5 peut varier de 5 à 20. Pour le SDQ-20, un score discriminant a été proposé : les scores au-dessus de 30 doivent inviter le thérapeute à évaluer plus en détail la présence d'un trouble dissociatif en utilisant une interview structurée. Nijenhuis présente aussi des scores moyens en fonction de différents troubles psychiatriques et recommande de comparer le score du patient aux scores moyens des autres groupes de patients. Pour le SDQ-5, il faut suivre la même démarche pour les scores de 8 et plus. Pour obtenir des instructions détaillées pour l'utilisation pratique de l'instrument, vous pouvez consulter le site web d'Ellert Nijenhuis : www.enijenhuis.nl.

► L'interview semi-structurée pour évaluer les symptômes dissociatifs

Les diagnostics psychiatriques ne peuvent se baser uniquement sur des questionnaires. C'est pourquoi des entretiens structurés ont été développés et testés.

Un bon exemple est celui du *Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorder* (SCID-D) (Steinberg, Cichetti, Buchanan, Hall et Rounsaville, 1993 ; Steinberg, Rounsaville et Cichetti, 1990). C'est un entretien semi-structuré pour l'évaluation de cinq symptômes dissociatifs : l'amnésie, la dépersonnalisation, la déréalisation, la confusion de l'identité, et l'altération de l'identité. Le programme de l'entretien contient des questions directes et indirectes sur la présence et l'absence de symptômes. La sévérité de chacun des symptômes dissociatifs est mesurée en termes de fréquence et de durée des épisodes et de présence ou d'absence de facteurs précipitant le phénomène dissociatif. Les

symptômes sont cotés sur une échelle en 4 points (1 = absent ; 2 = léger ; 3 = modéré ; 4 = sévère) et le score total au SCID-D peut aller de 5 à 20. La passation de tout l'entretien peut prendre entre 1 h 30 et 2 heures : elle est donc assez longue. Ce test a une bonne fiabilité et une bonne validité ; il différencie clairement les patients présentant un trouble dissociatif de ceux présentant un autre trouble psychiatrique, y compris les troubles de personnalité borderline et histrionique (Boon et Draijer, 1993). L'administration du SCID-D est recommandée pour tous les patients qui ont un score à la DES ou au DIS-Q qui se situerait au-delà du score discriminant.

Le *Dissociative Disorder Interview Schedule* (DDIS) (Ross, 1989) a été développé pour établir des diagnostics selon le DSM-III-R de troubles somatoformes, d'épisode dépressif majeur, de trouble de personnalité borderline et de tous les troubles dissociatifs. Le DDIS a un taux de fiabilité interne de .68, une sensibilité de 90 %, et une spécificité de 100 % pour le diagnostic de trouble dissociatif de l'identité (Ross *et al.*, 1990). Cet entretien structuré prend seulement 30 à 45 minutes de passation pour la plupart des sujets. Davantage d'informations sur la passation et la cotation de cet instrument sont disponibles dans Ross (1989). À notre connaissance, cet entretien n'a pas été officiellement traduit et validé en français.

Le tableau 3.2 permet également de voir quels types de symptômes dissociatifs se manifestent dans chacun des troubles décrits par le DSM-IV.

LE TRAUMATISME PSYCHIQUE

Avant d'explorer un contexte traumatique, le clinicien devrait toujours évaluer la complexité des problèmes psychiatriques et, en même temps, estimer le risque d'un passage à l'acte (auto- et hétéro-agressif) en réponse aux interventions thérapeutiques, comme la confrontation avec une expérience traumatique par exemple. En général, plus les comportements comorbides sont fréquents, plus le thérapeute doit être prudent lorsqu'il traite une histoire traumatique.

Ces dernières années, de nombreux faits divers ont alerté l'opinion publique sur la fréquence des actes pédophiles, qui ne peuvent désormais plus être considérés comme marginaux. Néanmoins, l'investigation des expériences traumatiques est longtemps restée un sujet très controversé dans le champ de la psychiatrie et de la psychothérapie. La question de la fiabilité des souvenirs traumatiques semble en particulier diviser les cliniciens, les chercheurs et le grand public en deux camps : les

Tableau 3.2. Résumé des symptômes des troubles dissociatifs suivant le DSM-IV

Symptômes dissociatifs troubles	Amnésie	Dépersonnalisation	Déréalisation	Confusion identitaire	Fragmentation identitaire
<i>Amnésie dissociative</i>	Unique ou répétitive suite à une expérience traumatisante	Absente	Présente	Absente	Présente
<i>Fugue dissociative</i>	Fugue unique	Absente ou négligeable	Absente ou négligeable	Peut être présente	Changement d'identité seulement une fois (totale ou partielle)
<i>Trouble de dépersonnalisation</i>	Absente	Grave et répétée	Peut être présente	Peut être présente	Absente
<i>Trouble dissociatif de l'identité</i>	Épisodes graves et répétés	Présente dans la plupart des cas, Épisodes répétés	Peut être présente	Présente dans la plupart des cas	Présente (deux ou plusieurs identités)
<i>Trouble dissociatif non spécifié (atypique)</i>	Peut être présente	Peut être présente	Peut être présente	Peut être présente	Peut être présente

« croyants » et les « non-croyants ». Des discussions souvent passionnées ont animé ce débat, et certaines peuvent prendre l'allure de véritables réquisitoires. Mais la première tâche d'un clinicien ou d'un chercheur est d'accepter l'expérience subjective et « le récit de la vérité » fait par un patient, dans une relation de confiance mutuelle croissante. Tester l'authenticité des faits n'est pas le premier rôle des thérapeutes, sinon ils se conduiraient comme des détectives ou des juges. Dans certains cas, cependant, les thérapeutes sont obligés de considérer les implications des informations qui leur sont révélées : quand il y a suffisamment de raisons de penser que le patient ou une autre personne a été ou est encore victime de graves violations de ses droits ou de son intimité. La première chose à faire est d'assurer la protection de la victime potentielle contre la répétition de l'agression. La sécurité du patient devrait toujours être le premier souci du thérapeute, quelle que soit l'orientation thérapeutique privilégiée. Nous devons protéger les patients contre des actes dangereux

ou destructeurs, à l'égard d'eux-mêmes ou de quelqu'un d'autre. Ceci doit être une condition de départ dans la thérapie.

Si des interventions sont nécessaires en dehors du cadre thérapeutique, le thérapeute devrait rester dans son rôle et déléguer ces interventions à un autre collègue, qui devra :

- évaluer l'information et la fiabilité des faits ;
- impliquer d'autres personnes quand et où cela est nécessaire, sans violer les droits du patient ou ceux des autres personnes ;
- discuter de ces actions et de leurs implications avec le patient.

Sur la base de ces principes, cette discussion restera dans le contexte d'une démarche de soins, et je passerai en revue les expériences traumatiques d'un point de vue clinique uniquement. Tout d'abord, aucune recherche clinique solide ne permet de décider si un questionnaire ou un entretien standardisé doit être recommandé (Waller, 1991). Ensuite, beaucoup de patients ne parlent de leur histoire traumatique qu'après plusieurs mois de traitement intensif. Il est alors crucial de se demander si le fait de parler, ou la révélation de l'information, ou les deux, ont une signification intrinsèque particulière pour la thérapie. Parce que certaines informations sont colorées rétrospectivement par le contexte dans lequel elles sont révélées, un thérapeute devrait toujours faire attention au moment et aux circonstances de la révélation. Souvent, on reproche aux thérapeutes leur « naïveté » (quand ils ne sont pas accusés d'avoir « inventé » le traumatisme), mais les chercheurs eux aussi semblent oublier le contexte dans lequel ils recueillent les faits !

La *Traumatic Experiences Checklist* (TEC) (Nijenhuis, Van der Hart et Vanderlinden, 1999) est un instrument développé par des collègues Hollandais. Elle comprend les catégories suivantes : plusieurs sortes de négligence et de violences émotionnelles ; les agressions physiques ; les agressions sexuelles (commises par des membres de la famille ou d'autres personnes) ; les problèmes familiaux (comme l'abus d'alcool, la pauvreté, les problèmes psychiatriques d'un membre de la famille) ; le décès ou la perte d'un membre de la famille ; les blessures corporelles ; une douleur sévère ; des expériences de guerre. En vingt-huit items, le sujet doit indiquer : 1) s'il ou elle a vécu ce genre d'expérience ; 2) son âge au moment du début et à la fin ; et 3) l'ampleur des difficultés engendrées par cette expérience ou sa « gravité » subjective (évaluée sur une échelle de Likert en 5 points). Les items contiennent une courte description des événements concernés. Par exemple, le harcèlement sexuel est défini comme « un rapprochement sexuel gênant qui n'aboutit pas à un contact sexuel effectif », alors que l'agression sexuelle est

décrite comme « le fait d'être forcé à accomplir des actes sexuels ». D'autres questions évoquent les agresseurs, la révélation éventuelle de l'événement, et la réponse qui a été donnée. Toutes les informations nécessaires pour corriger objectivement la TEC sont consultables sur le site web d'Ellert Nijenhuis.

La TEC peut être utilisée comme une évaluation semi-structurée de toutes sortes d'agressions. L'évocation de souvenirs traumatiques pouvant provoquer d'importantes réactions dissociatives, il est pertinent de proposer au patient de compléter le test en présence d'un thérapeute. En effet, le clinicien doit toujours être attentif au fait que ces questionnaires ou ces entretiens détaillés peuvent fonctionner comme des déclencheurs de souvenirs anciens et de sentiments associés au traumatisme. Ainsi, le patient peut se sentir envahi par ces expériences négatives, devenir très anxieux par rapport à la suite du traitement et développer un état quasi dissociatif ou d'autres réactions, pour faire face au traumatisme ravivé. Dans tous les cas, le thérapeute doit essayer de restabiliser le patient (voir chap. 6).

LE CONTEXTE FAMILIAL

En premier lieu, il faut signaler que l'évaluation des variables familiales n'est pas menée dans l'intention de trouver un bouc émissaire ou de déclarer les parents coupables. Le thérapeute doit être prudent quand il tire ses conclusions. Par exemple, la perception de la relation (passée ou actuelle) avec les parents peut être influencée par le degré actuel d'attachement ou de détachement à leur égard. Le processus de séparation-individuation peut être vu comme une question centrale chez beaucoup de patients, et le thérapeute devrait donc en tenir compte quand il analyse la perception que le patient a de sa famille.

Plusieurs études nous ont montré que *les caractéristiques familiales* peuvent jouer un rôle médiateur entre le traumatisme infantile (input) et les séquelles psychopathologiques à l'âge adulte (output) (Vanderlinden et Vandereycken, 1997). Pour cela je recommande, si cela est possible, de porter une attention particulière aux interactions familiales ou aux interactions avec le partenaire et d'évaluer la capacité de ces personnes à collaborer constructivement dans le traitement. Nous sommes souvent confrontés à des parents très vulnérables, disposant de très peu de ressources pour soutenir le patient. Les parents peuvent eux-mêmes présenter des troubles psychiatriques assez graves comme une dépression, un trouble bipolaire, un problème d'addiction (abus d'alcool, etc.) ou un

trouble du comportement alimentaire et par conséquent les possibilités d'une collaboration constructive seront limitées. Dans d'autres situations, nous sommes confrontés à des familles pauvrement organisées, chaotiques, peu cohérentes et hautement conflictuelles. Le thérapeute doit essayer, dès le début du traitement, d'analyser les ressources qui sont éventuellement disponibles soit dans la famille (contact avec les parents, avec la fratrie...) soit dans l'environnement direct (voisins, ami(e)s...). En même temps, si les membres de la famille sont trop vulnérables, il vaut mieux décider de ne pas avoir des séances communes (patient + famille) car ces entretiens peuvent fortement déstabiliser le patient. Rappelons qu'il est fortement recommandé de ne pas procéder à des thérapies familiales quand l'agresseur est un membre de la famille.

Ces dernières années, la question de l'attachement (notamment parent/enfant) a sollicité un intérêt tout particulier chez les chercheurs et cliniciens. Le défaut d'expériences d'attachement, aux parents ou à d'autres figures parentales, influence le développement physiologique et psychologique et a des conséquences importantes sur la capacité à accorder sa confiance et à développer des relations intimes et sécurisées. Dans ce domaine, le *Parental Bonding Instrument* (PBI) (Parker, 1983) peut s'avérer très utile : il évalue les souvenirs de la relation avec les deux parents pendant les seize premières années de la vie. Le patient doit évaluer le comportement et l'attitude de chacun de ses deux parents tels qu'ils sont décrits dans les vingt-cinq items (échelles de Likert en 4 points) qui recouvrent les dimensions de « l'attention » (les réponses empathiques) et de « la protection » (soutien et tolérance d'une autonomie). À l'aide de ces deux dimensions, le thérapeute peut définir le style d'éducation, selon l'une des catégories suivantes : « le style optimal » (beaucoup d'attention et peu de protection), « le style négligent » (peu d'attention et peu de protection), « le style contraignant et affectueux » (beaucoup d'attention et beaucoup de protection) et le « style contrôlant et non affectueux » (peu d'attention et beaucoup de protection). Il n'existe pas à notre connaissance de version française de cet instrument.

Exemple

Sophie est une femme mariée de 40 ans, mère de trois enfants, adressée à notre consultation par son médecin généraliste. Sophie vit avec son mari. Elle est femme au foyer et s'occupe principalement de l'éducation de ses trois enfants (deux garçons de 14 et 12 ans et une fille de 8 ans). Sophie commence une thérapie individuelle pour son problème d'hyperphagie et d'obésité. Progressivement, Sophie fait part de toute une série d'autres problèmes se manifestant dans beaucoup de domaines de sa vie et ayant une caractéristique commune : la perte de contrôle. Pendant la journée, elle est confrontée à des trous de mémoires (« j'oublie presque tout, j'ai perdu la mémoire »), parfois à des douleurs dans le ventre ou d'autres parties de son corps. Elle s'automutile, son humeur varie énormément, et elle est parfois paralysée par une angoisse incompréhensible... Elle perd donc en permanence le contrôle de sa vie, et ce sur plusieurs niveaux. Après six mois de thérapie ambulatoire intensive, Sophie commence enfin à accorder un peu de confiance à son thérapeute. Ce dernier commence alors à réaliser la complexité et la gravité des problèmes de Sophie, pour lesquels des traumatismes multiples (maltraitance, agressions sexuelles) sont incriminés. Ces symptômes empêchent Sophie de travailler pendant une grande partie de la journée, si bien qu'elle finit souvent par se réfugier dans son lit pour fuir ces expériences angoissantes et bizarres. De ce fait, Sophie souffre d'un important isolement social et familial. Une hospitalisation semble alors indiquée pour rompre ce cercle vicieux mais Sophie refuse cette proposition.

Les symptômes du trouble alimentaire

La balance indiquait un surpoids important : 95 kg pour 1,65 mètre soit un indice de masse corporelle (IMC) d'environ 35. Sophie présente des crises de boulimie en moyenne 5 fois par semaine. Elle a donc toutes les caractéristiques d'une hyperphagie boulimique. En plus de ces symptômes, Sophie a une image corporelle insatisfaisante et une estime de soi très négative ; elle a le sentiment d'avoir roté sa vie professionnelle et personnelle (dans les relations intimes).

La comorbidité

À la *Symptom Checklist* (SCL-90), le score total est très élevé (313) et comparable aux scores d'une population psychiatrique. Certaines sous-échelles se distinguent par des scores particulièrement élevés : l'anxiété (45), la dépression (60) et la somatisation (50). Lors des mois précédant son admission, Sophie consommait régulièrement de l'alcool pour essayer de retrouver un sommeil fortement diminué. Des symptômes de dépression grave se manifestaient également à travers un sentiment d'épuisement et donc une tendance à se lever très tard et à s'endormir au cours de l'après-midi.

Au total, Sophie présente donc tous les symptômes d'un trauma complexe ou DESNOS (Herman, 1992 ; Van der Kolk et al., 2005) :

(a) des problèmes de régulation des affects et des pulsions : en parallèle de la dépression, son humeur peut énormément varier, elle s'automutile de temps en temps, a des crises de boulimie et consomme parfois trop d'alcool ;

(b) des problèmes importants de mémoire et d'attention : elle a beaucoup de mal à se rappeler ce qu'elle a fait le matin même et souffre en permanence d'expériences de déréalisation et de dépersonnalisation ;

(c) un problème concernant la perception de soi : elle se considère comme une rotée, n'ayant aucune valeur ; elle culpabilise de présenter toutes ces difficultés, ressent de forts sentiments de honte et estime ne pas mériter l'attention des autres ;

(d) des conflits et problèmes dans les relations interpersonnelles avec ses enfants et son mari : elle a développé une sorte de phobie à accorder sa confiance aux autres et se réfugie souvent dans son lit pour éviter tout contact avec les autres membres de sa famille. Elle a également extrêmement peur des relations intimes ;

(e) des symptômes de somatisation : elle a des douleurs dans le ventre et l'appareil génital (douleurs que les médecins n'expliquent pas), des phénomènes d'analgésie et d'anesthésie importants (elle peut par exemple ne ressentir aucune douleur quand elle se coupe le bras avec un couteau) ;

(f) un changement important du niveau des systèmes de croyance : Sophie est complètement désespérée, elle a renoncé à l'idée que sa vie pouvait changer, ou que quelqu'un pourrait l'aider.

Le(s) traumatisme(s)

À la *Traumatic Experiences Checklist (TEC)*, Sophie mentionne une longue liste d'expériences traumatiques, dont beaucoup n'avaient pas été évoquées à l'entretien d'entrée. Ces expériences traumatiques ont commencé dans l'enfance, avec :

- une négligence émotionnelle et des violences émotionnelles dans la famille d'origine, probablement à partir de sa naissance et jusqu'à l'âge de 17 ans ;
- le fait d'avoir dû prendre en charge sa mère (qui était alcoolique et souffrait d'une dépression chronique) et son frère, de l'âge de 8 à 17 ans (parentification) ;
- des agressions physiques et sexuelles dans sa famille d'origine entre probablement 3 et 13 ans ; son père et un de ses oncles l'ont violée ;
- un stress sévère en raison des problèmes psychiatriques de son frère, entre 8 et 17 ans.

Les expériences traumatiques et stressantes se sont poursuivies à l'âge adulte :

- des circonstances de vie angoissantes et stressantes : Sophie a souvent été confrontée à des difficultés avec ses enfants ;
- un manque d'affection maritale. De plus, son mari se montrait fréquemment pressant ou insistant pour avoir des rapports sexuels. Sophie se faisait donc souvent violence pour satisfaire ces demandes et vivait ces expériences comme des viols. À d'autres moments, elle disait « sortir de son corps et planer dans l'air jusqu'au plafond pour ne rien sentir ».

Sophie mentionnait à la fois une négligence émotionnelle et des agressions sexuelles, qui avaient probablement déjà commencé avant l'âge de 5 ans. L'existence de ces expériences traumatiques très précoces doit inviter le thérapeute à travailler très prudemment. Sophie mentionne des expériences de revictimisation fréquentes, surtout au cours de son mariage. Des scores de sévérité élevés au TEC indiquent que ces expériences continuent à traumatiser Sophie dans la situation actuelle, et que dans une large mesure elles affectent encore sa vie.

La dissociation

Au *Dissociation Questionnaire* (DIS-Q), Sophie a obtenu un score total de 3.2, avec un score de 3.3 à la sous-échelle « confusion de l'identité », de 3.1 pour la sous-échelle « perte du contrôle » et de 1.8 pour la sous-échelle « amnésie ». Ces scores sont comparables à ceux trouvés chez des patients présentant un trouble dissociatif de l'identité. Ce résultat est confirmé par l'entretien du SCID-D : Sophie a obtenu un score de 14.

Suite à la passation du DIS-Q, Sophie raconte que la plupart des expériences qui y sont décrites lui sont très familières. Pourtant, personne ne l'a jamais interrogée sur ces phénomènes et elle n'a jamais eu le courage d'en parler d'elle-même : ses difficultés à se rappeler les choses, le sentiment que son corps ne lui appartient pas, le fait de se trouver tout d'un coup dans un endroit qu'elle ne connaît pas sans savoir comment elle est arrivée là...

Au SDQ-20, Sophie obtient un score très élevé de 20. Elle nous indique par exemple « qu'elle a mal quand elle urine », « qu'elle a la sensation que son corps ou une partie de son corps est comme engourdie », « qu'elle a l'impression que son corps ou une partie de son corps a disparu », « qu'elle est temporairement paralysée »...

Les résultats à ces deux questionnaires nous montrent donc très clairement que l'esprit et le corps de Sophie sont souvent envahis par des symptômes dissociatifs.

Les variables familiales

La famille : pour l'instant, Sophie refuse tout contact avec ses parents. Chaque fois que sa mère l'appelle, Sophie se sent complètement angoissée, elle panique et plus tard se sent paralysée. Elle a le sentiment de n'avoir aucune

défense contre ses parents et à chaque fois qu'elle les voit, elle revit le traumatisme de son passé. Elle raconte que son père est devenu dépressif et que sa mère a développé un problème d'alcoolisme.

La relation conjugale : Sophie vit toujours avec son mari. Depuis le début du traitement, le mari demande lui aussi un entretien. Sophie consent à cet entretien, en sa présence. Le mari nous raconte qu'il regrette de ne pas avoir bien compris sa femme dans le passé. Quand le thérapeute se penche sur la relation actuelle de Sophie avec son mari, il lui apparaît très clairement que le couple a nettement tendance à éviter les conflits et que la communication est très pauvre. Le mari de Sophie raconte qu'il a des grandes difficultés à communiquer ses sentiments et est effrayé par la perspective de conflits ouverts. Lors de cet entretien, nous apprenons que le mari a lui-même grandi dans une famille très perturbée, avec un père violent et alcoolique. Il s'est toujours senti impuissant pour faire face aux comportements parfois très bizarres de sa femme. Il exprime aussi sa volonté de collaborer dans le traitement, ce que Sophie apprécie beaucoup.

En résumé

En plus de son trouble du comportement alimentaire, Sophie présente tous les critères du DSM-IV pour le diagnostic de trouble dissociatif de l'identité. Sophie présente tous les critères du DSM-IV pour l'hyperphagie boulimique, avec un poids corporel très élevé (IMC à 35 et des épisodes de boulimie presque quotidiens). Les symptômes de trouble du comportement alimentaire sont présents depuis environ dix ans. Ils sont accompagnés par des troubles comorbides : abus d'alcool, humeur dépressive, anxiété, tendance à la somatisation mais pas de trouble de la personnalité clairement établi. La catégorie DESNOS permet de concentrer tous ces troubles en un seul diagnostic. Les différents instruments diagnostiques ont permis d'objectiver un certain nombre de manifestations psychologiques, notamment dissociatives.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4^e éd.), Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- BECK A.T., WARD C.H., HENDELSON M., MOCK J.E. et ERBAUGH J.K. (1961). « An inventory for measuring depression », *Archives of General Psychiatry*, 4, p. 561-571.
- BERNSTEIN E.M. et PUTNAM F.W. (1986). « Development, reliability and validity of a dissociation scale », *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, p. 727-735.
- BOON S. et DRAIJER N. (1993). *Multiple personality disorder in the Netherlands : A study on reliability and validity of the diagnosis*. Amsterdam, Swets et Zeitlinger.
- DARVES-BORNOZ J.M., DEGIOVANI A. et GAILLARD P. (1999). « Validation of a French version of the dissociative experience scale in a rape victim population », *Can J Psychiatry*, 44, p. 271-275.
- DELL P.F. (1998). « Axis II pathology in outpatients with dissociative identity disorder », *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, p. 352-356.
- DEROGATIS L.R. (1983). *SCL-90-R administration, scoring and procedures manual II*, Townson, D, Clinical Psychometric Research.
- EL HAGE W. (2004). « Validation de la version française du SDQ-20 : Questionnaire de dissociation somatoforme », *Revue francophone du stress et du trauma*, vol. 4 (4), p. 291-297.
- HERMAN J. (1992). *Trauma and recovery*, New York, Basic Books.
- MIHAESCU G., VANDERLINDEN J., SÉCHAUD M., HEIZE X. et BAETTIG D. (1998). « Le questionnaire de dissociation DIS-Q : résultats préliminaires dans une population Suisse francophone », *Encephale*, 24 (4), p. 337-346.
- NIJENHUIS E.R.S., SPINHOVEN P., VAN DYCK R., VAN DER HART O. et VANDERLINDEN J. (1996). « The development and the psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20) », *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, p. 688-694.
- NIJENHUIS E.R.S., SPINHOVEN PH., VAN DIJCK R., VAN DER HART O. et VANDERLINDEN J. (1998). « Degree of somatoform and psychological dissociation in dissociative disorder is correlated with reported trauma », *Journal of Traumatic Stress*, 11, p. 711-730.
- NIJENHUIS E.R.S., VAN DER HART O. et VANDERLINDEN J. (1999). « The Traumatic Checklist (TEC) », in NIJENHUIS E.R.S. (éd.) *Somatoform Dissociation : Phenomena, Measurement and Theoretical Issues*, Assen, Van Gorcum.
- PARKER G. (1983). *Parental overprotection*, New York, Grune et Stratton.
- ROSS C.A. (1989). *Multiple Personality Disorder : Diagnosis, Clinical Features, and Treatment*, New York, John Wiley.
- SAINTON K., ELLASON J., MAYRAN L. et ROSS C. (1993). « Reliability of the new form of the Dissociative Experiences Scale (DES) and the Dissociation Questionnaire (DIS-Q) », in BRAUN B.G. et PARKS J. (éd.), *Dissociative disorders 1993 : Proceedings of 10th International Conference on Multiple Personality et Dissociative States*, Chicago, Rush, p. 125.
- STEELE K., VAN DER HART O. et NIJENHUIS E.R.S. (2005). « Phase-oriented treatment of structural disso-

ciation in complex traumatization : Overcoming trauma-related phobias », *Journal of Trauma et Dissociation*, 6 (3), p. 11-53.

STEINBERG M., CICHETTI D.V., BUCHANAN J., HALL P. et ROUNSAVILLE B. (1993). « Clinical assessment of dissociative symptoms and disorders : The structured clinical interview for DSM-IV dissociative disorders », *Dissociation*, 6, p. 3-16.

STEINBERG M., ROUNSAVILLE B.J. et CICHETTI D.V. (1990). « The structured clinical interview for DSM-III-R dissociative disorders : Preliminary report on a new diagnostic instrument », *American Journal of Psychiatry*, 147, p. 76-82.

VAN DER HART O., NIJENHUIS R.S. et STEELE K. (2006). *The Haunted self. Structural Dissociation and the Treatment of Chronic Traumatization*, New York, Norton.

VAN DER KOLK B.A., ROTH S., PELCOVITZ D., SUNDAY S. et SPINAZZOLA J. (2005). « Disorders of extreme

stress : The empirical foundation of a complex adaptation to trauma », *Journal of Traumatic Stress*, vol. 18, 5, p. 389-399.

VANDERLINDEN J. (1993). *Dissociative experiences, trauma and hypnosis : Research findings and clinical applications in eating disorders*, Delft, Eburon.

VANDERLINDEN J. et VANDEREYCKEN W. (1997). *Trauma, dissociation and impulse dyscontrol in eating disorders*, New York, Taylor et Francis.

VANDERLINDEN J., VAN DYCK R., VANDEREYCKEN W., VERTOMMEN H. et VERKES R.J. (1993). « The Dissociation Questionnaire : Development and characteristics of a new self-reporting questionnaire », *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 1, p. 21-27.

VANDERLINDEN J., VAN DYCK R., VERTOMMEN H. et VANDEREYCKEN W. (1994). « The Dissociation Questionnaire », *Acta Psychiatrica Belgica*, 94 (1), p. 53-54.

ANNEXE 1 : DISSOCIATION QUESTIONNAIRE (DIS-Q)¹

Ce questionnaire contient deux parties. La première est composée de questions générales vous concernant (âge, niveau d'enseignement, etc.). La deuxième partie est une liste de propositions auxquelles on vous demande de répondre en indiquant dans quelle mesure les expériences décrites vous ressemblent. Chaque proposition concerne des expériences que l'on peut vivre sous l'influence de l'alcool, des drogues ou des médicaments. Répondez aux propositions en ne prenant pas en compte les situations où vous étiez sous l'influence de ces substances : alcool, drogue ou médicaments. Répondez à toutes les questions en entourant le numéro qui correspond à votre réponse. Toute réponse est bonne si elle correspond à votre opinion.

Veuillez répondre à toutes les propositions.

Exemple

Dans quelle mesure la proposition suivante s'applique-t-elle pour vous ?

Il m'est difficile de prendre une décision. 1 2 3 4 5

En entourant un chiffre, vous pouvez indiquer si la proposition vous concerne ou vous ressemble. S'il vous arrive régulièrement d'éprouver des difficultés à prendre une décision, entourez le numéro 3. Ainsi, pour chaque item entourez le numéro qui vous convient le mieux.

1 = ceci ne m'est pas du tout applicable

2 = ceci m'est un petit peu applicable

3 = ceci m'est moyennement applicable

4 = ceci m'est fortement applicable

5 = ceci m'est tout à fait applicable

1. Vanderlinden, Van Dyck, Vandereycken, Vertommen et Verkes, 1993. © Vanderlinden-Van Dyck-Vertommen-Vandereycken, University Center St. Jozef, Leuvensesteenweg 517, 3070 Kortenberg, Belgique.

► **Partie 1¹**

NOM :

DATE :

Complétez ou noircissez ce qui vous concerne.

Âge :

Sexe : ☐ masculin – ☐ féminin

État civil :

☐ Célibataire

☐ Marié(e)

☐ Concubinage

☐ Divorcé(e)

☐ Veuf(ve)

Niveau d'ensei- ☐ Primaire

gnement

☐ Collège :

☐ général

☐ technique

☐ professionnel

☐ Lycée :

☐ général

☐ technique

☐ professionnel

☐ Études supérieures

☐ Enseignement
universitaire

Vous souvenez-vous d'événements qui ont pesé lourdement sur votre vie, de situations menaçantes ou d'événements traumatisants ?

☐ Non

☐ Oui, notamment (plusieurs réponses sont possibles) :

☐ dommage corporel grave

☐ situation de guerre

☐ mauvais traitement sexuel par des membres de la famille

☐ mauvais traitement sexuel (par des gens qui ne font pas partie de la famille)

☐ mauvais traitement émotionnel

☐ autre :

1. ©Vanderlinden-Van Dyck-Vertommen-Vandereycken.

► **Partie 2**

	Pas du tout	Un peu	Assez	Fortement	Tout à fait
1. J'ai de temps en temps le sentiment de me laisser aller à rêver.	1	2	3	4	5
2. J'ai régulièrement le sentiment que tout est irréel.	1	2	3	4	5
3. Il m'arrive de temps en temps de perdre contact avec mon corps.	1	2	3	4	5
4. Je me gave de nourriture sans y penser.	1	2	3	4	5
5. Je roule à vélo ou en voiture et, tout à coup, je remarque que je ne parviens pas à me souvenir de ce qui s'est passé en route.	1	2	3	4	5
6. Je peux, sans le vouloir et sans raison, éclater de rire ou éclater en sanglots.	1	2	3	4	5
7. Il m'arrive de temps en temps d'avoir le sentiment d'être quelqu'un d'autre.	1	2	3	4	5
8. Il m'arrive quand j'écoute quelqu'un de constater tout à coup qu'une partie de l'histoire ou que l'histoire tout entière m'a totalement échappé.	1	2	3	4	5
9. Quand je suis fatigué, j'ai le sentiment qu'une force extérieure prend possession de moi et décide à ma place de ce que je fais.	1	2	3	4	5

- | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 10. Je me retrouve dans des situations dans lesquelles je ne veux pas être. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 11. Je ressens de temps en temps une grande distance entre moi-même et ce que je pense et fais. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12. Je me demande de temps en temps qui je suis réellement. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13. Je retrouve de temps en temps des choses nouvelles dans mes affaires personnelles sans que je me souvienne les avoir achetées. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14. Je ressens régulièrement une force qui me pousse à manger alors que je n'ai pas faim. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15. Je me mets de temps en temps en colère alors que je ne le veux pas du tout. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 16. Il m'arrive d'avoir décidé de faire quelque chose et que mon corps fasse quelque chose d'autre contre mon gré. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 17. Je me sens confus de temps en temps. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 18. Il y a des moments où je ne peux me souvenir où j'étais le(s) jour(s) précédent(s). | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 19. On me dit parfois que je me comporte comme si les amis ou les membres de ma famille m'étaient étrangers. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 20. Dans certaines situations j'ai la sensation d'avoir une personnalité dédoublée. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 21. Il arrive que je ne puisse me souvenir de certains événements importants de ma vie comme par exemple la date de mon mariage ou le jour de la fin de mes études. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 22. Parfois je veux dire quelque chose mais je m'entends dire quelque chose de tout à fait différent. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 23. Mon humeur peut changer soudainement. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 24. Je fais parfois les choses sans y penser. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 25. J'oublie immédiatement ce qu'on me dit. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 26. Il m'arrive de faire quelque chose et d'avoir tout à coup un trou de mémoire total. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 27. Il m'arrive de me regarder dans le miroir et de ne pas me reconnaître. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 28. Il m'arrive d'avoir la sensation que mon corps subit un changement. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 29. J'ai parfois le sentiment que le monde et les gens qui m'entourent ne sont pas réels. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 30. J'ai le sentiment que mon corps ne m'appartient pas. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 31. Quand je regarde la télévision je ne remarque plus rien de ce qui m'entoure. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

32. Parfois des périodes entières de temps m'échappent et je ne sais plus ce que j'ai fait. 1 2 3 4 5
33. Je peux me rappeler d'un événement passé de manière si vivante que j'ai l'impression de le revivre. 1 2 3 4 5
34. J'ai de temps en temps le sentiment que quelqu'un d'autre en moi décide de ce que je fais. 1 2 3 4 5
35. Je découvre parfois que j'ai fait des choses dont je ne peux me souvenir. 1 2 3 4 5
36. Je me demande comment je peux m'empêcher de faire certaines choses. 1 2 3 4 5
37. Je remarque parfois que je me trouve dans un endroit que je ne connais pas sans savoir comment j'y suis arrivé. 1 2 3 4 5
38. Je me demande parfois si certains de mes souvenirs sont vrais ou si je les ai simplement rêvés. 1 2 3 4 5
39. Parfois je me retrouve dans un endroit que je connais bien mais qui me paraît étrange et inconnu. 1 2 3 4 5
40. J'ai le sentiment de faire certaines choses sans savoir pourquoi je les fais. 1 2 3 4 5
41. Parfois je pense ou fais des choses contre mon gré et d'une façon qui ne me ressemble pas. 1 2 3 4 5

42. Je remarque que, dans tous mes actes, je me surveille rigoureusement. 1 2 3 4 5

43. Parfois je suis tellement plongé dans mon imagination et mes rêveries qu'elles me semblent réelles. 1 2 3 4 5

44. Il m'arrive de regarder fixement devant moi sans penser à rien. 1 2 3 4 5

45. Je pense souvent à rien. 1 2 3 4 5

46. Combattre des mauvaises habitudes demande beaucoup d'énergie. 1 2 3 4 5

47. J'oublie parfois où j'ai déposé mes affaires. 1 2 3 4 5

48. Quand je mange, je le fais sans y penser. 1 2 3 4 5

49. Je rêve de temps en temps. 1 2 3 4 5

50. Je voudrais avoir plus de contrôle sur moi-même. 1 2 3 4 5

51. Quand je marche, je suis conscient de tous mes pas. 1 2 3 4 5

52. Je remarque que, dans certaines situations, j'agis avec la plus grande facilité alors que la plupart du temps j'agis avec difficulté (par exemple activité sportive, travail, contacts sociaux, etc.) 1 2 3 4 5

53. Quand je mange, je suis conscient de toutes les bouchées que j'avale. 1 2 3 4 5

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 54. Je perds toute notion du temps. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 55. Il m'arrive de ne plus savoir si j'ai réellement fait quelque chose ou si j'ai seulement décidé de le faire. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 56. Il m'arrive de vouloir faire en même temps deux choses contradictoires et je constate que je suis en train de peser le pour et le contre de chacune d'elles. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 57. J'ai de temps en temps le sentiment que mon esprit est divisé en deux parties. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 58. Je retrouve parfois des lettres, dessins ou notes de ma main sans me rappeler les avoir écrites. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 59. J'ai le sentiment d'être composé de deux personnes (ou plus). | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 60. Je fais souvent les choses sans y penser. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 61. J'entends parfois des voix dans ma tête qui me disent ce que je dois faire ou qui font des commentaires à propos de ce que je fais. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 62. Je me vois différent de l'image que les autres ont de moi. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 63. J'ai parfois le sentiment de regarder le monde à travers un voile de telle sorte que les gens et les choses qui m'entourent me paraissent très loin et flous. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

ANNEXE 2 : LE SOMATOFORM DISSOCIATION QUESTIONNAIRE (SDQ-20)¹

Ce questionnaire porte sur différents symptômes physiques que vous auriez pu avoir durant une période plus ou moins longue.

Nous vous demandons d'indiquer dans quelle mesure ces symptômes apparaissent chez vous ou sont apparus durant *l'année écoulée*.

Pour chaque affirmation, veuillez entourer d'un cercle le nombre de la première colonne qui correspond à la réponse qui s'applique le plus à vous. Les possibilités sont :

1 = ceci ne m'est pas du tout applicable

2 = ceci m'est un petit peu applicable

3 = ceci m'est moyennement applicable

4 = ceci m'est fortement applicable

5 = ceci m'est tout à fait applicable

Si un symptôme vous est applicable, veuillez indiquer si ce symptôme a été mis en relation avec une *maladie physique* par un *médecin*. Vous pouvez indiquer ceci en encerclant le mot « oui » ou « non » dans la colonne « la cause physique est-elle connue ? ». Si vous avez écrit « oui », veuillez écrire la cause physique (si vous la connaissez) sur les pointillés.

Exemple

	Mesure dans laquelle ce symptôme vous est applicable					La cause physique est-elle connue ?
<i>Il m'arrive parfois de</i>						
Claquer des dents	1	2	3	4	5	Non-Oui il s'agit de
Avoir des crampes dans les mollets	1	2	3	4	5	Non-Oui il s'agit de

Si vous avez encerclé « 1 » (pas du tout applicable à moi) dans la première colonne, vous ne devez pas répondre à la deuxième question

1. Nijenhuis E.R.S., Van Dyck R., Van der Hart O., Spinhoven P. et Vanderlinden J. (1996). © Nijenhuis, Van der Hart & Vanderlinden, Assen-Amsterdam-Leuven. Traduction: Manoëlle Hopchet.

(sur la connaissance de la cause physique). Par contre, il est nécessaire de remplir la deuxième colonne si vous répondez 2, 3, 4 ou 5.

Veuillez vous assurer de n'avoir oublié aucune des 20 questions. Merci pour votre participation. Voici les questions :

	Mesure dans laquelle ce symptôme vous est applicable					La cause physique est-elle connue ?
<i>Il m'arrive parfois de</i>						
1. Avoir des difficultés à uriner	1	2	3	4	5	Non-Oui
2. Être dégoûté d'aliments que j'aime bien en temps normal (pour les femmes en dehors des périodes de grossesse ou de menstruation)	1	2	3	4	5	Non-Oui
3. Entendre des sons à proximité alors qu'ils viennent de loin.	1	2	3	4	5	Non-Oui
4. Avoir mal lorsque j'urine	1	2	3	4	5	Non-Oui
5. Avoir la sensation que mon corps ou une partie de mon corps est comme engourdi	1	2	3	4	5	Non-Oui
6. Avoir l'impression que les gens et les objets paraissent plus grands.	1	2	3	4	5	Non-Oui
7. Avoir des attaques qui ressemblent à des crises d'épilepsie	1	2	3	4	5	Non-Oui
8. Ressentir que mon corps ou une partie de mon corps est insensible à la douleur	1	2	3	4	5	Non-Oui
9. Être dégoûté(e) d'odeurs que d'habitude j'aime bien.	1	2	3	4	5	Non-Oui

10. Ressentir de la douleur 1 2 3 4 5 Non-Oui
dans mes parties génitales (en
dehors des rapports sexuels)
11. Ne pas pouvoir entendre 1 2 3 4 5 Non-Oui
pendant un petit laps de temps
(comme si j'étais sourd(e)).
12. Ne pas voir pendant un 1 2 3 4 5 Non-Oui
petit laps de temps (comme si
j'étais aveugle)
13. Voir des choses autour 1 2 3 4 5 Non-Oui
de moi autrement que d'habi-
tude (par exemple comme si je
voyais à travers un tunnel ou
que je ne voyais qu'une petite
partie d'un objet).
14. Être bien mieux ou bien 1 2 3 4 5 Non-Oui
moins capable de sentir des
odeurs que d'habitude (alors
que je ne suis pas enrhumé(e)).
15. Avoir l'impression que 1 2 3 4 5 Non-Oui
mon corps ou une partie de
mon corps avait disparu.
16. Ne pas pouvoir avaler 1 2 3 4 5 Non-Oui
(ou seulement avec beaucoup
d'efforts).
17. Ne pas arriver à dormir 1 2 3 4 5 Non-Oui
pendant des nuits, tout en res-
tant actif durant la journée.
18. Ne pas pouvoir parler 1 2 3 4 5 Non-Oui
(ou seulement avec beaucoup
d'efforts) ou ne pas pouvoir
chuchoter.
19. Être temporairement 1 2 3 4 5 Non-Oui
paralysé.

20. Me raidir temporairement 1 2 3 4 5 Non-Oui

Avant de continuer, pouvez-vous s'il vous plaît vérifiez que vous avez bien répondu à toutes les 20 questions ?

Veuillez remplir et mettre une croix pour les choses qui vous applicables.

21. Age : ans

22. Sexe : ☐ femme

☐ homme

23. État civil : ☐ célibataire

☐ marié(e)

☐ concubinage

☐ divorcé(e)

☐ veuf/veuve

24. Formation ☐ école primaire

☐ école professionnelle

☐ école technique

☐ collège

☐ lycée

☐ université

25. Date à laquelle vous avez rempli le questionnaire

Chapitre 4

Diagnostic des troubles dissociatifs atypiques

Gérard Lopez

LES TROUBLES DISSOCIATIFS font un retour remarqué sur le devant de la scène clinique, sous les projecteurs de travaux neuroscientifiques convaincants et confortés par l'imagerie médicale, mais ils sont insuffisamment pris en compte parce qu'ils se manifestent par différentes formes cliniques trompeuses qui conduisent à des impasses thérapeutiques.

Ce chapitre rassemble des cas cliniques concrets issus de la pratique médico-psychologique, psychiatrique ou médicale courante. Ils décrivent des patients présentant des troubles dissociatifs, patients qui se sont vu attribuer à tort des diagnostics variés en clinique psychiatrique, neurologique, gynécologique et plus largement somatique. Il sera également question de sujets présentant des troubles du comportement, stigmatisants parfois, dont la nature « dissociative » mérite d'être discutée. Les problèmes médico-légaux, parfois difficiles, que posent les troubles dissociatifs seront abordés. Une discussion sur les troubles dissociatifs dont la nature traumatique ne paraît pas évidente clôturera ce chapitre.

TROUBLES DISSOCIATIFS DU COMPORTEMENT

Les cliniciens ont pendant longtemps pensé que certains sujets qui s'exposaient à être confrontés à des comportements autodestructeurs présentaient une alexithymie, c'est-à-dire une grande difficulté à exprimer

leurs émotions (Kédia, 2008). La compréhension de la psychopathologie des troubles dissociatifs nous permet désormais d'avancer l'hypothèse que ces sujets seraient plutôt hypersensibles à certains stimuli qu'ils tentent d'éviter en s'exposant de façon préventive à des situations intolérables qui déconnectent instantanément le système limbique du cortex préfrontal. Cette dissociation « stratégique » les met dans un état d'indifférence émotionnelle qui les soulage instantanément en mettant en œuvre les mécanismes neurobiologiques de sauvegarde décrits dans le chapitre 7.

Vignette clinique n° 1

Le docteur B, brillante dermatologue, consulte et déclare être perverse au grand étonnement du psychologue. Âgée de 37 ans, mariée, mère de deux enfants, elle explique être obligée de regarder un film pornographique avant chaque rapport sexuel. Elle en a parlé à des amies, dont une psychologue qui lui a déclaré qu'elle en avait probablement besoin pour s'exciter sexuellement, hypothèse confirmée en souriant par sa gynécologue.

Elle pense être une « salope ». Elle explique qu'elle consulte parce que son mari ne supporte plus de regarder des films X qui n'améliorent absolument pas son manque d'initiative sexuelle.

« Quel effet émotionnel produit ces images ? » interroge le clinicien. « C'est comme si j'avais bu plusieurs coupes de champagne, qui me permettent d'ailleurs d'avoir un rapport sexuel sans regarder un film » précise-t-elle.

La recherche d'une anesthésie émotionnelle dissociative par le visionnage d'images pornographiques violentes est l'élément clinique essentiel. L'hypothèse d'une paraphilie voyeuriste ne tient pas, parce que, s'il existe indiscutablement un scénario obligé de type « pervers », elle ne ressent aucun plaisir, mais un état de déconnexion psychique pendant le rapport sexuel qu'elle subit, sans ressentir le moindre plaisir ou déplaisir.

La patiente acceptera sans difficulté de dévoiler avoir été victime de son oncle maternel, qui l'a violée de douze à seize ans en lui répétant à l'envie qu'elle était « une jolie petite salope », sur un ton enjôleur qui la ravissait lorsqu'elle était sous son emprise.

Il convient dès lors de lui faire comprendre qu'elle n'est pas une salope mais que son oncle, qui a commis des actes criminels, mérite ce qualificatif. Dans son cas, cela sera possible après plusieurs séances de relaxation : en début de traitement, elle dissocie instantanément lorsque l'on aborde directement la question des viols subis.

Le cas clinique suivant, assez semblable, permet de démontrer combien ces troubles du comportement sont fréquents.

Vignette clinique n° 2

Mlle C est totalement déroutée. Elle confie à son généraliste qu'elle est allée acheter une paire de chaussures. Le vendeur, jusqu'alors très patient et particulièrement sympathique, l'a regardée fixement et l'a pointée du doigt après qu'elle ait payé. Il lui a fait signe de la suivre dans l'arrière-boutique où il l'a déshabillée et, ce sont ses mots, lui a « fait l'amour ». Elle est catastrophée parce qu'elle s'est sentie obligée de retourner trois fois dans cette boutique où le scénario s'est reproduit quasiment à l'identique. Elle est minée par la culpabilité, totalement déprimée.

Le généraliste qui a rapporté ce cas clinique dans un séminaire sur le psychotraumatisme a déclaré qu'il venait de comprendre qu'il s'agissait sans doute d'un comportement dissociatif. Il l'avait initialement interprété comme une rationalisation qui évitait à la patiente d'admettre avoir cédé à un fort attrait sexuel pour le vendeur.

Parfois, les troubles du comportement paraissent moins sérieux, ainsi cette attachée de direction qui consulte parce qu'elle pense risquer un licenciement.

Vignette clinique n° 3

Mlle G ne comprend pas ses réactions face à sa nouvelle chef de service. Lorsqu'elle rentre dans son bureau elle perd pied. Elle n'entend pas ce qu'elle lui raconte, ce qui énerve sa supérieure qui hausse le ton : « Plus elle crie, moins je l'entends. Je ne comprends pas ce qui m'arrive » se plaint-elle.

La patiente prendra rapidement conscience qu'elle est confrontée à une nouvelle chef de service qui se comporte exactement comme sa mère, une femme autoritaire qui exerçait une emprise sur toute sa famille et qui la terrorisait. Après une série de séances de relaxation, elle apprendra à mieux gérer ses émotions pour ne plus dissocier lorsqu'elle est confrontée à sa chef de service.

La dissociation peut également se manifester à travers des conduites à risque qui permettent d'auto-induire une anesthésie émotionnelle. Il peut s'agir :

- de conduites addictives (tabac, alcool, psychotropes, stupéfiants) qui ont pour certaines d'entre elles, au-delà de toute référence traumatique, le pouvoir de produire des états dissociatifs : le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (APA, 1994) excluant pour cette

raison les troubles « dus aux effets physiologiques d'une substance (par ex, une substance donnant lieu à abus, médicament) » ;

- des mises en danger, surtout chez les enfants et les adolescents ; on les définit comme étant des conduites dangereuses délibérées, répétées, le plus souvent associées entre elles, de nature compulsive : prise de risque sur la route, sport, rodéos, jeux dangereux (jeu du foulard, mises à l'épreuve, *binge drinking*, bizutages, etc.) ;
- de conduites auto-agressives (tentatives de suicides, automutilations, piercings, tatouages) ;
- de conduites sexuelles dangereuses (rapports sexuels non protégés, sexualité violente, multiplication des partenaires, rapports avec des inconnus, prostitution, pornographie) ;
- de troubles des conduites alimentaires : anorexie, boulimie, vomissements provoqués ;
- de jeux d'argent ;
- d'achats compulsifs ;
- d'addiction aux jeux vidéo violents ;
- de fugues, vagabondages, absentéismes scolaires, fréquentations dangereuses ;
- de participation active à des mouvements violents, sataniques, sectaires ;
- de conduites délinquantes récidivantes (vols, destructions de biens, comportements violents) ;
- et autres.

L'anesthésie émotionnelle induite permet certes certains passages à l'acte, parfois catastrophiques, mais qui aggravent les troubles psychologiques dans une sorte de cercle infernal, comme c'est par exemple le cas pour la patiente décrite dans la vignette n° 1 qui s'estime perverse.

Vignette clinique n° 4

« Pourquoi t'infliges-tu ces blessures ? » interroge un médecin qui pense que cette adolescente qui multiplie les actes auto-agressifs est décidément masochiste. « Ça me soulage. C'est comme quand je fume quatre joints. J'en pouvais plus, j'ai pété un câble. Après ça va mieux » répond-elle.

Ce soulagement qui paraît être une stratégie défensive inconsciente doit faire rechercher l'existence d'événements traumatiques dans l'histoire de cette adolescente « masochiste ».

Il serait exagéré de considérer que toutes les conduites à risque sont liées à la recherche d'une anesthésie émotionnelle comme certains pourraient être tentés de le faire. De nombreux adolescents ou jeunes adultes s'automutilent (coupures, brûlures), portent des piercings, consomment des produits psychotoxiques, commettent des actes dangereux, pour imiter leurs pairs, s'agréger à un groupe (tribu), se démarquer du plus grand nombre. Ces pratiques peuvent tout simplement avoir valeur de pseudo-rites d'initiation et d'intégration, de marqueurs identitaires, de signes de séduction. En revanche, certaines mutilations dites atypiques, survenant avant la puberté ou après 16 ans, associant plusieurs types de lésions, affectant la face, le cou, le thorax, l'abdomen, les cuisses, les organes génitaux, surtout chez les garçons, doivent faire rechercher des maltraitances anciennes ou récentes, sexuelles notamment.

Les conduites à risque, fréquentes à l'adolescence, peuvent affecter la santé physique et psychique, constituer un risque pour l'avenir social, scolaire, professionnel et affectif, continuer à l'âge adulte. Elles semblent être une cause majeure de mortalité chez les adolescents.

Si la dissociation n'est pas l'unique cause de ces conduites à risque, la dépister est d'une grande importance parce que cela peut éviter la stigmatisation sociale de ces sujets et surtout leur permettre de bénéficier d'un traitement spécifique (voir chap. 6).

Vignette clinique n° 5

Madame V âgée de 36 ans, entame une nouvelle psychothérapie, car elle se trouve, comme toujours, confrontée à de sérieux problèmes de santé depuis qu'elle envisage de se réinvestir dans une relation amoureuse. Au cours de l'année précédente, elle a présenté une série de très graves maladies : cancer du col utérin, tumeur mixte de la parotide, parodontolyse aiguë, infections vaginales à répétition.

Lors d'un stage de thérapie de groupe, proposé par sa nouvelle thérapeute, elle présente un épisode dissociatif lors duquel elle mime, dans un état second, une agression sexuelle anale. Elle n'a pas conscience du sens de cet épisode, pourtant évident pour la plupart des participants. À la fin du stage, lors d'un nouvel état dissociatif, elle s'entend dire avoir été « violée tous les jours » ; elle pense qu'il s'agit d'une métaphore.

Progressivement, au cours de sa thérapie, elle acquiert la conviction que son père l'a violée pendant plusieurs années par voie buccale, vaginale et anale.

Madame V parle de ses soupçons à ses deux sœurs qui lui révèlent qu'elles ont également été victimes de leur père, faits jusqu'alors restés secrets. À l'issue d'une procédure judiciaire problématiques, les trois sœurs obtiendront une réparation pécuniaire, à cette époque encore possible au civil lorsque les délais

de prescription étaient dépassés. L'avocat de leur père tentera sans succès de plaider un phénomène d'hystérie collective et de faux souvenirs greffés par la thérapeute.

Ce cas clinique illustre le fait que les séances de relaxation peuvent parfois avoir des conséquences inattendues, surtout lorsqu'elles sont réalisées par des professionnels non formés. De plus, les thérapies suggestives peuvent avoir des conséquences judiciaires redoutables. Ainsi, le Royal College of Psychiatry (Royaume-Uni) recommande de ne pas utiliser une thérapie suggestive dans le cadre des révélations tardives des viols et agressions sexuelles subis dans l'enfance (Brandon *et al.*, 1998).

Les différents troubles somatiques que présente cette patiente, sont une complication comorbide fréquente des maltraitances subies dans l'enfance. Les traumatismes répétés sont un facteur de décompensation de graves pathologies. À cet égard, une étude de Felliti *et al.* (1998) réalisée sur un échantillon de 9 508 adultes qui avaient été exposés à des traumatismes infantiles (agressions sexuelles et maltraitance), établit une corrélation statistiquement significative entre les maltraitances et divers troubles notamment somatoformes : tabagisme, obésité sévère, invalidité, coronaropathies, cancers, broncho-pneumopathies obstructives, hépatites, fractures, troubles dépressifs, tentatives de suicide (mais pas avec le diabète ou avec les accidents vasculaires cérébraux).

TROUBLES MNÉSQUES ATYPIQUES

Les troubles mnésiques doivent faire évoquer l'hypothèse d'un trouble dissociatif, même lorsque leur expression clinique n'est pas typique, c'est-à-dire selon le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (APA, 1994) quand il ne s'agit pas d'une « perturbation constituée par un ou plusieurs épisodes durant lesquels le sujet présente une incapacité à évoquer des souvenirs personnels importants, habituellement traumatiques ou stressants qui ne peut s'expliquer par une simple « mauvaise mémoire » ».

Ce cas clinique de démence sénile atypique en constitue une illustration.

Vignette clinique n° 6

Madame A est conduite chez un neurologue parce qu'en quelques mois, sa fille a dû la placer dans un service de gériatrie. Elle ne parlait plus et avait besoin d'aide pour effectuer tous les actes de la vie courante. Femme âgée de 84 ans, elle passait auparavant six mois, du printemps à l'automne, en Ardèche où elle préparait le jardin potager pour sa fille et son mari, qui passaient leurs vacances avec elle dans la maison familiale. Durant les mois d'hiver, elle venait à Paris où elle entretenait la maison, préparait les repas, etc.

Un soir, Madame A n'est pas rentrée à son domicile. Inquiets, ses enfants l'ont cherchée, interrogeant les commissariats et tous les hôpitaux. Victime d'une grave agression, elle est hospitalisée dans un hôpital parisien. De retour au domicile, très affaiblie, elle ne quitte pas le lit et reste obstinément absente. Malgré plusieurs consultations et divers bilans pour éliminer une cause neurologique, vasculaire notamment, il faut se rendre à l'évidence : elle présente un trouble démentiel d'évolution rapide, probablement infraclinique avant l'agression. Le nouveau neurologue consulté a récemment eu l'occasion de parler avec un hypnothérapeute américain. Il s'étonne d'apprendre que Madame A semble fébrile et très angoissée tous les soirs vers 18 heures, heure probable de l'agression. Pariant sur l'existence d'un trouble dissociatif, il la confie sans grand espoir à un hypnothérapeute qui lui permet progressivement de recouvrer ses facultés intellectuelles.

Ce cas clinique permet de confirmer l'intérêt de l'hypnothérapie dans le traitement des troubles dissociatifs. Peut-être peut-on même la considérer comme un traitement d'épreuve qu'il serait très préjudiciable de ne pas tenter en cas de doute diagnostique devant une démence sénile atypique d'évolution rapidement catastrophique. D'une façon plus générale, l'hypnose est un traitement de choix des troubles mnésiques dissociatifs (chap. 6), quand on retrouve des événements traumatiques récents ou anciens dans la biographie du sujet, mais à condition de respecter les recommandations du Royal College of Psychiatry rappelées ci-dessus.

TROUBLES PSYCHIATRIQUES

De nombreux troubles psychiatriques étiquetés « psychose chronique » sont des troubles dissociatifs durables qui ne sont pas répertoriés comme tels.

Vignette clinique n° 7

M. B, ancien policier originaire d'Afrique âgé de 45 ans, a fui en France parce que deux de ses hommes ont été égorgés par un groupe terroriste. Il a eu un permis de séjour pendant un an et vit actuellement dans la clandestinité. Il survit en « faisant du business » et vend du cannabis. Il a été condamné à plusieurs reprises à de courtes peines d'emprisonnement pour infraction à la législation sur les stupéfiants.

Actuellement incarcéré, il est traité pour un trouble psychotique avec un lourd traitement neuroleptique.

Il est examiné par un expert psychiatre à la demande du juge d'instruction. L'examen est des plus difficiles parce que le patient, ralenti par le traitement, semble halluciné, hébété, en pleine conversation avec des voix imaginaires. Il faut le secouer pour qu'il réponde brièvement aux questions avant de reprendre son monologue animé, dans son dialecte maternel. L'expert tente de retracer la biographie du détenu. Enfance heureuse, sans maltraitance. Peu d'études. Après son service militaire dans son pays d'origine, il rentre dans la police et devient sous officier à la tête d'un détachement anti-terroriste. Il était marié et avait sept filles qui, dit-il entre deux absences au cours desquelles il marmonne, ont été égorgées par les terroristes. Il a appris la nouvelle par téléphone et depuis il règle ses comptes avec les égorgeurs dans un monologue quasi continu qui gêne son codétenu.

Il paraît peu probable qu'un homme sans antécédent psychiatrique décompense une psychose chronique à 45 ans. Monsieur B. avait un fonctionnement relationnel et social satisfaisant, même en France où il vivait dans la clandestinité. Il était attaché à sa famille qu'il espérait faire venir en France dès qu'il aurait obtenu ses papiers. Tout semble avoir basculé lorsqu'il a appris, sans précaution, par téléphone, la nouvelle de l'assassinat de sa famille, nouvelle qui l'a plongé dans un état stuporeux, dissociatif, prolongé. Depuis, il n'est plus le même homme, mais constamment torturé par la mort cruelle de ses sept filles et de sa femme.

On peut raisonnablement penser que ce sujet présente un trouble dissociatif durable et qu'il ne délire pas. Ce diagnostic permettrait une approche thérapeutique différente et probablement plus efficace (voir chap. 6). L'expert ignore s'il a pu bénéficier d'un tel traitement ou s'il est toujours considéré comme un psychotique chronique.

Il est probable que de nombreux patients étiquetés « schizophrènes » présentent des troubles dissociatifs, le plus souvent psychotraumatiques.

Le diagnostic est plus délicat lorsque le patient est un jeune adulte.

Vignette clinique n° 8

Hofido, 19 ans, est dirigée vers un hôpital psychiatrique parce qu'elle paraît froide, distante, mutique, oprimotique. Elle paraît persécutée par sa famille et son fiancé. Elle refuse de se rendre au travail.

Son généraliste a diagnostiqué un état dépressif mais devant l'aggravation du tableau clinique résistant au traitement antidépresseur IRS, il l'a orientée vers le centre médico-psychologique du secteur.

Après trois consultations, le psychiatre la fait hospitaliser. Dans sa lettre d'admission, il explique que ses troubles psychotiques ont débuté après un rapport sexuel sur lequel elle reste discrète. Elle refuse le mariage promis malgré la sollicitude de son fiancé. Dès son entrée à l'hôpital, un traitement neuroleptique est mis en place. Elle est opposante vis-à-vis de l'équipe soignante et refuse les visites de sa famille et de son fiancé.

Lors d'un staff, un psychiatre du service s'interroge sur le facteur déclenchant. On lui propose de rencontrer la patiente. Il parvient assez rapidement à établir une relation de confiance. Il apprend qu'elle a été agressée puis violée par sodomie par son oncle maternel pendant deux ans, de 13 à 15 ans. Aggression restée secrète qu'elle refuse de révéler à sa famille. Les troubles actuels ont débuté après que son fiancé a tenté de la sodomiser pour préserver intact son hymen. Ce dévoilement entraîne une crise d'angoisse massive et une aggravation transitoire des troubles qui disqualifient son soignant aux yeux de l'équipe.

Le psychiatre pose le diagnostic d'un trouble dissociatif qu'il conforte en utilisant des outils diagnostics (voir chop. 3) pour convaincre ses collègues qui sont sceptiques et trouvent imprudent d'arrêter le traitement neuroleptique. Il leur explique que la tentative de sodomie a probablement déclenché un trouble dissociatif en la confrontant aux viols qu'elle a subis cinq ans auparavant. Il ajoute qu'elle présente des troubles psychotraumatiques qui renforcent son hypothèse : intrusions de pensées et d'images de ces viols, cauchemars de répétition ; tentatives infructueuses pour éviter ces intrusions, évitement de son fiancé dont la présence fait flamber les reviviscences ; culpabilité massive. Il propose des séances de relaxation qui vont progressivement lui permettre d'apprendre à mieux gérer ses émotions. Il sera ensuite question d'un dépôt de plainte avec l'aide de l'association avec laquelle il lui a conseillé de prendre contact. Il entamera finalement un traitement par EMDR.

Il semble bien que ce diagnostic de trouble dissociatif a permis d'éviter une invalidation à cette jeune patiente étiquetée schizophrène.

Vignette clinique n° 9

Mlle K a 23 ans. Elle a un demi-frère âgé de 19 ans dont elle n'a aucune nouvelle. Elle explique avoir été maltraitée par sa mère dès son plus jeune âge. Elle a subi un viol à 12 ans, commis par le père de son demi-frère, avec délabrement périnéal majeur. Son agresseur a été condamné à une longue peine de réclusion criminelle. Elle a été placée en famille d'accueil avec son frère jusqu'à l'âge de 14 ans : « Super-sympa » dit-elle. Ensuite, elle a été placée, dans une famille de gendarmes, jusqu'à l'âge de 18 ans ; elle aurait été maltraitée par l'accueillante qui l'aurait constamment humiliée et frappée : « Boniche fait ci. Boniche fait ça. Des bleus partout. Pourtant tonton gendarme il essayait de me défendre... » dit-elle. Elle a encore été violée à 16 ans par le nouveau compagnon de sa mère qui a également été condamné. Après la classe de cinquième, elle a été orientée dans un collège pour enfants en difficulté. Elle n'a aucun diplôme mais sait lire et écrire. Elle a travaillé dans un ESAT pendant un an. Depuis, elle perçoit l'allocation aux adultes handicapés. Elle est sous curatelle renforcée. Sur le plan sentimental et sexuel : elle a connu ses premiers flirts et ses premiers rapports sexuels à dix-neuf ans avec le père de sa fille, lequel a été hospitalisé d'office après un braquage commis récemment. Elle n'a pas d'antécédent judiciaire. Elle présente une obésité considérable : elle pèse 100 kg pour 153 cm. Elle est traitée pour un diabète. Elle ne fume plus depuis quelques mois ; elle ne consomme pas d'alcool ni aucun autre produit psychotoxique. Elle est traitée au dispensaire de secteur pour une psychose schizophrénique qu'elle qualifie de dépression avec nombreuses hospitalisations motivées par de multiples tentatives de suicide. Elle explique entendre constamment la voix de l'homme qui l'a violée ; elle fait des cauchemars psychotraumatiques ; elle revit les faits au cours de rares rapports sexuels qu'elle subit sans y participer.

Malgré une biographie de maltraitance psychologique, physique et sexuelle avec deux viols dont un subi avec actes de barbarie à 12 ans, une symptomatologie psychotraumatique typique, des conduites de revictimation, une boulimie, la patiente est étiquetée psychotique, probablement parce que l'on confond hallucinations acoustico-verbales et intrusions psychotraumatiques.

PSYCHOCRIMINOLOGIE ET TROUBLES DISSOCIATIFS

Les troubles dissociatifs posent des difficiles problèmes en psychocriminologie. Pour les victimes quand se pose la question de la compatibilité

des troubles avec d'éventuels traumatismes. Pour les auteurs, ils peuvent parfois expliquer certains comportements et posent parfois de délicats problèmes de responsabilité pénale.

Les vignettes cliniques suivantes illustrent une partie de ces problèmes.

Certains troubles carcéraux peuvent être de nature dissociative.

Vignette clinique n° 10

Monsieur G, sujet récidiviste, toxicomane, émotionnellement labile, est une nouvelle fois incarcéré après avoir commis un vol avec violence dans une pharmacie pour obtenir des seringues et le contenu de la caisse. Il a été interpellé en flagrant délit : « C'était pas moi, j'étais défoncé » dit-il. Bien connu de l'administration pénitentiaire, il bénéficie d'une surveillance particulière pour éviter un passage à l'acte suicidaire dont il est coutumier en début de détention.

Une semaine plus tard, malgré un traitement anxiolytique pour contrôler son syndrome de sevrage à l'héroïne, il présente un épisode délirant aigu avec thématiques de persécution, hallucinations acoustico-verbales, agitation majeure. Il est transféré au service médico-psychologique régional (SMPR). Un bref traitement neuroleptique amène une régression rapide des troubles, classiquement qualifiés de « bouffée délirante ».

On retrouve des antécédents de bouffées délirantes aiguës et de tentatives de suicide dans son parcours pénitentiaire.

Après son retour en détention ordinaire, il ne présentera plus aucun trouble psychiatrique. Il reprendra une thérapie pour essayer de surmonter son « enfance de merde ».

On peut considérer que l'épisode psychotique est un trouble dissociatif consécutif au stress lié à l'incarcération, surtout chez un sujet présentant une personnalité traumatique avec aménagement psychopathique. Mais ce diagnostic n'a pas d'incidence pratique, sur le traitement médical et judiciaire. Ce n'est pas toujours le cas.

Vignette clinique n° 11

Monsieur X, ouvrier sans antécédents judiciaires, estime avoir été « harcelé » par un supérieur hiérarchique qui l'humiliait constamment devant ses collègues, refusait systématiquement de valider la date de ses congés, ne lui accordait jamais aucune prime ou augmentation de salaire, lui confiait les tâches les plus ingrates, etc.

Ce sujet présente une personnalité évitante, il est très solitaire, inhibé. Il s'estime totalement incompetent sur le plan relationnel et social. Il manque cruellement de confiance en lui-même. Il estime être humilié chaque jour davantage. Il rumine sa vengeance, achète une arme de poing et tire sur son « persécuteur », calmement, après avoir tranquillement pris le soin de le faire mettre à genou pour l'obliger à le supplier de lui laisser la vie sauve dans le but de l'humilier à son tour devant ses collègues médusés.

Il disparaît pendant trois jours avant de se reconnecter à la réalité. Après être passé à son domicile pour se raser, il se dénoncera au commissariat.

Il est incapable de dire ce qu'il a pu faire pendant ces trois jours, mais affirme qu'il ne voulait en aucun cas échapper à la justice.

À l'évidence, Monsieur X a présenté un trouble dit psychotique bref [F23.81]. Ce trouble, rapidement résolutif en un mois (typiquement trois jours comme dans le cas présent) est favorisé par la prise de produits psychotoxiques (alcool, stupéfiant). Il explique également certains délits de fuite, après un grave accident de la circulation par exemple. Nous pensons qu'il s'agit d'un état dissociatif consécutif à la brusque prise de conscience de l'horreur de l'acte commis.

L'expert judiciaire a considéré que la responsabilité pénale de Monsieur X était totale dans la mesure où le trouble psychotique bref est une conséquence « péritraumatique » de l'acte commis, et non un trouble antérieur à l'acte.

Autre type de problème, les sujets qui ont subi des événements traumatiques répétés peuvent présenter une forte suggestibilité et une importante susceptibilité hypnogène qui posent des problèmes d'interprétation délicats.

Vignette clinique n° 12

Mademoiselle O a porté plainte contre le compagnon de sa mère après avoir vu une émission télévisée qui parlait des effets désastreux des agressions sexuelles et des viols subis dans l'enfance. Fascinée, quasiment hypnotisée, ce sont ses mots, elle a compris devant son écran de télévision que ses difficultés, son instabilité, ses troubles caractériels, sa frigidité sexuelle, étaient consécutifs aux attouchements que lui avait fait subir cet homme.

Souvenirs oubliés qui ont ressurgi brusquement.

Les gendarmes ont pris sa déposition et lui ont fait entendre qu'il la croyait sans réserve, du moins le présente-t-elle ainsi. Le juge d'instruction a missionné une psychologue qui n'est pas expert près la cour d'appel locale, laquelle a fait une expertise sans évoquer la moindre hypothèse alternative, concluant

sans l'argumenter à un lien direct entre les troubles de la personnalité de Mademoiselle O et ses allégations.

L'avocat de l'auteur présumé a noté dans l'expertise de son client, qu'il présentait une personnalité obsessionnelle et compulsive, et qu'il ne pouvait prendre facilement une décision sans en peser longuement les conséquences. Il avait eu le plus grand mal à quitter sa femme pour venir vivre avec la mère de Mademoiselle O chez qui il n'était resté qu'un mois après lequel, rongé de remords, il était retourné vivre avec sa femme.

Une contre-expertise réalisée par un pédopsychiatre expert, concluait que les troubles que présentait la victime présumée pouvaient certes être la conséquence de violences sexuelles subies dans l'enfance mais être également la conséquence de l'hyper-suggestibilité inhérente à une personnalité vraisemblablement névrotique, histrionique écrivait-il, notamment et surtout face à un écran de télévision qui l'avait plongée dans un état de transe hypnotique.

L'agresseur avait été acquitté.

Ce cas clinique démontre qu'il ne faut jamais valider des souvenirs réprimés ou refoulés qui font brusquement retour, comme l'ont fait les gendarmes et une psychologue peu expérimentée. Par suggestions supplémentaires, ces validations ne peuvent que renforcer la conviction du sujet. Désormais, Mademoiselle O crie à l'injustice en s'appuyant sur le procès-verbal de la gendarmerie et la première expertise. Elle se plaint des conclusions de l'expertise du pédopsychiatre et fustige les arguments de l'avocat de la défense qui a obtenu l'acquittement de son client. Le problème de la véracité de certaines révélations tardives d'agressions sexuelles ou de graves maltraitances subies devient difficile à défendre quand un plaignant a bénéficié d'une thérapie fortement suggestive comme l'hypnose par exemple (nous en avons vu un exemple dans la vignette clinique n° 5 où les souvenirs ont ressurgi lors d'une séance de relaxation de groupe). L'avocat de l'accusé, très expérimenté, a soulevé ce problème avec conviction devant la cour d'assise en brandissant un livre du Docteur Loftus, spécialiste américaine des faux souvenirs, dont le contenu a troublé les jurés.

Mais la suggestibilité n'est pas le seul problème qui se pose en victimologie légale. Il n'est par exemple pas aisé d'expliquer ou de faire prendre en compte certains comportements par la justice, qui réclame à bon droit des arguments cliniques objectifs et des éléments matériels.

Vignette clinique n° 13

Monsieur A a tué sa femme et l'a découpée en morceaux. Il garde une partie du corps, notamment la tête, dans le coffre de sa voiture. Ses collègues alertés par l'odeur nauséabonde que dégage sa voiture ont alerté le service de sécurité de l'entreprise et ont découvert l'horreur.

La police lui demande où se trouve le reste du corps de la victime. Il affirme n'en avoir aucun souvenir. En revanche, il parle de ses difficultés conjugales, des humiliations qu'il aurait subies au quotidien, des infidélités notoires de son épouse qui faisaient de lui la risée du quartier, etc. Il admet l'avoir tuée pour se venger mais il ne sait vraiment pas où il a caché le tronc et les membres inférieurs. Il dit douter être l'auteur d'un tel crime.

Un psychiatre requis pendant la garde à vue se pose le problème d'une possible dissociation « péritraumatique », mais il explique à Monsieur A qu'une autopsie complète du corps pourrait apporter la preuve qu'il n'a pas exercé des actes de barbarie, un facteur qui pourrait atténuer l'impression de barbarie de l'acte commis lors de son procès. Le lendemain, Monsieur A explique avoir retrouvé la mémoire et conduit les enquêteurs dans le bois où il a enseveli les restes du corps.

Certains troubles d'allure dissociative posent en effet le problème de la simulation ou de l'amnésie utilitaire.

Plus rarement on peut évoquer la présence de troubles neurologiques comme certaines épilepsies temporales exceptionnellement responsables de passages à l'acte délictueux classiquement commis pendant la phase de confusion post-critique. Nous n'en avons pas d'exemple clinique.

Certains actes criminels difficilement compréhensibles peuvent en revanche être expliqués par un trouble dissociatif.

Vignette clinique n° 14

Monsieur Y, un homme âgé de 40, est mis en examen pour complicité de séquestration dans le but d'obtenir l'exécution d'un ordre ou d'une condition, commis en bande organisée, ce crime ayant été accompagné de tortures et actes de barbarie et suivie de la mort de la victime. Il a donné les clés d'un appartement vide à un jeune homme auquel il dit ne pas avoir pu résister quand celui-ci l'a menacé, plusieurs jours durant, à mots voilés. Il disait faire partie d'une bande dirigée par un homme qui « n'est pas un plaisantin ».

Trois jours plus tard, il apprend qu'un jeune homme était séquestré dans cet appartement : « J'ai eu peur de les dénoncer. J'avais peur des représailles » dit-il.

Il a fait une tentative de suicide lorsqu'il a appris que l'homme à qui il avait confié les clés avait été interpellé.

Monsieur Y ne connaît pas sa mère et voyait très rarement son père. Il a été élevé par ses grands-parents maternels jusqu'au décès de son grand-père survenu lorsqu'il avait une dizaine d'années. Sa grand-mère le frappait et l'humiliait constamment parce qu'il avait, selon elle, l'exécrable caractère de sa mère. Après le décès du grand-père, il a été placé dans un foyer où il aurait été maltraité et fréquemment violé par des pairs plus âgés, sans qu'une psychologue à qui il avait dévoilé les faits ne signale cette situation. À 14 ans, son père l'a repris à sa charge pour qu'il puisse faire un apprentissage. Il est incapable de décrire son parcours scolaire fait de redoublements, jusqu'à ce qu'il entame une formation de menuisier en alternance. Il a échoué aux épreuves écrites du CAP en raison de son quasi-illettrisme. Il a été réformé « P 4 » du service militaire après une tentative de suicide : « Ça me rappelait trop le foyer, c'est comme ici » dit-il en parlant de la prison. De retour à la vie civile, il a eu divers emplois précaires avant de devenir employé d'entretien dans un ensemble d'immeubles pendant 14 ans avant de devenir gardien. Il a rencontré sa première épouse à l'âge de 14 ans ; ils se sont mis en ménage quand il est rentré du service militaire ; ils ont une fille, actuellement majeure ; il a quitté sa femme qui lui aurait été infidèle, mais a présenté une dépression abandonnique réactionnelle parce qu'il l'aimait encore. Il s'est mis en ménage avec la mère de sa seconde fille ; il les reçoit au parloir.

Il n'a pas d'antécédent judiciaire.

En détention, il présente un état dépressif majeur et a commis deux tentatives de suicide, la première médicamenteuse, la seconde par phlébotomie ; il exprime le souhait de ne pas rater sa prochaine tentative de suicide prévue par pendaison. Il est hospitalisé au SMPR où il reçoit un lourd traitement associant des tranquillisants, un neuroleptique et un antidépresseur sédatif à forte dose.

L'expert missionné par le juge d'instruction estime qu'il ne présente pas un trouble psychiatrique mais une personnalité très carencée sur le plan narcissique et identitaire, de type « traumatique ». Il estime que le détenu est incapable de se défendre lorsqu'il est confronté à des situations qui ont un rapport avec les sévices subis, en particulier ceux commis au foyer par d'autres adolescents. L'exposition à de telles situations déclenche un trouble dissociatif au cours duquel il perd tous ses moyens de défense, panique et devient incapable de prendre une décision rationnelle. Cette analyse est selon lui confortée par le fait que Monsieur Y a été réformé lorsqu'il a été confronté à des hommes jeunes et turbulents au service militaire, fait auquel s'ajoutent ses difficultés à être détenu dans un milieu masculin où règne un climat de violence. L'expert estime donc que Monsieur Y n'a pu résister à un homme jeune menaçant et qu'il n'a pas dénoncé les faits parce qu'il ne peut faire confiance à personne, n'ayant notamment pas été protégé lorsqu'il a dénoncé

les viols qu'il subissait au foyer. La défense n'a pas apprécié ses explications qui n'ont eu aucune incidence sur le quantum de la peine qui lui a été infligée.

On peut estimer avec l'expert que cet état dissociatif atténue sans l'abolir la responsabilité pénale de Monsieur Y et ajouter avec lui que cette explication pourra lui servir de point d'accroche s'il entreprend en détention la thérapie que l'expert lui conseille.

Cet autre cas clinique est à cet égard intéressant.

Vignette clinique n° 15

Après le décès brutal de sa mère, Mademoiselle D est très entourée par sa famille, son voisinage, par ses collègues de travail, sa responsable notamment. Le deuil est compliqué par un chagrin d'amour secret auquel elle a cru.

Devant l'échec d'un traitement antidépresseur IRS, son médecin traitant la fait hospitaliser.

Lors d'une permission elle va chez elle pour prendre des affaires personnelles. Elle téléphone à sa voisine, Madame H une amie de sa mère, pour lui demander de venir lui rendre visite. Elle lui fait part de son désir de ne pas retourner à la clinique. Sa voisine, sur un ton sévère, l'incite fermement à y retourner. Mademoiselle D semble s'y résigner sans rechigner, mais lorsque Madame H prend congé, elle saisit une statuette en bronze et lui en assène un coup sur le crâne. Elle va chercher un couteau de cuisine et la poursuit dans le couloir pour la larder de coups de couteau : « Franchement j'ai du mal à m'en souvenir. Je sais qu'elle est tombée par terre. J'ai continué à lui donner des coups de couteau et y'a un voisin qui m'a maîtrisée » explique-t-elle.

Sa voisine est hospitalisée.

Mademoiselle D est placée en hospitalisation d'office pendant sa garde à vue.

Elle est mise en examen pour tentative d'homicide volontaire.

Mademoiselle D est fille unique. Son père s'est suicidé lorsqu'elle était âgée de 15 ans après des déboires professionnels. Elle décrit sa mère, brusquement décédée six mois auparavant, comme une personne ayant un fort caractère, régissant la maisonnée, mais son père était lui-même autoritaire : « C'était pas toujours facile à la maison » dit-elle. Elle s'est cependant identifiée de façon très explicitement positive à ses deux parents. Elle considère avoir passé une enfance heureuse, du moins jusqu'à la dépression de son père qui a duré 5 ou 6 ans. Elle a fait une scolarité honorable jusqu'au baccalauréat littéraire qu'elle a obtenu à 18 ans. Elle n'a pas terminé une licence de lettres classiques. Elle a réussi un concours de l'administration publique où elle travaille depuis plusieurs années, appréciée par ses collègues, protégée par sa supérieure hiérarchique. Elle n'a jamais eu de relation amoureuse ou sexuelle : « Ça s'est

fait comme ça. Mais ceux qui m'intéressaient ne s'intéressaient pas à moi » dit-elle.

La conclusion clinique de la première hospitalisation fait état (Diagnostics (CIM10)) :

- psychiatrique primaire : F 43.22 Trouble de l'adaptation, réaction mixte, anxieuse et dépressive. Prédominance simultanée de symptômes anxieux et dépressifs dont la sévérité ne dépasse pas celle d'un trouble anxieux et dépressif mixte (F41.2) ou d'un autre trouble anxieux mixte (F41.3) ;
- psychiatrique secondaire : F 60.1 Personnalité schizoïde. [...]

Le certificat d'hospitalisation d'office parle d'une tentative de meurtre, de violences avec arme blanche (couteau) sur sa voisine dans un contexte délirant, d'attitudes d'écoute, de bizarrerie du comportement, d'absence de critique des faits, de méconnaissance de la gravité des faits.

Pour l'expert judiciaire, Mademoiselle D est une petite femme âgée de 40 ans, en paraissant beaucoup moins. Elle a de bonnes capacités d'expression verbale et d'analyse. Elle a pris conscience de la gravité de l'acte qu'elle ne parvient pas à comprendre : « Je suis pas agressive ou coléreuse » dit-elle. Elle explique que Madame H s'est comportée de façon protectrice et autoritaire, comme pouvait le faire sa mère, et que cela l'a fortement contrariée ; ce type de situations était fréquent avec sa mère à qui elle cédait toujours : « Mais Madame H c'est pas ma mère » dit-elle.

Elle n'a plus d'idées suicidaires. Elle ne manifeste aucun sentiment de culpabilité : « Je me reconnais pas dans ce geste : c'était pas moi » dit-elle. L'expert retrouve des éléments cliniques en faveur d'une personnalité dépendante, mais aucun argument en faveur d'un trouble psychotique aigu ou chronique. Mademoiselle D mène une vie sociale routinière mais a un bon tissu relationnel et des loisirs culturels.

Le diagnostic psychiatrique varie beaucoup selon les praticiens : lors de la première hospitalisation de Mademoiselle D, il était question d'un trouble de l'adaptation et d'une personnalité schizoïde ; le jour des faits, un psychiatre requis par le parquet estimait qu'elle ne présentait pas une dangerosité psychiatrique ; le lendemain un autre psychiatre la décrivait comme une psychotique dangereuse. L'expert quant à lui estime que carencée sur le plan narcissique par l'emprise familiale, Mademoiselle D présente une personnalité dépendante qui se manifeste par un besoin général et excessif d'être prise en charge, un comportement soumis, une peur de la séparation, des difficultés à prendre des décisions, un besoin que d'autres assument les responsabilités, des difficultés à exprimer son désaccord, un manque de confiance en soi. Il estime que,

sur un fond dépressif de type abandonnique, elle a été confrontée à une personne jouant le rôle d'une mère autoritaire, qui l'a symboliquement « abandonnée » de façon scandaleuse en mourant. Ces éléments peuvent, selon lui, avoir déclenché un épisode de dissociation (déréalisation, dépersonnalisation), qui est probablement responsable d'un passage à l'acte impulsif avec acharnement automatique. Son amnésie partielle des faits et son sentiment de ne pas y avoir participé constituent des arguments supplémentaires en faveur de ce diagnostic.

Il conclut que les troubles dissociatifs au moment des faits ont altéré son discernement sans toutefois l'abolir (art. 122-1 al. 2 CP).

L'acharnement de certains sujets sur leur victime pourrait bien être la conséquence d'un comportement automatique de type dissociatif et non pas un acte sadique.

Dans ces cas cliniques, le trouble dissociatif, de type « péritraumatique », étant consécutif à la prise de conscience de l'horreur de l'acte commis, les dispositions de l'article L. 122.1 alinéa 1 du Code pénal ne s'appliquent évidemment pas. Ce n'est pas toujours le cas.

Vignette clinique n° 16

Mademoiselle Z, 18 ans, a fait un accouchement cataclysmique dans les toilettes. Ses parents alertés par des bruits ont repêché le nouveau-né la tête enfoncée dans l'orifice d'évacuation des WC. Le SAMU est parvenu à réanimer l'enfant et l'ont fait hospitaliser ; il a guéri sans séquelles somatiques.

Aucune personne n'a compris qu'elle était enceinte, ce d'autant qu'elle ne semblait pas fréquenter un garçon.

Elle affirme n'avoir aucun souvenir de l'acte criminel.

Elle est mise en examen pour homicide volontaire.

Dans ce cas précis, de déni de grossesse que personne ne conteste, l'expert discute l'existence d'un trouble dissociatif consécutif à l'accouchement cataclysmique et totalement imprévu qu'elle a pris pour une colique. Il pense par conséquent que l'infanticide pourrait avoir été commis quand Mademoiselle Z était dissociée, avec comportement automatique et amnésie dissociative. Il hésitera à abolir sa responsabilité pénale et finira par conclure à une altération de son discernement.

TROUBLES DISSOCIATIF SANS ANTÉCÉDENTS TRAUMATIQUES

Dans les classifications nosologiques internationales, la déréalisation (sentiment d'irréalité) et/ou la dépersonnalisation (sentiment d'être détaché de soi) sont un des critères d'inclusion du trouble panique sans [F41.0x] ou avec agoraphobie [F41.01] alors que l'état de stress post-traumatique est un critère d'exclusion.

Pour la nosologie classique, ces troubles décrits dans le cadre des crises d'angoisse, surviennent sur des personnalités de type névrotique.

Cependant, ces troubles anxieux aigus peuvent également survenir sur une personnalité traumatique qu'il convient par conséquent de dépister.

De nombreux sujets se plaignent de souffrir d'un trouble dépersonnalisation-déréalisation que les psychiatres ne parviennent pas à traiter selon les nombreux témoignages que l'on trouve sur Internet.

Vignette clinique n° 17 : Témoignage de la femme d'un sujet souffrant de dépersonnalisation sur un forum médical de discussion¹

« Bonjour,

Pour commencer je vous expose la situation, je vais essayer de faire bref... difficile de résumer sans rien oublier...

Je vis avec mon conjoint depuis 4 ans, il traverse depuis plus d'un an un gros mal être avec crises d'angoisse et surtout dépersonnalisation au QUOTIDIEN (ne se « reconnaît » plus lui-même ni les autres, sentiment constant d'étrangeté...) ça a commencé au début de ma grossesse qui était pourtant très désirée car on a attendu 1 an et demi avant que ça marche !

Il est conscient de son état

il en a ras le bol d'être comme ça, de ne rien voir évoluer, n'a plus goût à rien, n'a plus d'envies, de buts dans la vie, n'arrive plus à se réjouir du bonheur ou bonnes nouvelles des autres il se ferme de tout et tout le monde, ne voit quasi plus ses potes... pour ne pas aider il est au chômage actuellement

Nous avons une puce de bientôt 6 mois, il l'adore mais je suis triste qu'il passe à côté de tant de choses tellement cet état lui bouffe la vie !

J'aurais besoin de conseils,

¹http://forum.aufeminin.com/forum/psychol/_f61134_psychol-Avis-aux-personnes-souffrant-de-depersonnalisation-ou-vivant-avec-une-personne-souffrant-de-deperso.html#603866.

que vous me disiez si vous arrivez à aller mieux et comment, grâce à quel moyen ?

et surtout comment aider mon conjoint car je suis à l'écoute mais je ne sais plus quoi faire d'autre...

Qu'attendez-vous de votre conjoint ou quelle aide aimeriez-vous avoir ? vous aimeriez être aidé et poussé à faire des choses même si vous n'avez pas envie ou vous préféreriez que votre conjoint vous laisse tranquille ?

car d'un côté je comprends son mal-être mais de l'autre il faut bien continuer de vivre et avancer

Merci d'avance pour vos témoignages, aides, conseils, suggestions, je suis preneuse de tout !!! »

© 2012-2013

Ce témoignage, parmi tant d'autres, montre les difficultés que rencontrent les sujets qui souffrent d'un trouble dissociatif pour trouver des réponses, notamment thérapeutiques. Cet autre appel au secours trouvé sur un autre forum (le site Doctissimo) le confirme :

Vignette clinique n° 18

« Bonjour à tous !

Voilà je souffre terriblement de mes crises de déréalisation.

Je prends du solian qui avait été efficace au début mais là, c'est reparti...

On m'a parlé des AD aussi, des ISRS qui pourraient être efficaces mais je n'en sais pas plus et mon psy à l'air dépassé...

Merci de me dire comment vous gérez ces crises et quel traitement a été efficace pour vous.

Amicalement »

© 2012-2013

Certains troubles dissociatifs, et notamment le trouble « dépersonnalisation-déréalisation », ne sont pas consécutifs à des événements traumatiques anciens ou récents, mais il convient cependant de les rechercher de façon systématique.

EN CONCLUSION

Les troubles dissociatifs, fréquents, ne sont pas suffisamment repérés en pratique clinique.

Ils semblent qu'ils ne sont pas toujours consécutifs à des psycho-traumatismes, et notamment quand il s'agit du trouble déréalisation-dépersonnalisation dont se plaignent nombre de patients.

Les troubles dissociatifs posent des problèmes d'interprétation parfois difficiles en psychiatrie légale.

Leur diagnostic offre des possibilités thérapeutiques nouvelles à des sujets qui présentent des troubles cliniques variés, inexpliqués, parfois considérés à tort comme étant psychotiques.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BRANDON S., BOAKES J., GLASER D. et GREEN R. (1998). « Recovered memories of childhood sexual abuse. Implications for clinical practice », *British Journal of Psychiatry*, 172, p. 296-307.

FELLITI V.J., ANDA R.F., NORDEMBERG D. *et al.* (1998). « Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of leading causes of death in adults : the Adverse Childhood Experiences (ACE) Study », *Am. J. Prevent. Med.*, 14 (4), p. 245-58.

KÉDIA M. (2008). « Alexithymie », in KÉDIA M. et SABOURAUD-SEGUIN S., *Aide-mémoire de psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

Chapitre 5

Trouble de la personnalité, littéralité et transfert traumatique

Gérard Lopez

CLASSIQUEMENT, depuis les travaux de Ferenczi (voir Chauvel, 2008) et d'Anna Freud, on admet que les traumatismes répétés entraînent des clivages psychiques, qui peuvent fonctionner pour leur propre compte. Janet parlait de dissociation (voir chap. 1). Ces hypothèses ont été confortées par les neurosciences et l'imagerie médicale, sujets des chapitres précédents.

Ce chapitre revient sur la psychopathologie de la personnalité des sujets traumatisés, les comportements répétitifs, et les particularités du transfert et du contre-transfert traumatiques.

LES ÉTUDES SCIENTIFIQUES

Les études scientifiques qui étudient les corrélations entre maltraitance infantile et troubles graves de la personnalité sont extrêmement nombreuses (voir aussi Kédia, 2008) :

- Zanarini (1997) observe que les borderline ont un faible niveau socio-économique, des antécédents d'agressions physiques et/ou d'agressions sexuelles, l'absence d'une véritable relation affective, un retrait

émotionnel. Une analyse multivariée objective que la présence simultanée de plusieurs facteurs augmente les risques ;

- Pour Million (1996), les carences affectives ont de graves conséquences sur la structuration de la personnalité et sont difficiles à traiter ;
- Johnson (1999) prouve, sur une cohorte de six cent quarante enfants maltraités suivis pendant quinze ans, que la maltraitance physique et les négligences augmentent les troubles de la personnalité indépendamment de la morbidité psychiatrique parentale et du type d'éducation ; la maltraitance physique augmente la fréquence des personnalités dépendantes définies selon les critères du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* de l'Association américaine de psychiatrie (APA, 1994) ; les négligences augmentent la fréquence des personnalités narcissique, borderline et passive-dépendante ;
- Zanarini (2002) objective que 50 % des borderline hospitalisés ont subi des maltraitements et que la pathologie est d'autant plus importante que le traumatisme a été sévère. Il démontre (2004) par ailleurs que les borderline hospitalisés présentent fréquemment une pathologie de l'axe 1 : 58 % de syndrome psychotraumatique ; 96 % de troubles de l'humeur ; 28 % de troubles des conduites alimentaires ; 89 % de troubles anxieux ;
- Zlotnick (2003) démontre que la présence d'un syndrome psychotraumatique augmente les hospitalisations, les gestes impulsifs et suicidaires ;
- Yen (2002) démontre que les sujets borderline présentent une fréquence plus élevée de traumatismes dans l'enfance, en particulier sexuels, et plus de syndromes psychotraumatiques, que les sujets présentant divers autres troubles de la personnalité (schizotypique, évitante, obsessionnelle) ou souffrant de dépression majeure ;
- Horesh (2003) retrouve plus de traumatismes sexuels, plus de deuils et de séparations dans l'enfance chez les borderline que chez les sujets souffrant de dépression.

Toutes les études ne vont pas dans ce sens. Golier (2003) par exemple a publié une étude portant sur cent quatre-vingt-deux sujets, laquelle ne fait pas de lien entre agression sexuelle infantile et personnalité borderline.

De façon plus générale, Debray (2006) estime que la corrélation entre traumatismes infantiles et troubles de la personnalité borderline mérite d'être discutée de la façon suivante :

- première hypothèse : les traumatismes infantiles entraînent des conséquences biologiques et cognitives qui vont structurer la personnalité borderline (le caractère précoce du traumatisme est retenu par plusieurs auteurs) ;
- deuxième hypothèse : les sujets borderline sont particulièrement sensibles aux traumatismes ;
- troisième hypothèse : les sujets borderline réagissent mal aux traumatismes : ils se mettent en situation de revictimisation ;
- quatrième hypothèse : la personnalité borderline est une forme particulière de syndrome psychotraumatique (le concept de trouble psychotraumatique complexe ou DESNOS va dans ce sens).
- cinquième hypothèse : il existe un biais d'analyse diagnostique (les deux diagnostics se contaminant et s'accroissant réciproquement).

CLINIQUE DES TROUBLES DE LA PERSONNALITÉ

La clinique psychotraumatologique a été développée par Marianne Kédia (chap. 2). Rappelons pour faciliter la compréhension de ce chapitre, que certains auteurs anglo-saxons décrivent actuellement un *complex post-traumatic stress disorder* (état de stress post-traumatique complexe), un DESNOS (*disorder of extrem stress not otherwise specified*), ou un *developmental trauma disorder* (trouble développemental post-traumatique), ayant été l'objet d'études récentes (Herman, 1992, 2003 ; Pelcovitz *et al.*, 1997 ; Van der Kolk, 2005), desquelles il ressort que des adultes ayant vécu des maltraitances sévères lors de leur enfance présentent volontiers :

- des difficultés relationnelles : incapacité à faire confiance aux autres, agressivité, répétition des éléments traumatiques dans des relations actuelles ;
- des passages à l'acte hétéro-agressifs et sexuels, des comportements automutilatoires, des idéations suicidaires, des prises de risque excessives ;
- des troubles dissociatifs ;
- une absence d'estime de soi, une forte culpabilité, un sentiment de honte ;
- une tendance à idéaliser l'agresseur ;
- des conduites de revictimation ;
- des troubles somatoformes ;

■ des troubles des conduites alimentaires.

Ces catégories « traumatiques » diffèrent des catégories borderline ou limite essentiellement par l'importance qui est attribuée au rôle des psychotraumatismes dans le référentiel théorique des auteurs ou, plus important à mes yeux, dans la pratique clinique de ceux qui s'y réfèrent. Dans une perspective victimologique, j'ai distingué en 1997 les victimes aiguës souffrant d'état de stress post-traumatique et les victimes « chroniques ». Le tableau 5.1 reste d'actualité.

Tableau 5.1.

	Victime aiguë	Victime chronique
Durée de la victimation	Brève	Prolongée ou répétée
Clinique	Stress aigu	• Exclusion symbolique
	PTSD	• Dissociation traumatique (DSM-IV)
	Dépression	
	Décompensation psychique	• Exclusion sociale : stigmatisation,
	Maladie psychosomatique	échec scolaire, personnel, affectif, professionnel, etc.
		• Répétition – revictimation
		• Déviance – délinquance
Pronostic	Favorable	Sévère
Prise en charge	Débriefing précoce	Médico-psychologique (prolongée, difficile)
	Médico-psychologique (brève)	Sociale (secteur associatif)
	Sociale et judiciaire (secteur associatif)	Judiciaire (réinscription symbolique)

D'après Lopez G., *Victimologie*, Paris, Dalloz, 1997.

Vingt ans plus tard, l'équipe de van der Kolk rencontre toujours de nombreux obstacles (2010) pour faire intégrer une catégorie ESPT complexe, DESNOS ou le trouble développemental post-traumatique dans le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* en cours de révision, en dépit de toutes les études qu'elle fournit au fur et à mesure des demandes toujours plus exigeantes du comité scientifique de l'APA. Une pétition circule d'ailleurs sur le Net pour surmonter ces réticences.

Silence dans les rangs. Le déni de la maltraitance a décidément la peau dure.

► Hypothèses psychopathologiques

Nous avons développé dans le chapitre précédent, que les troubles figurant dans les catégories « traumatiques » (DESNOS, état de stress post-traumatique complexe, et autres) pouvaient être en rapport avec un trouble dissociatif, selon le mécanisme d'autorenforcement rappelé dans la figure 5.1.

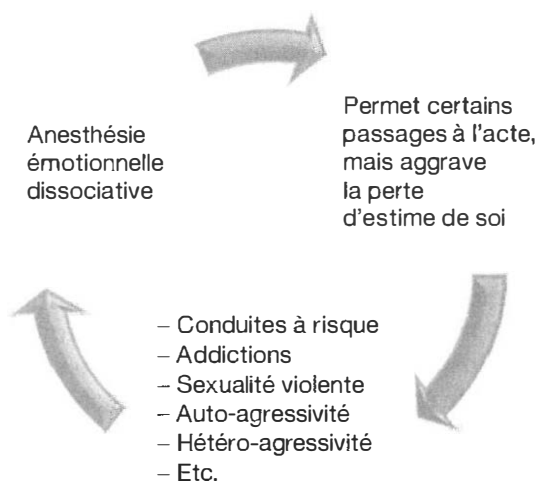


Figure 5.1. Trouble dissociatif et conduites paradoxales

Les auteurs classiques ont étudié les états limites sans faire un lien direct avec les psychotraumatismes :

- pour Kernberg (1979) par exemple, les états limites sont dus à des frustrations extrêmement précoces et comprennent toujours des pulsions agressives importantes ;
- Widlöcher (1981) a été l'un des premiers à étudier les états limites en France ; pour lui, l'organisation de la personnalité limite ne correspond pas à une structure mais à l'intrication de défenses d'ordre névrotique et psychotique liée à des « fixations » prégénitales ;
- Bergeret (1995) considère que les sujets états limites se situent entre psychose et névrose. Selon lui, la maturation psychologique a été précocement bloquée par un « traumatisme désorganisateur précoce » survenant avant l'apparition du complexe d'Œdipe. « Ce traumatisme doit être pris au sens affectif du terme, c'est-à-dire qu'il correspond à un émoi pulsionnel survenu dans un état du moi encore trop inorganisé

et trop immature sur le plan de l'équipement, de l'adaptation et des défenses : par exemple une tentative de séduction sexuelle quelconque de la part d'un adulte » écrit-il. Pour lui, les états limites luttent contre l'angoisse qu'entraînent les situations d'abandon, par des mécanismes de défense archaïques proches de la psychose. Lorsque le sujet est débordé par une angoisse de séparation, il développe de graves dépressions abandonniques (dites anaclitiques) et se défend par des passages à l'acte impulsifs.

Selon notre expérience clinique, le « traumatisme désorganisateur précoce » n'est pas fantasmatique comme semble le penser Bergeret mais bien réel : maltraitance, violences sexuelles agies, guerre civile, etc.

Ces événements traumatiques perturbent gravement la structuration narcissique et identitaire des sujets qui les subissent.

Le narcissisme est le fondement de l'identité, le socle sur lequel s'enracine la certitude d'appartenir à une communauté humaine et d'en partager le système de valeurs. Il dépend en grande partie de la qualité de l'attachement précoce à une image parentale sûre et aimante. La pensée ne peut pleinement se déployer qu'en s'étayant sur des certitudes personnelles et sur un environnement relationnel stable. C'est ainsi que chacun d'entre nous parvient à surmonter les pertes successives et les épreuves qui jalonnent l'existence. Les expériences de deuil, toujours douloureuses mais structurantes, finissent par être intégrées dans notre histoire personnelle : rubrique pertes et profits.

Si les épreuves sont structurantes, les événements traumatiques peuvent être totalement destructurants. Les événements traumatiques répétés ou les très subtiles tortures morales et physiques caractéristiques de l'emprise psychologique, constituent des attaques narcissiques remettant progressivement en cause l'idée que la personne se fait d'elle-même et du monde environnant. Ces « ponctions » de vie psychique, entraînent la destruction progressivement croissante de zones cérébrales de plus en plus étendues.

Les psychopathologistes parlent métaphoriquement de parties clivées, ou dissociées du reste de la psyché dans un autre référentiel théorique. On peut comparer ce phénomène de destruction psychique à une sorte de vampirisation métaphorique (Lopez, 2000). Une seule ponction n'est pas suffisante pour détruire un sujet (à moins qu'elle ne soit cataclysmique). En revanche, lorsque les tortures morales et physiques se répètent, les zones délabrées se multiplient. Les victimes d'emprise totalitaire y laissent progressivement leur vie psychique. Elles deviennent littéralement des non-morts, des choses ou des fétiches, et même parfois

des idoles. Les ponctions successives les transforment progressivement en enveloppes vides, zombies, robots, automates, etc., lesquels sont précisément les troubles dissociatifs décrits comme tels dans les classifications athéoriques internationales qui ajoutent un critère de sentiment de vide intérieur (CIM-10, p. 184, Réf. F60-31). On peut assurément parler de « mort psychique » ou de « décervelage » (Racamier, 1999). Le psychisme de ces « morts-vivants », qui se comparent eux-mêmes à des zombies, perd en effet toute possibilité de mentalisation.

Ces sujets présentent également de graves troubles identitaires qui les rendent particulièrement vulnérables. De place perdue en place perdue, ils deviennent des « sans domicile fixe » symboliques. Ces « paumés », « ces filles perdues », ces « dé-générés » sans repères généalogiques, ces sujets « mal dans leurs baskets », risquent de sombrer dans la déviance, la délinquance ou l'exclusion sociale comme le démontrent de multiples études (Moller et Hell, 2001 ; Grover *et al.*, 2007 ; Howard *et al.*, 2008 ; Bateman et Fonagy, 2008 ; DeBarros et Padua Serafim, 2008 ; Sansone *et al.*, 2008 ; Goldenson *et al.*, 2007).

En conclusion, les événements traumatiques répétés affectent profondément la structuration de la personnalité des sujets qui les subissent. Les zones dissociées se multiplient et risquent de fonctionner pour leur propre compte, entraînant des conduites à risque, des troubles du comportement, une incapacité à symboliser certains événements et donc à gérer les émotions. Les personnalités « traumatiques », abandonniques, ne disposent que d'un arsenal défensif limité : dissociation, identification à l'agresseur, défenses projectives.

Les différences structurelles avec les sujets « normo-névrosés » avec lesquels il ne faut pas les comparer, sont résumées dans le tableau 5.2.

Tableau 5.2. Différences structurales entre névroses et personnalités « traumatiques »

Névroses	Personnalités traumatiques
Avatar de la structuration œdipienne. Traumatisme fantasmatique (ou événementiel) prenant un sens « traumatique » dans l'après coup	Événement(s) immédiatement traumatique(s), graves, physique(s) ou psychique(s), ou relation d'emprise. Ils entraînent la destruction progressive de zones clivées, dissociées du reste de la psyché, plus ou moins étendues selon l'intensité, la nature, la durée des attaques subies.
Processus internes de symbolisation : refoulement, déplacement, formation réactionnelle, intellectualisation, etc.	Dévastation psychique : asymbolisation, projection, acting-out, dissociation Littéralité ++++

Tableau 5.2. (suite)

Inhibition névrotique de l'action	Passage à l'acte littéral
Compulsion à la répétition	Passivité : revictimation, auto-agressivité
	Agressivité (identification à l'agresseur)
• Angoisse de castration • Culpabilité • Compulsion à la répétition (transfert) • Phobie • Rêves • Dépression névrotique • États crépusculaires	• Angoisse de séparation (abandonnisme) • Culpabilisation mais absence de scrupules • Remise en actes littérale (ludique chez l'enfant) • Évitement • Cauchemars de répétition • Dépression anaclitique • Troubles dissociatifs
Différents types classiques de névroses dites de transfert	Différents aménagements cliniques : aménagement caractériel et antisocial aménagement pervers régression psychosomatique
Névrose de transfert	Risques du transfert traumatique (remise en actes littérale) et d'identification projective du thérapeute

D'après Lopez G., *Psychotraumatologie*, Paris, Dunod, 2006.

DISSOCIATION ET LITTÉRALITÉ

Quand le psychisme ne peut élaborer certains traumatismes violents, impensables, réellement vécus, ces derniers demeurent présents, piégés dans la mémoire traumatique, comme si le temps s'était figé.

Les cauchemars de répétition, par exemple, ne sont pas des rêves de désir névrotique. Ils ne font que répéter littéralement la situation traumatique telle qu'elle s'est concrètement déroulée. Leur contenu ne varie guère (ou lentement) et reste aisément lisible. Ces cauchemars de répétition se modifient avec le temps, grâce aux zones cérébrales restées saines, mais ils ne perdent jamais leur charge traumatique évidente.

Vignette clinique n° 19

- J'ai fait un cauchemar épouvantable. Je me suis réveillé en pleine nuit, angoissé. J'étais à l'enterrement de ma mère. Toute la famille était réunie.
- Pourquoi avez-vous tué votre mère ?
- Je ne l'ai pas tuée. J'étais à ses funérailles...
- Pourtant vous êtes le scénariste et le dialoguiste de ce rêve...

[...]

– C'est vrai, ce jour-là je l'aurais tuée.

Ce cauchemar de désir, travaillé par des mécanismes de défense névrotiques, permet au patient de réaliser son désir de mort sans se sentir coupable mais au contraire affligé d'assister à l'enterrement de sa mère. Rien de commun avec un cauchemar de répétition traumatique qui met littéralement en scène le scénario traumatique. Il en est de même avec les comportements que présentent les sujets qui ont subi des événements traumatiques répétés. Cependant, la répétition littérale, qui les caractérise, se déploie dans de nombreux domaines qui leur permettent de remettre en scène les scénarios traumatiques. Certains pensent que cette littéralité est une tentative de maîtrise du scénario traumatique, dans l'espoir, toujours avorté, de changer le cours des choses. D'autres pensent que ces sujets qui ne peuvent maîtriser les émotions générées par une situation qui rappelle ou symbolise le scénario traumatique, utilisent des stratégies d'exposition violentes pour atteindre un état de dissociation. Loin de s'exclure, ces deux hypothèses pourraient se renforcer mutuellement.

Vignette clinique n° 20

Mademoiselle L consulte un psychologue parce que son fils, qui a bénéficié de ses largesses (vacances, pensionnat privé, études supérieures), ne supporte pas d'avoir découvert un secret de Polichinelle : sa mère se prostitue.

La patiente a été agressée puis violée par un beau-père qui l'avait sous sa totale emprise de 12 à 18 ans. Généreux, selon elle, il lui donnait beaucoup d'argent. Elle est incapable de le critiquer, explique qu'elle était consentante et même amoureuse, et qu'elle parvenait à éprouver des satisfactions sexuelles qu'elle n'a plus jamais ressenties depuis, notamment avec un proxénète lui-même généreux puisqu'il lui a permis d'élever son fils dans de bonnes conditions matérielles.

Dans ce cas, il semble bien que le terrain prostitutionnel permet de rejouer littéralement l'emprise familiale et l'inceste subis : la patiente reste la « chose » de clients qui l'achètent comme le faisait son beau-père ; le proxénétisme est un rapport de domination rappelant la dynamique familiale d'emprise totalitaire ; ses relations restent marquées par une génitalité transgressive.

Il en est de même pour les sujets éternellement agressés dans leurs relations de couple et dans leurs contacts avec les professionnels et les institutions comme l'illustre le cas clinique suivant.

Vignette clinique n° 21

Madame S est orientée dans une consultation de psychotroumatologie par une association d'entraide aux femmes. Elle a enfin réussi à porter plainte contre son mari pour violences aggravées avec incapacité totale de travail de 5 jours. Elle est victime de violences psychologiques, physiques et sexuelles depuis la naissance de sa fille aînée mais o toujours espéré que son mari, charmant après choqe escalade de violence, finirait par se calmer. Elle estime qu'il est un bon père. Sa fille aînée âgée de 17 ans l'accompagne. Ses trois autres enfants sont à l'école. Son mari vit actuellement chez sa mère dans le cadre d'une mesure d'éviction du conjoint violent, mais il ne manque pas de rôder dans le quartier pour la terrorifier.

Elle explique qu'elle est terrorisée quand il se fait menaçant, incapable de réagir, attitude qui le met en rage et prélude à des insultes puis à des coups.

Elle présente des troubles psychotraumatiques complexes et un état dépressif majeur avec des idées suicidaires récurrentes. Ces violences conjugales habituelles s'inscrivent dans la littéralité, son père, alcoolique violent, ayant terrorisé sa famille.

L'entretien est difficile, le psychiatre ressent un violent désir de ne pas la prendre en charge. Elle a découragé l'assistante sociale. Son médecin traitant a pris parti pour le mari à qui il accorde des excuses, par identification aux difficultés qu'il rencontre pour interrompre les plaintes de l'épouse lors de ses nombreuses consultations qui génèrent chez lui un difficile sentiment d'impuissance. La permanente de l'association explique qu'elle est une usagère particulièrement rétive, c'est pourquoi elle lui a proposé une prise en charge psychiatrique à laquelle la patiente s'oppose. Depuis le début de la procédure de divorce, elle a changé trois fois d'avocat, lesquels, lassés par ses demandes incessantes, ses hésitations, son manque total de confiance, lui ont rendu le dossier.

Le psychiatre lui explique qu'elle est probablement inconsciemment responsable des difficultés qu'elle rencontre et que sans avocat il lui sera difficile de mener à bien la procédure de divorce entreprise et à laquelle son mari, probablement manipulateur et habile, se refuse. Ce dernier la menace d'ailleurs de demander la résidence habituelle des enfants mineurs parce qu'elle est « folle », déprimée, consomme trop de médicaments, etc. Mais la patiente sait que sa fille aînée la soutient. Le thérapeute lui répond qu'il ne doute pas qu'elle est une mère que ses enfants soutiennent, mais il pense qu'ils ont, eux aussi, le plus grand mal à la supporter, comme son assistante sociale, son médecin, l'accueillante de l'association et ses trois avocats. Cette remarque la trouble, mais elle assure qu'il se trompe : sa fille aînée, ses enfants l'adorent et la plaignent. Il demande alors à la fille aînée de venir dans la salle d'examen. Cette dernière explique que ses enfants l'aiment, mais qu'elle les met fréquemment en rage parce qu'elle est totalement insupportable, etc.

Ce cas clinique, d'une extrême banalité, démontre comment l'état de stupeur dissociative de Mme S peut décupler la violence de son mari. Il met également en évidence qu'elle se projette en globalité sur ses interlocuteurs, pour les contrôler selon Mélanie Klein qui parle d'identification projective. Mais ses interlocuteurs – son médecin, le psychiatre, les travailleurs sociaux et même ses enfants qui la soutiennent – présentent des contre-attitudes de rejet parce qu'ils s'identifient à ses attentes inconscientes d'agressions.

Vignette clinique n° 22

Monsieur F, jeune et brillant PDG d'une « start-up », est diplômé de Polytechnique et des Ponts-et-Chaussées. Il consulte parce qu'il se sent totalement incompétent avec les femmes qu'il est incapable d'aborder, sauf de façon très autoritaire dans le cadre de ses activités professionnelles.

Il aurait voulu être musicien comme sa mère, mais il a été méthodiquement programmé pour devenir polytechnicien comme son père et son grand-père avant lui. Il a passé sa jeunesse dans son bureau, surveillé par son père, sans jamais se révolter, sans présenter de « crise d'adolescence ». Il sort très peu si ce n'est pour aller à des réunions de la secte de Scientologie.

À présent son père attend qu'il se marie et qu'il ait un fils pour perpétuer la tradition familiale.

Les sujets élevés dans une famille totalitaire où régnait un gourou domestique tout puissant, sont précisément celles et ceux qui deviennent les adeptes des sectes totalitaires. Un sujet qui saurait penser par lui-même, ne resterait pas dans une secte à moins d'être pris dans un piège diabolique, ce n'est apparemment pas son cas.

Vignette clinique n° 23

Monsieur P, 26 ans, est de nouveau incarcéré après avoir commis un vol avec arme à l'encontre d'une banque. Ses empreintes génétiques l'ont confondu malgré toutes les précautions prises. Il explique avoir été durement maltraité par son père puis dans une moindre mesure par sa mère. Il a rejeté son père qui ne l'a jamais aimé et qui a comme lui-même un lourd passé judiciaire. Il a été placé dans une famille d'accueil à l'âge de 12 ans après un signalement fait par l'école. Très attaché à sa mère, il a fugué pour la rejoindre et a fait ultérieurement échouer toutes les tentatives d'aide éducative que l'Aide Sociale à l'Enfance a tenté de mettre en place. En échec scolaire, il a arrêté sa scolarité en 5^e dans une section d'enseignement général et professionnel adapté (SEGPA) qui accueille des élèves en grande difficulté. Il n'a aucune

qualification professionnelle et n'a obtenu que de rares missions d'intérim utilitaires après chaque sortie de prison. Il vit en concubinage avec la mère de ses trois enfants depuis six ans ; elle le soutient depuis toujours et vient régulièrement lui rendre visite au parloir.

Il se plaint de la justice qui ne ferait rien pour lui, comme les services sociaux, ses parents avant eux et la société en général. Impulsif, émotionnellement labile, il a fréquemment des problèmes de discipline qui le conduisent au Quartier Disciplinaire. Il jure que cette incarcération est la dernière, qu'il ne supporte pas que ses enfants soient privés de son affection ; il a peur qu'ils tournent mal, comme lui-même et leur grand-père.

Ce cas clinique est l'illustration que la littéralité peut également s'exprimer dans le domaine de l'agression directe. On parle classiquement d'identification à l'agresseur, mécanisme psychologique initialement décrit par Ferenczi et qui expliquerait la perpétuation des lignées d'agresseurs. La littéralité chez ce sujet émotionnellement labile se manifeste par le fait qu'il règle constamment ses comptes avec les équivalents symboliques paternels que représentent les policiers, les juges, les surveillants pénitentiaires, les experts judiciaires. Il est de plus en plus sévèrement maltraité par la justice qui le punit légitimement de plus en plus sévèrement, comme le faisait son père. Il répète inlassablement des situations d'intolérables abandons qu'il génère lui-même, mais attribue projectivement à la société dans son ensemble. On pourrait faire le même type d'analyse pour le cas clinique de Monsieur G (vignette clinique n° 10).

TRANSFERT ET CONTRE-TRANSFERT TRAUMATIQUE

La littéralité est une dimension transférentielle et contre-transférentielle fondamentale dans le traitement des sujets qui présentent une « personnalité traumatique ».

La prise en charge d'un tel sujet commence par la reconnaissance personnelle et sociale du statut de victime que lui confère la loi quand cela est possible. Une évaluation globale des conséquences personnelles, sociales et judiciaires est le préalable obligé aux soins. Elle est destinée à protéger le cadre thérapeutique et à éviter les mille et un problèmes qui risquent de perturber le processus de « réparation globale » et en particulier le traitement. Cette évaluation peut être confiée à une association avec qui le professionnel travaille en réseau. Nous renvoyons le lecteur vers les ouvrages spécialisés qui traitent de cette question, dont

plusieurs ont été édités chez Dunod (Lopez, Sabouraud-Séguin, Jehel *et al.*, 2006 ; Kédia, Sabouraud-Séguin *et al.*, 2008).

Ceci étant précisé, nous allons discuter en trois points le rôle que jouent les troubles dissociatifs et la littéralité dans le transfert et le contre-transfert « traumatiques » : 1) les risques de l'identification projective ; 2) les difficultés de prise en charge dues aux troubles dissociatifs ; 3) la nécessité de réécrire le scénario traumatique spécifique dans le cadre d'une thérapie relationnelle.

1. Le premier écueil est le risque de rejet contre-transférentiel qu'induisent les personnalités traumatiques, parfois dès le premier entretien. Incapables de faire confiance, délabrées sur le plan narcissique, abandonniques, elles projettent globalement l'image déplorable qu'elles ont d'elles-mêmes sur le thérapeute qui risque de se conduire violemment, répétant ainsi un des aspects du scénario traumatique. Ce mécanisme, d'identification projective (voir vignette clinique n° 21), complique toutes les relations d'aide qui leur sont pourtant indispensables dans les domaines social et judiciaire.

2. Le second écueil concerne directement les troubles dissociatifs. Un thérapeute n'a en général aucune difficulté à recueillir des réponses aux questions qu'il pose concernant d'éventuels événements traumatiques. Mais ce dévoilement est une confrontation à des événements redoutés, parfois secrets, qui risque d'entraîner une réponse émotionnelle intense induisant un état dissociatif qui se traduit par une anesthésie émotionnelle consécutive à la déconnexion du cerveau émotionnel et du cortex frontal (voir chap. 7). Tant que perdure ce phénomène, une thérapie classique médiatisée par le langage peut n'avoir aucune efficacité. C'est la raison pour laquelle les techniques de relaxation sont souvent nécessaires en début de traitement. Van der Kolk et son équipe (2005) proposent d'utiliser des techniques corporelles (respiratoires, relaxation, techniques orientales, théâtre, etc.). Elles permettent d'apprendre à mieux gérer les émotions, ce qui améliore très progressivement les compétences du lobe frontal.

Dans les cas les plus sévères, le thérapeute devra se contenter d'aider ces sujets à apprendre à mieux gérer leurs émotions afin d'éviter les comportements paradoxaux et autres complications que nous avons décrits.

3) Dans un troisième temps, une thérapie « relationnelle » tente de briser la répétition littérale et de réécrire le scénario traumatique que le sujet va s'ingénier à remettre en actes tout au long du traitement.

Pour briser la littéralité, il convient de prendre parti pour le patient, ce qui permet de ne pas se faire le complice (involontaire) du déni que la

société dans son ensemble lui impose. Il sera très difficile de gagner la confiance d'un sujet qui va s'ingénier à compliquer le traitement dont il n'attend rien de bon. Il faudra, quelles que soient les transgressions du cadre, que le thérapeute maintienne une relation empathique qui ne peut que déstabiliser le patient, parce que totalement inhabituelle pour lui. Ces transgressions sont destinées à tester le thérapeute auquel le sujet ne peut accorder sa confiance puisqu'il ne connaît que des situations qui répètent littéralement une partie ou l'intégralité du scénario traumatique : il en a fréquemment fait l'expérience lors de ses tentatives de thérapies antérieures, souvent fantaisistes, perverses, et nécessairement transgressives, parce que conformes aux scénarios traumatiques.

Les premières séances sont destinées à négocier « démocratiquement » le cadre thérapeutique afin de pouvoir recadrer le patient à chacune de ses nombreuses tentatives de transgression sans que cela puisse être vécu littéralement comme de nouvelles maltraitances ou une relation d'emprise : rythme des séances, ponctualité, interdiction de tous passages à l'acte, montant des consultations, et autres détails comme la possibilité ou non de fumer, par exemple chez un sujet « addict ».

Vignette clinique n° 24

Mademoiselle AA prend rendez-vous chez un psychiatre réputé comme étant spécialisé en psychotraumatologie.

Elle a subi des viols, restés longtemps secrets, de la part de son grand-père.

Après avoir repoussé trois fois le rendez-vous pour raisons professionnelles, elle se présente sans illusion, expliquant qu'elle a épuisé de nombreux thérapeutes, muets, incompetents, ou trop fascinés par son charme et sa réputation de comédienne célèbre.

Sa demande de soins est motivée par des troubles caractériels qu'elle appelle « caprices » et par des attaques de panique avec sensation de dépossession de soi-même, qui surviennent parfois en plein tournage, surtout lorsqu'il s'agit de scènes sexualisées qu'elle refuse par principe, comme toutes les scènes trop déshabillées que sa notoriété lui permet d'éviter.

La négociation du cadre thérapeutique est des plus ardues parce que ses contraintes professionnelles ne permettent pas une périodicité préétablie, ce que le thérapeute accepte en lui demandant de s'engager à s'investir dans le traitement. Il lui demande quelle a été jusqu'alors la durée moyenne des thérapies antérieures. « Cinq séances » répond-elle sur un ton à la fois enjoué et provocateur. Il lui précise qu'il le lui rappellera au début de la cinquième séance pour éviter qu'elle claque la porte, se mette très en colère et présente secondairement un insoutenable sentiment d'abandon.

La patiente rote de nombreux rendez-vous ou tente de les repousser, ce que le thérapeute tolère. Elle lui propose parfois de payer les séances ratées, ce qu'il accepte. Elle se présente toujours légèrement en retard, se plaint du manque de progrès, de son absence de conseils qu'elle lui réclame obstinément. Elle exige des tranquillisants, critique l'ameublement du cabinet. Malgré ces tentatives de déstabilisation, le thérapeute maintient une attitude empathique. Elle peut disparaître pendant trois semaines pour des motifs plus ou moins fallacieux, mais elle continue à venir en maîtrisant tant bien que mal la colère que lui inspire l'apparente passivité du thérapeute : « Vous ne dites pas grand-chose ! Vous ne faites rien pour m'aider » se plaint-elle fréquemment.

Au bout d'une année assez décourageante pour le thérapeute, émaillée de provocations permanentes, de remarques désobligeantes, la patiente commence à s'investir dans la thérapie. Elle ne rate une séance que lorsqu'elle y est contrainte. Il devient possible de parler du grand-père, de la possible complicité de sa mère, de l'indifférence de son père. Elle reconnaît que ses relations masculines sont toujours décevantes, que sa sexualité ne lui apporte aucune satisfaction.

Après avoir toléré les nombreuses transgressions de règles acceptées de part et d'autre, surtout en début de traitement, Mademoiselle AA commence à faire confiance à son thérapeute et à se livrer malgré des souffrances parfois difficilement tolérables, mais qui n'entraînent plus un état de dissociation. Le thérapeute se trouve confronté à une phase à haut risque où la thérapie pourrait échouer. C'est le moment où va se poser, immanquablement et nécessairement, il faut y insister, le problème de la réécriture du scénario traumatique spécifique, les viols commis par son grand-père en l'occurrence.

La patiente devient progressivement très familière. Confiante. Détendue. Elle essaie de se rapprocher du thérapeute, d'en savoir davantage sur sa vie, sa famille. Elle lui donne des conseils vestimentaires.

Au cours d'une séance elle lui déclare : « Le psy de mon amie G, il lui prend la main quand elle ne se sent pas bien. »

Le thérapeute doit alors contrôler son contre-transfert « traumatique » en évitant la tentative d'interaction sexuelle de la très charmante Mademoiselle AA à son égard. Il lui explique que ses rapports avec les hommes ne doivent pas systématiquement devenir des rapports sexualisés transgressifs, « y compris avec moi », précise-t-il, ajoutant, avec une pointe d'humour, qu'il a précisément l'âge de son grand-père quand il a commis les viols.

Les tentatives de remise en actes du scénario traumatique spécifique, l'événement traumatique spécifique initial, peuvent ne pas être aussi minimales et subtiles que dans ce cas particulier. Il peut s'agir d'une invitation au restaurant, d'une déclaration d'amour ou de propositions directes à des rapports sexuels, que la négociation préalable du cadre thérapeutique avait bien entendu interdites de façon explicite, comme toute autre forme de passage à l'acte.

Les passages à l'acte sexuels commis par des thérapeutes et des médecins sont beaucoup plus fréquents qu'on peut l'imaginer, en particulier avec les victimes de viols subis dans l'enfance. Ils réduisent à néant tout le travail thérapeutique. Certaines victimes ont vécu cette inacceptable situation à plusieurs reprises avec des thérapeutes différents. L'une d'entre elles nous a confié avoir eu des interactions sexuelles avec huit psychiatres différents. La chape de plomb les concernant commence à se fissurer. Louise de Urtubey (2006) leur a consacré une étude récente. Des associations se créent pour les dénoncer, comme l'association SOS Thérapies dont l'objet est de prévenir les pratiques psychothérapeutiques déviantes et abusives : d'accompagner, d'aider les victimes de telles pratiques, ainsi que leurs proches, de travailler en collaboration avec les pouvoirs publics, les particuliers, les associations et mouvements de lutte contre ces pratiques psychothérapeutiques déviantes et abusives, afin de faire évoluer la législation dans ce domaine ; de contribuer à promouvoir des accompagnements psychologiques de qualité, respectueux de la dignité humaine¹. Le Conseil de l'Ordre des médecins n'interdit pas ces relations, à condition toutefois que le médecin renonce à traiter le patient et l'oriente vers un autre confrère. Rien de comparable avec certains pays anglo-saxons où les rapports sexuels sont interdits lorsqu'existe un quelconque rapport de domination professionnel : médecin-patient, avocat-client, professeur-élève, prêtre-paroissien.

En résulte-t-il qu'il faille éviter d'orienter les personnalités traumatiques chez des thérapeutes du même sexe que leur agresseur ?

Vignette clinique n° 25

Mademoiselle B8 a porté plainte contre son oncle qui s'approchait de sa petite-nièce âgée de 13 ans, l'âge où il a commencé à « s'intéresser » à elle avant de la violer un an plus tard. Cette procédure a fortement aggravé les troubles qu'elle parvenait plus ou moins à contenir en se réfugiant dans de brillantes études universitaires. Elle est décidée à choisir une thérapeute de sexe féminin,

1. <http://www.prevensectes.com/therapies.htm>.

parce qu'elle sait que ses relations masculines se terminent systématiquement par des rapports sexuels peu satisfaisants avec des « machos », autoritaires et égoïstes auxquels elle ne peut « résister », alors que les autres hommes ne l'intéressent pas.

La thérapeute négocie sans la moindre difficulté un cadre « démocratique » avec une patiente d'un naturel habituellement soumis. Elle vient régulièrement aux séances, mais ne parvient pas à parler ou de choses insignifiantes. Quand la thérapeute l'invite à parler de son oncle, elle se fige et semble se murer dans un mutisme qui perdure jusqu'à la fin de la séance : « Ça me fait disjoncter, je ne suis plus avec vous » dit-elle.

La patiente ne peut en effet aborder le scénario traumatique spécifique, les viols, sans dissocier instantanément. La thérapeute lui conseille alors d'entreprendre des séances de relaxation avec une kinésithérapeute de sa connaissance, formée à ce type de problèmes. Elle continue à recevoir la patiente qui apprécie énormément le bien-être que lui procure la relaxation.

Progressivement la patiente commence à pouvoir parler des viols qu'elle a subis sans vivre des épisodes de déconnexion psychique. Elle ressent un fort sentiment de révolte vis-à-vis de son grand-père qui refuse de reconnaître les faits : « Si au moins il s'excusait » se plaint-elle. Elle est heureuse que ses parents, d'abord dubitatifs, la soutiennent désormais. Sa mère a rompu toutes relations avec l'agresseur.

La patiente, peut désormais parler des viols commis. Elle peut contrôler ses émotions en réalisant, pendant la séance, les exercices de respiration abdominale « minute » qu'elle a appris.

Mademoiselle BB commence à mieux se projeter dans un avenir autre que professionnel. Elle envisage de se marier et de fonder une famille. Elle n'évite plus les étudiants qui tentent de l'approcher, mais elle ne peut encore se résoudre à entamer une relation amoureuse. Elle a été examinée par un expert judiciaire missionné par le juge d'instruction, lequel a reconnu que ses troubles étaient compatibles avec ses dires. La convocation chez le juge d'instruction ne l'a pas déstabilisée autant qu'elle le craignait. Elle pense, comme l'expert le lui a conseillé, qu'une confrontation judiciaire avec son grand-père est désormais possible et même salutaire.

Le bon déroulement de la procédure judiciaire est favorisé par le soutien que lui procure l'avocat que lui a conseillé le Collectif Féministe Contre le Viol (CFCV), une association compétente.

Mademoiselle BB explique alors qu'elle vient de rencontrer un homme formidable, doux, respectueux, plus rassurant que les jeunes étudiants remuants qui aimeraient sortir avec elle. La thérapeute s'inquiète de l'âge de ce sexagénaire. Ne lui semble-t-il pas qu'il se comporte comme le faisait son grand-père, un homme réputé bienveillant et au-delà de tous soupçons pour sa famille qui ne pouvait pas croire qu'il était un violeur ? Mademoiselle BB s'insurge, le défend,

accepte ses invitations où il se conduit « en parfait gentleman ». Subitement elle interrompt sa thérapie sans donner la moindre explication.

La thérapeute s'inquiète et tente de lui téléphoner, attitude incompatible avec une thérapie classique de névrosé, mais particulièrement indiquée dans le cas présent. Elle sait que le scénario traumatique spécifique, des interactions sexuelles transgressives, réelles ou symboliques, ne peut se rejouer littéralement et directement avec elle, thérapeute femme, mais nécessairement dans un transfert traumatique latéral, c'est-à-dire dans le cadre d'une relation extra-thérapeutique. Elle est déçue de ne pas avoir réussi à jouer le rôle du parent protecteur, qui aurait dû la protéger quand son grand-père la violait. Elle craint que sa patiente soit retombée dans le piège infernal de la littéralité, mais elle sait par expérience que tôt ou tard, elle reviendra la consulter.

Six mois plus tard, Mademoiselle BB prend rendez-vous. Elle se présente penaude, ne sachant comment s'excuser, se sentant extrêmement coupable d'avoir rompu unilatéralement la relation thérapeutique. Le message qu'elle a trouvé sur son répondeur l'a énormément aidé à trouver la force de reprendre son traitement. La thérapeute l'accueille chaleureusement, comme s'il s'agissait du retour de la fille prodigue. Mademoiselle BB aborde directement les suites de sa relation avec son amant. Rapidement, le masque est tombé. Il lui avait caché qu'il était marié, très attaché à son épouse et à ses enfants. Ils se voyaient assez peu et ses attentes semblaient n'être que sexuelles. Il avait des fantasmes qu'il aurait voulu lui faire partager. Elle a réussi à déjouer un piège bien pensé, quand il l'a soit-disant conduite dans un restaurant qui s'est avéré être un club échangiste. Elle l'a quitté sur le champ et a refusé toutes ses tentatives de rapprochement ultérieures qu'elle qualifie de « harcèlement ». Déprimée, sous traitement antidépresseur prescrit par son généraliste, elle n'osait pas reprendre rendez-vous avec la thérapeute parce qu'elle craignait sa réaction. Elle est très soulagée d'avoir été si chaleureusement accueillie et désire poursuivre son traitement.

Mademoiselle BB a revécu le scénario traumatique spécifique de façon quasiment caricaturale hors du cadre thérapeutique, ce qui constitue l'élément sémiologique fondamental de la répétition littérale, mais elle a pu y mettre un terme et sortir assez rapidement de la relation d'emprise perverse que son amant a tenté de mettre en place pour en faire un objet sexuel à son entière dévotion. Il est probable que la thérapie l'y a aidée, parce qu'elle a identifié la thérapeute comme étant le parent protecteur qu'elle aurait espéré avoir quand son grand-père la violait.

Le travail psychothérapeutique reprend. Mademoiselle BB traverse une période difficile. Quand le procès d'assise du grand-père se profile, elle est envahie par des intrusions d'images des viols subis et faits des cauchemars de répétition. Sa thérapeute l'oriente vers une thérapie EMDR pour lutter contre ses intrusions psychotraumatiques.

Progressivement, Mademoiselle BB reprend confiance en elle. L'EMDR a rapidement amélioré son syndrome psychotraumatique. Le procès qui s'annonce ne la perturbe plus. Son grand-père a enfin reconnu à mi-mots avoir commis des « dérapages » avec ses petites filles lors de la confrontation chez le juge. Elle s'insurge contre ce mot qu'elle estime banalisant.

Elle recommence à s'intéresser à elle, s'habille avec goût, n'est plus dans l'évitement des relations masculines. Un étudiant s'intéresse à elle. Sa timidité, ses hésitations la touchent énormément. Elle aimerait qu'il se déclare : « Est-ce que je me fais des idées » interroge-t-elle ? La thérapeute l'encourage discrètement en lui expliquant que décidément ce jeune homme ne ressemble en rien à son amant pervers.

Mademoiselle BB entamera une relation avec ce jeune homme qui se révélera affectueux, délicat, respectueux. Elle parviendra progressivement à ressentir du plaisir sexuel. Il aura fallu trois ans de soins et l'utilisation de plusieurs techniques thérapeutiques pour parvenir à ce résultat.

CONCLUSION

La réécriture du scénario traumatique spécifique, dans un transfert traumatique direct (dans le cadre de la relation thérapeutique) ou latéral (hors du cadre de la relation thérapeutique), signe la fin et la réussite de la thérapie relationnelle.

Le cadre thérapeutique tel que nous l'avons défini, est thérapeutique en soi, quelles que soient la ou les techniques thérapeutiques utilisées : relaxation, hypnose, thérapie d'inspiration psychodynamique, thérapie cognitivo-comportementale, EMDR, techniques thérapeutiques qui peuvent être utiles selon la symptomatologie, à un moment ou à un autre, dans un esprit intégratif.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BATEMAN A et FONAGY P. (2008). « Comorbid antisocial and borderline personality disorders : mentalization-based treatment », *J. Clin. Psychol.*, 64 (2), p. 181-94.

BERGERET J et al. (1995). *Psychologie pathologique*, 6^e éd., Paris, Masson.

CHAUVEL E. (2008). « Sandor Ferenczi », in KÉDIA M. et SABOURAUD SEGUIN S., *Aide-mémoire de psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

DE BARROS D.M. et DE PÁDUA SERAFIM A. (2008). « Association between personality disorder and violent behavior pattern », *Forensic Sci. Int.*, 79 (1), p. 19-22.

DEBRAY Q. (2006). « Traumatisme, syndrome psychotraumatique et troubles de la personnalité », in *Psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

GOLDENSON J, GEFFNER R, FOSTER S.L. et CLIPSON C.R. (2007). « Female domestic violence offenders : their attachment security, trauma symptoms, and personality organization », *Violence Vict*, 22 (5), p. 532-45.

GOLIER JA, YEHUDA R, BIERER L.M. et coll. (2003). « The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events », *Am. J. Psychiatry*, 60 (11), p. 2018-2024.

GROVER K.E., CARPENTER L.L., PRICE L.H., GAGNE G.G., MELLO A.F., MELLO M.F. et TYRKA A.R. (2007). « The relationship between childhood abuse and adult personality disorder symptoms », *J. Pers. Disord.*, 21 (4), p. 442-447.

HERMAN J. (1992). « Complex PTSD : a syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma », *Journal of Traumatic Stress*, 5, p. 377-392.

HERMAN J. (1999). *Trauma and recovery*, NY, Basic Books.

HORESCH N, SEVER J. et APTER A. (2003). « A comparison of life events between suicidal adolescents with major depression and borderline personality disorder », *Compr. Psychiatry*, 44 (4), p. 277-83.

HOWARD R.C., HUBAND N., DUGGAN C. et MANNION A. (2008). « Exploring the link between personality disorder and criminality in a community sample », *J. Pers. Disord.*, 22 (6), p. 589-603.

JOHNSON J., COHEN P., BROWN J, SMAILES E. et BERNSTEIN D. (1999). « Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood », *Arch. Gen. Psychiatry*, 56 (7), p. 600-606.

KÉDIA M, SABOURAUD SEGUIN A et col. (2008). *Aide-mémoire de psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

KÉDIA M. (2008). *Personnalité*, in KÉDIA M. et SABOURAUD SEGUIN S., *Aide-mémoire de psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

KERNBERG O. (1979). *Les troubles limites de la personnalité*, Toulouse, Privat.

LOPEZ G. (1997). *Victimologie*, Paris, Dalloz.

LOPEZ G. (2000). *Le vampirisme au quotidien*, Paris, L'Esprit du Temps (réédité sous le titre de *Comment ne plus être victime*, Paris, L'Esprit du Temps, 2009).

LOPEZ G., SABOURAUD-SEGUIN A. et JEHEL L. (2006). *Psychothérapie des victimes : traitements, évaluations, accompagnement*. Paris, Dunod.

MILLON T. (1996). *Disorders of personality : DSM-IV and beyond*, John Wiley and Sons, Inc.

MÖLLER A. et HELL D. (2001). « Psychopathy in forensic psychiatry », *Fortsschr Neurol Psychiatr*, 69 (12), p. 603-10.

PELCOVITZ, D., VANDER KOLK B., ROTH S., MANDEL F., KAPLAN S. et RESICK P. (1997). « Development of a criteria set and validation for the Structured Interview for Disorders of Extreme Stress », *Journal of Traumatic Stress*, 10 (1), p. 3-16.

RACAMIER P. (1999). *Pensée perverse et décervelage*, Paris, Éditions du Collège de psychanalyse groupale et familiale.

SANSONE R.A., BARNES J., MUENICH E. et WIEDERMAN M.W. (2008). « Borderline personality symptomatology and sexual impulsivity », *Int. J. Psychiatry Med.*, 38 (1), p. 53-60.

URTUBEY L. (2006). *Si l'analyste passe à l'acte*, Paris, PUF.

VAN DER KOLK B. (2010). « Le trauma complexe », congrès du Centre du psychotrauma, Paris, UNESCO.

VAN DER KOLK B.A. (2005). « Developmental Trauma Disorder : Toward a rational diagnosis for children with complex trauma histories », *Psychiatric Annals*, 35 (5), p. 401-408.

WIDLÖCHER D. (1981). *Les concepts d'états limites*, in *Actualités de la schizophrénie*, Paris, PUF.

YEN S., SHEA M.T., BATTLE C.L. et coll. (2002). « Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders : findings from the collaborative longitudinal personality disorders study », *J. Nerv. Ment. Dis.*, 190 (8), p. 510-518.

ZANARINI M.C. (1997). *Role of sexual abuse in the etiology of borderline*

personality disorder, American Psychiatric Press, Inc.

ZANARINI M.C., FRANKENBURG F.R., HENNEN J. et coll. (2004). « Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorders : 6-year follow-up and prediction of time to remission », *Am J Psychiatry*, 110 (6), p. 416-420.

ZANARINI M.C., YOUNG L. et FRANKENBURG F.R. (2002). « Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline in patient », *J Nerv Ment Dis.*, 190 (6), p. 381-387.

ZLOTNICK C., JOHNSON D.M., YEN S. et coll. (2003). « Clinical features and impairment in women with Borderline Personality Disorder with Posttraumatic Stress Disorder, BPD without PTSD, and oth personality disorders with PTSD », *J Nerv Ment Dis*, 191 (11), p. 706-13.

Chapitre 6

Traitement des troubles dissociatifs et des conséquences de la traumatisation chronique¹

Johan Vanderlinden

PRÉAMBULE

Le cadre thérapeutique « idéal » en psychotraumatologie a été défini dans le rapport OVEPE² déposé en 1997 à la Commission européenne dans le cadre d'un projet Daphné :

- tendre vers la gratuité des soins ;
- faire appel à la loi ;
- distinguer radicalement « traitement » et/ou psychothérapie et « aide ou soutien aux victimes », ces derniers étant dévolus au secteur associatif ;

1. Ce chapitre est une adaptation approfondie de Vanderlinden et Vandereycken (2000). « La reprise d'un autocontrôle » (chap. 5), in Vanderlinden et Vandereycken (2000), *Traumatismes et troubles du comportement alimentaire. Guide diagnostique et thérapeutique*, Bruxelles, Satas.

2. European Commission, Daphné 1997 : Project number 97/248/WC.

- intervenir dans un cadre médical ou médico-psychologique identifié comme tel (dispensaire, hôpital, cabinet privé) pour dispenser des soins ;
- recourir à des professionnels légalement autorisés, soumis à un code de déontologie ;
- utiliser des traitements évalués par la recherche scientifique ou recommandés par les conférences de consensus ;
- ne pas créer des centres s'occupant à la fois des victimes et des agresseurs ;
- travailler en réseau associatif d'accompagnement social et judiciaire ;
- les groupes de parole sont recommandés par la Conférence de consensus française¹.

Pour respecter ces principes, le thérapeute doit procéder à une évaluation des besoins du patient sur le plan personnel, social et éventuellement judiciaire, afin de mettre en place un accompagnement destiné à protéger le cadre thérapeutique des intrusions de la réalité : réaction inadaptée des proches, des autorités répressives, des travailleurs sociaux, des professionnels de santé, complications judiciaires, expertises, procès, etc. Ces difficultés risquent d'être une cause de maltraitance sociale ou de survictimation (Lopez et Jehel, 2006 ; Lopez et Sabouraud-Seguin, 2006 ; Lopez, 2010).

L'évaluation est un examen médico-psychologique complet (voir chapitre 3). L'évaluation se poursuit par une prise en compte des difficultés sociales. Le thérapeute recherche pour tenter de mettre en œuvre les moyens d'y remédier :

- les difficultés familiales et propose des entretiens individuels ou familiaux à tous les membres de la famille en souffrance, mais surtout pas aux membres qui sont complices d'un éventuel agresseur² ;
- en cas de difficultés pécuniaires, il se renseigne sur la qualité de la prise en charge sociale et oriente la victime dans le réseau ;
- il se renseigne sur le déroulement de la procédure civile d'indemnisation, souvent indispensable pour parer aux difficultés financières, parfois en urgence (provision réclamée à la CIVI ou à une compagnie d'assurance, etc.) ;

1. Conférence de consensus, *Les Conséquences des maltraitances sexuelles : les reconnaître, les soigner, les prévenir*, John Libbey Eurotext, 2004.

2. Les thérapies familiales sont contre-indiquées en cas de violences familiales.

- il recommande aux victimes de toujours se présenter aux expertises accompagnées par un médecin-conseil de victimes indépendant des compagnies d'assurance pour que le caractère contradictoire de ces procédures de règlement amiable soit respecté ;

Les modalités du signalement des enfants en danger doivent être bien connues parce qu'une thérapie serait une entreprise absurde et inutile si la situation de danger perdurait.

Un dépôt de plainte n'est jamais chose facile et comme le souligne dans son préambule la recommandation n° R (85) 11 du comité des ministres aux États membres sur la position de la victime dans le cadre du droit pénal et de la procédure pénale : « [...] le fonctionnement de ce système a parfois tendance à accroître au lieu de diminuer les problèmes de la victime ». Il faut par conséquent accompagner la victime pour que la procédure judiciaire, lorsqu'elle est désirée, joue son rôle « réparateur » et ne devienne pas un cauchemar « survictimant ».

Le cadre thérapeutique ainsi protégé, le traitement peut débiter.

INTRODUCTION

Depuis plus de vingt-cinq ans, s'est développé un intérêt particulier pour les conséquences psychologiques et somatiques du trauma complexe. Les événements vécus par les personnes souffrant de ce trouble nous confrontent à des violences émotionnelles, physiques et sexuelles ayant parfois commencé lors d'une phase de développement précoce (avant l'âge de 5 ans).

Il existe de très nombreux articles et études ciblant les conséquences de ces agressions, mais la littérature manque très clairement de propositions de traitements fondées sur des données scientifiques fiables de type *evidence-based*.

C'est pour cette raison que mon approche est principalement fondée sur mon expérience de plus de trente ans et sur celle d'autres collègues. Notre traitement intègre des éléments et stratégies de la thérapie comportementale et cognitive, de la thérapie systémique et stratégique et de l'hypnose. Ce traitement est aussi foncièrement inspiré des recherches et protocoles de traitement préconisés pour les troubles post-traumatiques, domaine où l'on a pu voir les plus grandes avancées récentes de la psychothérapie : la thérapie par EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) (Shapiro, 1995) qui consiste en une désensibilisation par mouvements oculaires et reprogrammation cognitive, la CRT

(*Cognitive Reprocessing Therapy*) qui invite le patient à écrire et relire son histoire de violence (Resick, Nishith, Weaver, Astin et Feuer, 2002), la thérapie d'exposition qui requiert du patient qu'il revive le souvenir traumatique de façon répétitive et raconte l'événement en détail (Foa, Rothbaum, Riggs, et Murdock, 1991 ; Foa et Rothbaum, 1998 ; Foa, Keane, et Friedman, 2000). En France, l'Institut National de la Santé (INSERM, 2004), en partie à la demande des patients et après une étude rigoureuse des résultats d'articles scientifiques, a identifié l'EMDR comme traitement le plus efficace pour l'état de stress post-traumatique (ESPT) (INSERM, 2004).

Mon travail s'est aussi fondé sur les principes de la *Trauma Adaptive Recovery Group Education and Therapy* (TARGET ; Ford et Russo, 2006) qui apprend au patient des compétences pour mieux gérer ses émotions, ainsi que sur le *Skills Training in Affective and Interpersonal Regulation* (STAIR ; Cloitre, Cohen et Koenen, 2006), qui combine des techniques de thérapie comportementale et cognitive avec des données de la théorie interpersonnelle et de la théorie de l'attachement de Bowlby (1969).

RATIONNEL PRINCIPAL DE NOTRE TRAITEMENT

Les personnes souffrant de problèmes de traumatisation chronique et de symptômes dissociatifs continuent – souvent la plus grande partie de la journée et même la nuit – à (re)vivre leur passé. Presque tous les jours, ces patients sont confrontés involontairement aux souvenirs de leur passé (flash-backs, cauchemars, sensations corporelles, expériences de *freezing*, etc.), à des comportements et sentiments mal adaptés à leur vie, à des pensées rigides, des sensations corporelles bizarres et incompréhensibles, à des problèmes dans les relations interpersonnelles... Toutes ces manifestations doivent être comprises comme des réactions plus au moins automatiques ayant pour objectif d'échapper, de fuir et de survivre. De ce fait, le patient a souvent le sentiment de ne plus être capable de contrôler sa vie. Sa capacité de « réfléchir avant d'agir » est assez limitée. Le patient traumatisé continue donc à répéter des réactions et comportements pour survivre (*fight or flight*) et continue à se comporter comme si le danger était toujours présent dans la situation actuelle. Pour nous, le principe le plus important dans le traitement des troubles dissociatifs est donc 1) d'interrompre ces réactions automatiques et non contrôlables et 2) d'augmenter la conscience de la situation actuelle (la pleine conscience) et la capacité d'auto-réflexion et enfin

3) d'augmenter l'auto-contrôle et d'installer une sécurité dans la vie interne et dans la réalité.

Vignette clinique n° 26

Sophie se sent régulièrement « bizarre dans sa tête ». Elle a souvent la sensation de ne pas avoir la possibilité de penser. À d'autres moments, elle constate que plusieurs heures se sont écoulées mais elle est incapable de se rappeler ce qu'elle a fait pendant ce temps. Elle passe beaucoup de temps dans son lit, en pleine journée, couchée sous les draps, et a, par moment, l'impression de sortir de son corps. Elle n'a alors plus aucune sensation corporelle. Plusieurs fois par jour, elle se sent subitement très angoissée et ne comprend pas du tout pourquoi. Chaque fois qu'elle passe du temps au lit, son mari lui fait des reproches, et lui dit qu'elle est laide. Ces discussions provoquent beaucoup de tensions dans la relation conjugale. Sophie se sent nulle, elle a honte et considère sa vie comme ratée. Elle est complètement désespérée.

Cette patiente a donc perdu le contrôle de son être, et risque d'être re-traumatisée en permanence. Sophie est constamment confrontée à des changements brutaux de la perception qu'elle a d'elle-même, de son humeur, de sa mémoire, de ses pensées et de ses comportements, de ses sensations corporelles, et ces changements se produisent en dehors de sa volonté ou de son contrôle, ce qui constitue une expérience très effrayante.

À ces phénomènes s'ajoute le fait que les patients ayant une histoire de traumatisation complexe ont développé une sorte de peur phobique quand il s'agit d'accorder leur confiance à d'autres êtres humains ; ils continuent à percevoir le monde autour d'eux comme source de méfiance et de danger. C'est pour cela que l'objectif essentiel de notre traitement est *d'aider le patient à regagner le contrôle de sa vie* (ses comportements, ses pensées, ses sensations corporelles) et à développer des relations saines et constructives. Pour ce faire, le patient doit se reconnecter avec lui-même et apprendre à donner sa confiance, ce qui est toujours un travail de longue haleine car des miracles ne se produisent pas dans ce travail psychothérapeutique !

Notre approche thérapeutique n'est donc pas une approche pour des thérapeutes magiciens ou n'offre pas une thérapie magique ! C'est une approche avant tout réaliste avec des propositions concrètes et directes, approche principalement *dirigée vers la neutralisation des conséquences des violences, et non vers une exploration de l'histoire de ces violences*. En parallèle, l'élément essentiel du traitement est le développement d'une alliance thérapeutique qui permettra de faire disparaître progressivement

la « phobie » du contact. Nous décrirons enfin de façon plus détaillée les lignes directrices du traitement de ces patients dont le trouble dissociatif et les problèmes comorbides semblent être la résultante d'une histoire traumatique, de la dissociation et/ou de difficultés à contrôler les impulsions.

PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT

Dans notre traitement, nous utilisons une approche directive et multidimensionnelle, intégrant des stratégies issues de différents modèles thérapeutiques. À partir de notre expérience de traitement ambulatoire et hospitalier de ces troubles, nous proposons sept principes de base que nous considérons comme essentiels à la création des conditions nécessaires au changement thérapeutique.

1. *La thérapie doit être fondée sur une évaluation bio-psycho-sociale (Vanderlinden et Vandereycken, 1997).* Une évaluation multidimensionnelle inclut un examen de la condition physique du patient et une analyse fonctionnelle de ses symptômes : non seulement les symptômes dissociatifs mais aussi une évaluation de son fonctionnement psycho-social (relations avec la famille et les amis, études ou occupation, et sexualité). Cela signifie que des questions doivent être posées en ce qui concerne les expériences d'attachement (dans son passé et dans la situation actuelle), les différents types de traumatismes et de victimisation dans le passé et la vie actuelle, et les symptômes post-traumatiques et/ou des troubles concomitants. Un point de vue ou un modèle unique néglige inévitablement la complexité d'un trouble dissociatif.

2. *La thérapie doit avant tout stimuler les capacités d'autoréflexion du patient.* Le thérapeute favorise la capacité des individus à réfléchir, à s'orienter dans la situation actuelle, à prendre des décisions et à agir vis-à-vis de cette situation. En stimulant les capacités d'autoréflexion, le thérapeute doit aider le patient à devenir conscient de ces réactions inadéquates, ces réactions et comportements qui sont provoqués par son passé et non par la situation actuelle.

3. *La thérapie doit considérer chaque patient comme un être humain unique* et doit approcher chaque individu avec beaucoup de respect. Le thérapeute cherche à comprendre l'expérience phénoménologique de chaque individu. Pour ce faire, le thérapeute essaie, avec beaucoup de patience, d'installer une alliance thérapeutique dans laquelle le patient se sent compris, soutenu et surtout validé tel qu'il est.

4. *Lorsque c'est possible, la thérapie peut collaborer avec la famille et/ou l'environnement social.* Souvent, les interactions familiales ou sociales altérées constituent d'importants facteurs de maintien et de déclenchement des expériences dissociatives. Ainsi, dès que possible au début du traitement, nous essayons d'établir une alliance collaborative avec un parent ou un proche du patient. Ce contact avec la famille ou le conjoint par exemple vise à préparer leur implication dans le traitement, si cela est nécessaire et possible. Il arrive fréquemment que le patient refuse cette collaboration : dans ce cas le thérapeute doit accepter et respecter la décision du patient. Rappelons à nouveau que, dans ses recommandations pour la prise en charge des victimes d'inceste notamment, l'ISTSS souligne que des séances systémiques « classiques », menées en présence de tous les membres de la famille, aggravent l'état psychologique de la victime (Foa, Keane et Friedman, 2000) : la massivité des dynamiques perverses entraverait considérablement le changement et maintiendraient les « stratégies d'indifférence » (voir Mugnier, 1998).

5. *Le patient doit être bien informé de la durée et des différentes phases de la thérapie.* Pour cela la thérapie doit être bien structurée et transparente. La thérapie est structurée en différentes étapes (voir plus loin) et tous les points d'accord sont notés dans le plan thérapeutique.

6. *La thérapie doit prévoir des évaluations régulières.* En règle générale, le traitement des troubles dissociatifs demande un engagement thérapeutique long et durable ; toutefois son rapport coûts/bénéfices devrait être évalué régulièrement. Les objectifs du traitement devraient tenir compte de ces évaluations.

TRAITEMENT AMBULATOIRE, TRAITEMENT HOSPITALIER OU HÔPITAL DE JOUR ?

La plupart du temps, nous préconisons un suivi individuel ambulatoire, de préférence deux fois par semaine (au début de la thérapie). Si le traitement ambulatoire échoue, on peut se poser la question d'une hospitalisation, mais il n'existe pas de consensus autour des critères permettant de préciser l'indication. Dans la plupart des cas, nous conseillons une courte hospitalisation afin de stabiliser le patient (Vanderlinden et Vandereycken, 1997), d'après ces quelques critères :

- *La complexité des symptômes.* Le patient multi-symptomatique ou « multi-impulsif » peut pour beaucoup de raisons, complètement

perdre le contrôle de lui-même : abus de drogue et/ou d'alcool, auto-mutilations, vols, rituels obsessionnels et compulsifs, désinhibition sexuelle, etc. Dans cette situation, une hospitalisation est indiquée afin de protéger le patient.

- *Risque de suicide/actes auto-destructeurs.* Dans certaines circonstances, le désespoir est tellement important que l'on peut craindre un passage à l'acte suicidaire ou des comportements auto-destructeurs. Une hospitalisation est indispensable, la crise suicidaire étant la seule véritable urgence en psychotraumatologie.
- *Un contexte familial perturbé.* Beaucoup de nos patients vivent dans une atmosphère familiale chargée de conflits interpersonnels qui peut renforcer le cercle vicieux. Ils sont impliqués dans des triangulations ouvertes ou subtiles dans leur famille (par exemple la bataille des divorces). Les parents peuvent persister dans leur déni de la sévérité des aspects physiques et psychologiques du trouble dissociatif. La psychopathologie parentale (dépression, abus de substances, etc.) peut aussi amener à une attitude non collaborative des parents dans le traitement de leur enfant.
- *L'isolement social.* Les symptômes dissociatifs peuvent tellement perturber la vie de tous les jours que toute l'énergie est nécessaire pour survivre. Ainsi, de nombreux patients sont complètement épuisés psychologiquement et physiquement. Les contacts sociaux et les activités diminuent progressivement ou sont complètement évités, conduisant à un isolement social important.

Les patients peuvent considérer l'hospitalisation non comme un échec, mais comme une nouvelle chance dans un milieu avec plus de possibilités de soigner, de prendre soin et de les sécuriser (Vanderlinden et Vandereycken, 1997).

L'UTILISATION DES MÉDICAMENTS

En règle générale, beaucoup de cliniciens recommandent de combiner la psychothérapie avec un ou plusieurs médicaments psychotropes (Opler, Grennan et Ford, 2010). La nouvelle génération des antidépresseurs sérotoninergiques, les anti-dépresseurs de type ISRS sont la norme de soins pour les problèmes de stress post-traumatique mais pas nécessairement pour les traumatismes complexes ou le trouble dissociatif. Les études scientifiques (Opler, Grennan et Ford, 2010) suggèrent que la bupirone, certains stabilisateurs de l'humeur y compris le valproate, la

lamotrigine et le topiramate, et certains antipsychotiques de deuxième génération, y compris la quétiapine, l'olanzapine et la rispéridone sont des agents primaires à considérer pour le traitement du trauma complexe. Cependant, les essais cliniques sur les patients présentant un trouble dissociatif font défaut. Les essais ouverts montrent que les médicaments permettent surtout de soulager les symptômes de stress post-traumatique ou de dépression comorbides. Les lignes directrices de l'International Society for the Study of Dissociation (ISSD, 2005) incitent à la prudence : « Les médicaments pour les troubles dissociatifs doivent être considérés comme une sorte “d’amortisseurs”, plutôt que comme des interventions curatives... L’objectif est de trouver le meilleur médicament ou la meilleure combinaison de médicaments à un moment donné qui permettent de manière efficace de modérer les symptômes du patient » (p. 112-113).

Selon nous, la prescription de psychotropes pour un trouble dissociatif doit toujours s’accompagner d’une psychothérapie. L’effet thérapeutique doit être évalué à partir des points mentionnés au début de ce chapitre.

LES DIFFÉRENTES PHASES DU TRAITEMENT

Actuellement il n’existe pas de traitement psychothérapeutique standardisé et fondé sur des recherches scientifiques pour l’ensemble des pathologies du spectre des troubles dissociatifs. Pour cela, la plupart des *guidelines* sont fondées sur l’expérience des cliniciens. Restent donc un chemin et un travail importants à faire !

Au cours des trois dernières décennies, le consensus des experts concernant les troubles complexes liés à un traumatisme, y compris les troubles dissociatifs, est une approche multiphasique (voir *Guidelines for Treating Dissociative Identity Disorder in Adults*, 2005 ; Brown, Schefflin, et Hammond, 1998 ; Chu, 1998 ; Courtois, 1999 ; Herman, 1992a ; Kluft, 1993a ; Steele, Van der Hart, et Nijenhuis, 2001, 2004 ; Van der Hart, Van der Kolk, et Boon, 1998).

En voici les trois étapes :

- phase 1 : installation de la sécurité, stabilisation et réduction des symptômes ;
- phase 2 : travail direct et en profondeur sur les souvenirs traumatiques ;
- phase 3 : intégration de l’identité, réadaptation et prévention des rechutes.

Nous devons remarquer ici que dans notre travail, les phases 1 et 3 (un suivi thérapeutique de longue durée) sont les plus importantes. Pour de nombreux patients, l'intégration de souvenirs traumatisants ne peut pas être réalisée, pour d'autres patients les progrès de la phase 1 sont remarquables, si bien que la phase d'intégration n'est plus nécessaire. Nos recherches sur l'efficacité de notre traitement, axé principalement sur la stabilisation et la réduction des symptômes, confirment nos conseils thérapeutiques (voir la fin de ce chapitre).

La durée d'une thérapie ambulatoire peut varier de six mois à deux ans ou plus encore. Même après une admission, un traitement et un suivi ultérieurs de longue durée sont toujours indiqués. Le thérapeute aidera alors le patient à prévenir une rechute.

INSTALLER LA SÉCURITÉ, LA STABILISATION ET LA RÉDUCTION DES SYMPTÔMES

Cette première phase est selon nous la plus importante du traitement ! Beaucoup de patients doivent trouver une solution pour regagner un contrôle sur leurs impulsions et leurs comportements autodestructeurs. La plupart des patients sont complètement désespérés, vivent dans un isolement total, et n'ont plus de contact avec le monde extérieur. Ces comportements d'évitements se sont installés sur plusieurs niveaux : évitement du contact avec d'autres gens, du contact avec son propre corps, de ses émotions, de certaines sensations physiques, etc.

Par conséquent, un des objectifs premiers du traitement est *d'atteindre un contrôle interne suffisant sur les comportements, les pensées et les sensations* et donc de regagner le contrôle de sa vie en faisant des choix fondés sur ses propres valeurs et compétences. Nous soulignons qu'en dépit de leurs mauvaises expériences passées, ces patients peuvent prendre leur vie en main et faire leurs propres choix de façon positive. Bien sûr, une condition essentielle à ce processus d'apprentissage, comme dans toute thérapie, est l'instauration d'une relation sûre ; la sécurité et la confiance dans la relation thérapeutique sont les pierres angulaires du traitement de patients traumatisés.

► La psychoéducation sur les comportements/ pensées/sensations dissociatives

Un élément essentiel du traitement est l'information donnée aux patients et à leurs familles sur la dissociation et la difficulté à contrôler les impulsions. Le patient et son environnement doivent comprendre comment et pourquoi les symptômes dissociatifs continuent à dominer leur vie. Beaucoup de patients pensent qu'ils sont bizarres (ou qu'ils vont se faire traiter de fous), par exemple quand ils (révèlent qu'ils) entendent des voix dans leurs têtes, se coupent, se remplissent de nourriture et vomissent en secret, etc. Le thérapeute doit rassurer les patients et les informer que leurs symptômes ont une fonction compréhensible. Souvent ces comportements comme l'abus d'alcool, l'hyperphagie ou l'automutilation ont comme finalité de permettre de ne rien ressentir, d'occulter des sentiments insupportables, ou de dépasser des moments difficiles. Pour les symptômes dissociatifs, nous expliquons qu'ils peuvent appartenir à l'expérience quotidienne de chacun, mais qu'ils sont seulement pénibles et mal adaptés quand ils ne peuvent plus être contrôlés. Nous expliquons que les manifestations dissociatives sont avant tout des réactions pour survivre, que la dissociation est un moyen fréquemment utilisé pour supporter des situations angoissantes. Donc la dissociation est surtout un mécanisme de survie, si la possibilité de se défendre ou de fuir n'est plus disponible (Nijenhuis, Spinhoven, Vanderlinden, Van Dyck, et Van der Hart, 1998).

D'un point de vue théorique, le fait d'être exposé à des menaces graves constitue une procédure de conditionnement classique, dans laquelle différents éléments stressants (déclencheurs) suscitent des états particuliers de défense, incluant les réactions dissociatives. Ces dernières expériences qui concernent les sentiments de déréalisation et les trous de mémoire, permettent au sujet de faire face à une situation douloureuse et traumatique. D'où l'idée que la réaction de dissociation a d'abord une fonction positive de protection. Cependant, à force de répétition, les déclencheurs associés à la situation traumatique initiale vont faire réapparaître les représentations de l'événement traumatique, et par conséquent induire automatiquement des expériences de dissociation chez le sujet. De cette façon, les défenses autrefois opérationnelles contre les expériences traumatiques envahissantes peuvent devenir des réactions mal adaptées. Des déclencheurs et des situations spécifiques, probablement associés au passé traumatique des patients, vont susciter des états émotionnels spécifiques dans lesquels les patients ont le

sentiment de perdre le contrôle. Des explications similaires (sur ce qu'est la dissociation) sont données aux membres de la famille et à l'entourage proche des patients.

► Installer la sécurité

Avec les rescapés d'événement traumatiques, aucun travail thérapeutique ne peut réussir si la sécurité n'a pas été adéquatement assurée (Herman, 1992). *C'est pourquoi il convient de signaler aux autorités compétentes les enfants en danger.* En ce qui concerne le traitement, le thérapeute doit immédiatement porter une attention soigneuse à fournir une atmosphère de sécurité. Des efforts thérapeutiques particuliers peuvent aider le patient à expérimenter le thérapeute, et progressivement un réseau social plus large, comme fiables et sécurisants. Le contrat thérapeutique peut être un premier pas dans cette direction. La psychothérapie avec ces patients requiert un contrat thérapeutique clair et explicite. Il s'agit d'aménager la relation thérapeutique pour obtenir une alliance efficace, synonyme de confiance ; chaque partie doit être au clair sur ce qu'elle attend de l'autre. Le thérapeute doit respecter certains engagements, mais le patient n'est pas tout de suite capable d'en faire autant. Bien que nous devions accepter que le patient ait besoin de tester le thérapeute de façon répétitive, nous abordons la question de la « compliance » au traitement dès le début. Nous attendons deux formes explicites de « compliance » : la participation régulière aux séances thérapeutiques et la réalisation de tâches à domicile entre les séances. De cette façon, nous insistons sur la responsabilité du patient avant même que toute action thérapeutique ait commencé.

L'intégration dans le traitement de personnes significatives, comme les membres de la famille, le conjoint ou les amis, peut être une étape importante dans l'établissement d'une sécurité. Mais, à nouveau, il convient d'exclure les personnes qui sont maltraitantes, les thérapies familiales étant contre-indiquées dans le cadre des violences familiales. L'activation des ressources psychosociales doit être un objectif principal dès le début du traitement. Si les patients vivent dans un isolement social, il est important soit de leur procurer un réseau social, soit de les aider à en créer un, de manière à ce qu'ils puissent apprendre à avoir confiance en d'autres personnes et à demander un soutien extérieur au milieu thérapeutique. En même temps, ils doivent repérer quels types de milieux ou de personnes sont une source potentielle de danger (Herman, 1992).

Pour les patients qui vivent encore dans un système familial abuseur, nous essayons en règle générale de les en sortir aussitôt que possible. Il est important de prendre en compte le besoin de couper tout contact avec les membres de la famille en question pour un moment. Le thérapeute doit être sûr que toutes les actions abusives n'ont plus lieu.

Vignette clinique n° 27

Marie, une jeune femme de 23 ans, nous consulte pour des problèmes de dépression et d'anxiété. Marie nous raconte qu'elle travaille comme vendeuse et vit seule dans un petit appartement. Régulièrement ses parents lui rendent visite. Après ces visites, Marie se sent toujours très confuse et bouleversée, elle reste très tendue et agitée durant des heures. Elle ne trouve aucune explication à ces réactions : ses parents ne passent souvent que pour lui dire bonjour. La nuit elle dort mal et continue à se sentir angoissée. Après environ six mois de thérapie ambulatoire, Marie nous raconte qu'elle a été gravement agressée physiquement par son père. Nous avons alors convaincu Marie de demander ses parents de ne plus lui rendre visite. En même temps, nous avons décidé de contacter les parents pour leur suggérer d'arrêter les visites familiales pour les semaines suivantes. Les parents ne voulant initialement pas respecter cette proposition, ils ont été reçus par un autre confrère qui leur a expliqué la décision.

Si les patients ont besoin d'être hospitalisés pour leur sécurité, il est également important de leur offrir des informations claires à propos des règles et des principes du traitement hospitalier. Dans une thérapie « transparente », le patient sait depuis le début ce qu'il peut attendre. Un plan de protection doit être préparé avec le patient pour faire face à ses comportements auto-agressifs.

► Augmenter la concentration et la vigilance : apprendre à vivre/sentir le présent

Récemment nous avons incorporé des éléments de la thérapie TARGET (*Trauma Adaptive Recovery Group Education and Therapy*) développé par Julian Ford (Ford et Russo, 2006). Ce traitement consiste à l'apprentissage de différentes compétences afin de mieux gérer les conséquences d'une histoire d'agression et il ressemble fort à notre approche thérapeutique (Vanderlinden et Vandereycken, 1999). Julian Ford apprend à ses patients à focaliser leur attention et à se concentrer sur ce qui se passe sur l'instant, au lieu de simplement réagir sur des signaux d'alarme liés au traumatisme de leur passé. Cette étape enseigne aux

participants à utiliser les compétences SOS (« Ralentissez, Orientez-vous et Auto-vérification » : voir ci-dessous).

Reconnaître les déclencheurs liés aux traumatismes permet à une personne de mieux anticiper les signes d'alarme et à apprendre progressivement à faire une distinction entre une véritable menace et une réaction qui est programmée par son passé. Cette étape permet donc d'identifier les déclencheurs de toutes sortes de réactions dissociatives liées au passé (qui vont activer le système d'alarme) et de (re)gagner le contrôle dans la situation actuelle.

○ La technique du focusing : SOS (Ford et Russo, 2006)

Cette étape enseigne aux participants à utiliser les compétences SOS (*Slow down – Orient yourself – Self-check* : « Ralentissez, orientez-vous et vérifiez-vous »), à prêter attention aux signaux du corps et de l'environnement immédiat, et à utiliser une simple échelle pour mesurer les niveaux de stress et de contrôle. Les compétences SOS doivent être utilisées dans toutes les situations ou circonstances dans lesquelles le sujet se sent angoissé, menacé, donc dans toutes les situations où il risque de nouveau de perdre contrôle.

- La première étape : *Slow down* donc ralentissez, installez-vous confortablement en toute sécurité et concentrez-vous uniquement sur une pensée. Essayez donc de garder une seule pensée à l'esprit.
- La deuxième étape : *Orient yourself* donc orientez-vous, portez votre attention sur ce que vous sentez dans votre corps, utilisez quatre de vos cinq sens. Essayez de donner une description de ce que vous voyez, de ce que vous pouvez entendre, sentir et goûter.
- La troisième étape : *Self Check* est une sorte de test d'autocontrôle.

Le patient est invité à évaluer *le stress personnel*.

« En ce moment, je me sens » :

Pas du tout stressé	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Extrêmement stressé
---------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	---------------------

Le patient est invité à évaluer *le contrôle personnel*.

« En ce moment, je sens » :

Aucun contrôle	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Un contrôle absolu
----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	--------------------

Le patient est invité à évaluer/juger *la présence de réactions de stress extrême*.

« En ce moment, je sens » :

Pas de											Le pire stress
stress	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	extrême
extrême											

- Expliquer la différence entre les réactions liées au passé (réactionnelles) et les réactions adéquates (fondées sur le présent : ici et maintenant)

Dans la thérapie de Julian Ford, on apprend aussi aux patients à développer leurs compétences à identifier deux types d'émotions. Les premières sont des sortes d'alarmes ou des émotions réactionnelles, qui sont dans la plupart des cas liées au passé, comme la terreur, la rage, la honte, le désespoir et la culpabilité. Chez les patients traumatisés, ces émotions sont souvent activées en l'absence d'une vraie situation de menace.

—— Exemple de différentes formes de stress réactionnel ou stress extrême ——

Signaux corporels : cœur au bord de l'explosion, muscles extrêmement tendus, mal de tête, mal de ventre, réaction de « freezing » (congélation), ne plus pouvoir bouger, anesthésie, ne plus pouvoir parler, etc.

Sentiments : panique, terreur, rage, désespoir, sentiment d'absence de valeur, perte de contrôle, etc.

Pensées : confusion, trouble, difficultés à se rappeler (amnésie psychogène), etc.

Comportements : réactions automotiques, comportements impulsifs et dangereux, etc.

On apprend en parallèle au patient que d'autres réactions surviennent en cas de stress normal.

—— Exemple de différentes formes de stress normal ——

Signaux corporels : respiration rapide, cœur battant, muscles tendus, etc.

Sentiments : être excité, frustré, inquiet, fâché, etc.

Pensées : voir et évaluer les choses clairement, se sentir bien dans sa peau, estime de soi normale, etc.

Comportements : agir rapidement, évaluer les différentes solutions, etc.

On explique à nos patients qu'il existe, en dehors de ces émotions négatives, des émotions et sentiments positifs comme par exemple : le bonheur, l'amour, le confort, la compassion et les sentiments qui représentent des aspirations positives comme l'espoir, l'intérêt, la confiance. Un des objectifs principaux de la thérapie est d'apprendre à reconnaître la différence entre ces émotions et comportements et à trouver un équilibre entre ces deux sortes d'émotions. Le thérapeute aide donc les patients à ouvrir leur esprit à des sentiments plus positifs et à créer de l'espoir.

Pour mieux comprendre la différence entre les comportements et sentiments réactionnels (liés au passé) et les comportements et sentiments réels (liés à la situation présente), nous expliquons à nos patients que notre cerveau contient deux noyaux cérébraux entre autres qui ont un rôle important dans le traitement de l'expérience traumatique : l'amygdale et l'hippocampe. L'amygdale est appelée aussi cerveau émotionnel ou le centre d'alarme, car les émotions naissent dans cette partie du cerveau, tandis que l'hippocampe est nommé le centre de la pensée logique. Lorsque nous sommes par exemple victime d'un accident de la circulation, l'amygdale fonctionne comme un centre d'alarme et est stimulée. Par conséquent, le taux d'adrénaline s'élève, notre cœur se met à battre plus vite, nous commençons à transpirer et nous nous sentons anxieux et tendu. Le noyau amygdalien est relié à un autre noyau cérébral, l'hippocampe ou centre de la pensée logique, qui nous permet de réfléchir logiquement sur l'événement traumatisant (dans notre exemple la collision). Quand l'amygdale a été activée, elle téléphone pour ainsi dire à l'hippocampe et lui demande son avis. L'hippocampe, la partie logique du cerveau, nous fait par exemple comprendre (de façon particulièrement rapide et automatique) que, si nous ne sommes pas blessé, nous ferions bien de sortir de la voiture, de placer le triangle de danger et d'appeler la police. Dans des circonstances normales, la collaboration entre ces deux parties du cerveau est très directe et conjointe. Les chercheurs ont récemment découvert que, chez ceux qui sont exposés à un traumatisme grave pendant une longue période, cette collaboration connaît des ratés. Dans différentes études (Bremner, 1998), on a ainsi constaté que chez ces sujets, l'amygdale est très fortement stimulée dans toutes les situations qui présentent de fortes ressemblances avec le traumatisme originel, et est très active, alors que l'activité cérébrale dans l'hippocampe est plutôt limitée ou absente. En d'autres termes, quelque chose se passe mal dans la communication entre hippocampe et amygdale ; d'où les difficultés à penser logiquement dans bien des situations. Si par exemple un homme aux intentions honnêtes s'approche d'une victime d'agressions sexuelles, ceci va entraîner comme conséquence que 1) il y a de fortes chances

pour que le patient soit de nouveau submergé par des émotions négatives de toutes sortes parce que le système d'alarme sera de nouveau activé (il peut faire un accès de panique et devenir très anxieux), et 2) sa capacité de juger la situation ou de l'évaluer avec justesse est très limitée. Interrompre ce processus et diminuer l'activité dans le système d'alarme est un des objectifs les plus importants dans la thérapie !

Ces observations sont particulièrement importantes ; leurs conséquences ont une grande portée pour le traitement de patients gravement traumatisés.

Quand le cerveau est en mode d'alarme, la pensée tend à être rigide et catastrophique. Dans cette situation, le patient se sent par exemple de nouveau angoissé, plein de honte, sans valeur, et exprime qu'il n'a plus d'espoir (réactions de stress extrêmes). Les seules options qui sont disponibles lorsque le système d'alarme du cerveau est allumé sont les réactions *fight, flight or freeze* : « lutter, fuir, geler ». Tous ces comportements réactionnels sont nécessaires en cas de menace, mais souvent inutiles dans la vie ordinaire. Dans la thérapie, le patient apprend à évaluer ses réactions corporelles, ses comportements, ses pensées et en même temps à identifier les émotions. Pendant que les patients apprennent à évaluer la situation et commencent à comprendre et à sentir la différence entre les comportements et sentiments réactionnels et les comportements et sentiments authentiques, ils sont invités à explorer les différentes options d'action. Progressivement le message est donné qu'ils peuvent choisir le chemin à suivre dans leur vie : soit continuer à souffrir et subir une vie de victime, soit choisir une nouvelle vie authentique avec un esprit ouvert sur les pensées et émotions positives en accord avec le vécu présent. Ici, les patients sont en même temps invités à réfléchir sur les vraies valeurs et objectifs de leur vie. Cette étape leur enseigne à commencer à créer leurs objectifs « majeurs » qui reflètent leurs espoirs et leurs valeurs profondes. Cela peut ouvrir la possibilité de choisir parmi une plus grande gamme d'options qui prennent en considération ses propres besoins et objectifs ainsi que ceux des autres.

► Apprendre à se relaxer pour mieux gérer les émotions

La reprise d'un auto-contrôle et l'installation de la sécurité sont une priorité absolue dans le traitement. Un des comportements alternatifs pour arriver à cet objectif, est l'apprentissage de l'auto-hypnose. L'auto-hypnose est enseignée au patient pour lui permettre d'apprendre à se relaxer et à expérimenter un sentiment de sécurité et de contrôle.

Pour cela, j'ai développé un exercice de relaxation très simple, qui est une sorte d'exercice d'auto-hypnose : l'induction de Vanderlinden (2007). La plupart du temps nous ne parlons pas d'hypnose mais d'un exercice de concentration, de focalisation. Tout d'abord, le patient doit écrire un texte à propos d'une situation (ou d'une activité) dans laquelle il se sent complètement en sécurité et dans laquelle il peut se détendre. Pour les patients qui ont une histoire traumatique, le cadre physique de l'induction hypnotique demande une attention particulière car le fait de se coucher peut activer des souvenirs traumatiques. Nous demandons souvent aux patients de s'asseoir sur une chaise confortable, en gardant les deux pieds au sol. De cette façon, ils ont un meilleur sentiment d'auto-contrôle et de sécurité.

Le thérapeute doit aussi savoir que beaucoup de patients auront des difficultés à trouver une activité ou une situation de sécurité : il est donc souvent préférable de dédier des séances à la préparation de ce texte. De cette façon, le thérapeute obtient les données qui lui sont nécessaires pour commencer une relaxation. Pendant l'exercice, le patient doit s'imaginer en train de pratiquer cette activité ou dans cette situation. Il peut imaginer, par exemple, qu'il court, et que progressivement son corps devient de plus en plus détendu, fatigué, et qu'il a besoin de repos. Ensuite il peut être invité à se reposer dans un endroit sûr, par exemple sur une belle plage.

Pour commencer ou introduire cet exercice d'hypnose, nous utilisons maintenant (en général) une procédure standardisée (induction de Vanderlinden). Nous demandons au patient s'il est capable d'ouvrir les yeux quand il inspire et de les fermer quand il expire. La plupart des patients le font sans problème. Ouvrir et fermer les yeux de façon répétitive et coordonnée avec le rythme de la respiration, est à la fois une technique d'induction et d'approfondissement. On suggère au patient que chaque fois qu'il ferme les yeux, il peut se sentir de plus en plus détendu. Récemment nous avons découvert que cette méthode d'induction ressemble fort la technique du *slow breathing* et à la « technique de la cohérence cardiaque » où le patient est invité à respirer six fois par minute avec comme objectif d'augmenter la variabilité cardiaque et un état de calme (voir O'Hare David, 2009).

Exemple d'induction

« Et je vous invite maintenant à vous asseoir tranquillement et à prendre une profonde inspiration. Peut-être pouvez-vous ouvrir les yeux lors de l'inspiration et les fermer lors de l'expiration. Peut-être remarquez-vous que vos paupières peuvent devenir un peu plus lourdes chaque fois que vous expirez... de plus

en plus lourdes à chaque expiration. Vous pouvez laisser les choses se passer tranquillement à votre rythme et à votre tempo... Et lorsque vous avez envie de laisser vos yeux se fermer ou lorsque vous remarquez que vos yeux se ferment tout simplement d'eux-mêmes, vous pouvez laisser aller les choses tout simplement et cela peut être agréable. Et lorsque vos yeux se seront fermés, je voudrais vous inviter à vous concentrer sur votre activité favorite ou à vous imaginer dans la situation de sécurité. »

Dans cette phase, le thérapeute suggère au patient d'imaginer qu'il se trouve dans un endroit et/ou un environnement sûr (*imagerie guidée*). Avec les patients traumatisés, le thérapeute doit veiller à discuter de l'endroit et/ou de la scène en détail, pour être sûr que le patient se sentira en sécurité quand il imaginera être dans ce lieu. D'après notre expérience, beaucoup de patients agressés à répétition n'ont aucune idée de ce que pourrait être un tel endroit et ne sont pas capables de l'imaginer. Le thérapeute peut alors suggérer des situations, comme s'allonger ou marcher sur une belle plage, se reposer dans une pièce connue où personne ne peut entrer, etc.

► Installer le plan de protection et le scénario alternatif

L'évocation de traumatismes anciens, même lorsqu'elle est faite avec prudence et sensibilité, est souvent très stressante pour le patient. Par conséquent, la première étape dans le processus de dépistage et d'évaluation devrait être le développement d'un plan de sécurité pour le client.

Chez la plupart de nos patients, cette planification de la sécurité ne demande pas beaucoup de temps. L'objectif est d'apprendre aux patients à réagir différemment, et à commencer à s'occuper eux-mêmes de leur sécurité. Pour beaucoup de patients, cette partie du traitement est assez difficile. À cause de leur longue expérience de perte du contrôle, les patients trouvent difficile de croire qu'ils peuvent apprendre à mieux faire. Chez les patients présentant des réactions dissociatives, un élément essentiel du plan de sécurité et du scénario de retour à la réalité est l'apprentissage de stratégies qui les *réorientent dans l'ici-et-maintenant*. Quand ils sont dans un état dissociatif, les patients ont du mal à comprendre où ils se trouvent, à quel moment, ce qu'ils sont en train de faire, etc. De plus, ils peuvent être envahis par toutes sortes de pensées et d'émotions négatives qu'ils ne peuvent pas expliquer ou comprendre. Leur capacité à évaluer la situation actuelle de façon réaliste est souvent

altérée dans les moments de difficulté à contrôler les impulsions, y compris les comportements d'automutilation.

Dans le plan de sécurité nous allons donc donner une description de toutes sortes de comportements à faire ou à proscrire quand on se sent menacé, angoissé ou en danger. Il s'agit d'un plan en plusieurs étapes, permettant de mieux se contrôler et de rester plus vigilant dans la situation actuelle. Le patient peut ainsi se confronter aux déclencheurs de stress extrême de façon plus efficace.

Le plan de sécurité peut comprendre 1) une description des signes d'alarme et 2) plusieurs étapes pratiques à suivre si le patient se retrouve en difficulté. Le plan peut contenir des noms et des numéros de téléphone des personnes de soutien, tels que les membres de la famille, les amis, le thérapeute de confiance, une hotline, une équipe mobile de crise (quand il en existe), un service hospitalier d'urgence... Tout cela doit être écrit sur une feuille que le patient garde en permanence sur lui car, en cas de crise, les patients ne se rappellent souvent pas le contenu de ce plan.

Exemple

Plan de crise

Étape 1 : En cas de crise qui se passe souvent à la maison le soir quand je suis seul, je téléphone à mon amie Jeanine ou numéro suivant...

Étape 2 : Si après cet entretien je continue à me sentir menacé/angoissé, je contacte mon thérapeute à ce numéro...

Étape 3 : Si je n'arrive toujours pas à me sentir plus calme, j'appelle le taxi (n°...) pour me conduire à l'hôpital.

En plus d'une liste de personnes à contacter en cas de danger, le plan de sécurité doit aussi comporter une liste d'activités : beaucoup de patients préfèrent être engagés dans une activité pour se distraire et détourner leur vigilance. Pour cela, nous proposons aux patients une liste d'alternatives à appliquer quand ils risquent de perdre le contrôle :

1. les stratégies comportementales :

- contactez quelqu'un et demander à lui parler ;
- ne restez pas seul dans votre chambre, sortez et allez vous promener ;
- appelez votre mari, un frère, une sœur, un ami ;
- allez faire un jogging ;

- ➔ écrivez dans votre journal toutes vos émotions et vos pensées à ce moment-là ;
- ➔ Commencez à peindre, dessiner, tricoter, jouer de la musique, regarder la télévision ;

2. les stratégies émotionnelles/cognitives :

- ➔ écoutez votre enregistrement d'auto-hypnose ;
- ➔ changez-vous les idées et relaxez-vous en écoutant votre musique préférée ;
- ➔ tenez fermement un objet qui symbolise votre « espace de sécurité » et concentrez-vous sur ce sentiment ;
- ➔ concentrez-vous sur le rythme de votre respiration (cohérence cardiaque) ;
- ➔ tenez fermement des glaçons dans vos mains et concentrez-vous sur ce geste ;
- ➔ mettez par écrit toutes les conséquences négatives qui arriveraient si vous deviez perdre le contrôle.

Ces alternatives peuvent avoir pour objectif de diminuer la tension, de distraire l'attention, ou de repousser un matériel psychique angoissant sans induire un état dissociatif (sans perdre le contact avec l'ici-et-maintenant). Les patients doivent faire une liste d'au moins cinq stratégies alternatives. Ces scénarios nouveaux et réalistes doivent aussi être écrits sur un petit morceau de papier que le patient doit toujours avoir avec lui. Nous lui suggérons de les lire et de les relire encore, surtout lorsqu'il est confronté à des stimuli anxiogènes.

Vignette clinique n° 28

Adinda avait choisi le scénario suivant : « Quand je serai confrontée à des situations difficiles et à la peur de perdre le contrôle, je prendrai immédiatement mon scénario et je le lirai à voix haute pour moi-même. Je ne devrais pas m'isoler dans ma chambre, mais rester dans le salon où j'essayerai de lire les journaux du jour. Dans le cas où je serai encore anxieuse, je sortirai de la maison, je mettrai mon baladeur MP3 pour écouter de la musique (de préférence Mozart parce que cette musique me calme) et me promènerai au minimum 30 minutes à grande vitesse. Éventuellement, je me promènerai jusque chez ma copine Lisa et je lui demanderai si je peux aller promener son chien. »

► Le travail sur la phobie de la confiance

Un des problèmes les plus importants du traitement avec des personnes qui ont subi des traumatismes graves et prolongés, est le fait d'accorder sa confiance aux autres, y compris le thérapeute (Nijenhuis, 2004). La plupart du temps, le patient évite de s'engager dans la thérapie pour éviter le rejet, par peur d'être blessé de nouveau, de se sentir humilié, ridiculisé et violenté. De ce fait, le patient peut être très distant du thérapeute, ne pas se présenter aux rendez-vous sans prévenir, et continuer à tester le thérapeute. Dans d'autres cas le patient ne respecte pas les règles de la thérapie, ne fait pas ses tâches, continue à faire des actes autodestructeurs qui menacent la poursuite de la thérapie. Toutes ces attitudes constituent donc une sorte d'incapacité à accorder sa confiance et à se lier à d'autres personnes (Van der Hart, Nijenhuis et Steel, 2006).

À l'inverse, d'autres patients peuvent se montrer très exigeants envers le thérapeute, ils l'idéalisent et attendent de lui qu'il leur offre une thérapie « privilégiée ». Ces problèmes se manifestent dès le début du traitement et risquent de se répéter tout au long de la thérapie.

Pour travailler sur ces problèmes, nous donnons au patient, dès la première rencontre et après chaque séance, le questionnaire *Session Rating Scale* (Scott, Miller, Duncan et Johnson, 2002). Le SRS est un instrument simple pour évaluer l'alliance thérapeutique : il comporte seulement quatre questions avec mode de réponse en échelles visuelles analogiques de 10 cm (réactions négatives à gauche, positives à droite).

Premièrement, une question sur le contact avec le thérapeute est posée : de « Je ne me suis pas senti entendu, compris et respecté » à « Je me suis senti entendu, compris et respecté ».

Deuxièmement, une question sur les objectifs et contenus abordés lors de la séance : de « Nous n'avons pas travaillé ou parlé de ce que je voulais travailler aujourd'hui » à « Nous avons travaillé ou parlé de ce que je voulais travailler aujourd'hui ».

Troisièmement, une question sur l'approche ou méthode thérapeutique employée par le thérapeute : « L'approche du thérapeute n'est pas un bon choix pour moi » à « L'approche du thérapeute est un bon choix pour moi ».

La *quatrième* et dernière question se penche sur la façon dont le patient perçoit la séance en général : de « Il manquait quelque chose dans la séance d'aujourd'hui » à « Dans l'ensemble, la séance d'aujourd'hui m'a été bénéfique ».

Le SRS est coté en additionnant simplement les marques faites par le client, mesurées avec une règle sur chacune des quatre lignes. Le score total possible est donc de 40.

Avec ce simple questionnaire, le thérapeute donne au patient après chaque séance la possibilité de donner un feedback et peut réfléchir lui-même sur le processus thérapeutique, afin d'adapter son approche, si nécessaire. Le grand avantage de cette démarche est également de stimuler le processus d'autoréflexion du patient dès le début du traitement.

Notre expérience avec un nombre important de patients nous a montré que la règle principale dans le traitement de la perte de confiance, et donc dans la peur de développer un lien avec le thérapeute, est de toujours respecter les règles de base. On commence et on arrête la séance comme prévu, de préférence à des jours et heures fixes. Même si le patient exige des séances supplémentaires, il faut être très prudent avant de lui faire cette proposition. En tout cas il est important que le thérapeute reste le plus possible prévisible dans son comportement envers le patient et se comporte toujours de manière cohérente.

Au sujet de l'attachement et du développement d'un lien de confiance entre le patient et le thérapeute, deux aspects méritent aussi notre attention : le détachement et la suridentification (Courtois, 1988 ; Herman, 1992 ; Vanderlinden et Vandereycken, 2000). Ces deux processus se produisent régulièrement dans le contact thérapeutique avec des victimes de traumatisme et compliquent toujours le travail sur la phobie de l'attachement. Développer une attitude distante envers le patient peut être un moyen pour le thérapeute de se protéger de l'impact émotionnel d'une histoire traumatique. Ce détachement peut résulter d'une identification à l'agresseur, de sorte que le thérapeute risque de rendre le patient responsable de ce qui lui est arrivé. Les étiquettes diagnostiques (surtout les troubles de personnalité) ou les spéculations psychologiques gardent le patient à distance sur le plan émotionnel. Le thérapeute peut aussi avoir tendance à minimiser, rejeter ou invalider certains aspects de l'expérience du patient. D'autres formes de détachement peuvent inclure l'adoption d'une distance émotionnelle et personnelle pendant les entretiens, le fait d'être souvent en retard, et le fait d'annuler ou de reporter fréquemment les rendez-vous (Dutton et Rubinstein, 1995).

La réaction opposée, la suridentification à la victime du traumatisme, est une autre erreur répandue. Le thérapeute peut devenir si empathique qu'il commence à pleurer (Herman, 1992), ou se sent envahi par des sentiments de colère, d'impuissance et de honte. Une réaction typique est alors de tenter de sauver le patient et de prendre trop de responsabilités.

Une autre conséquence fréquente de la suridentification est de donner au patient une place particulière par rapport aux autres patients. Notre expérience nous amène à formuler la règle d'or suivante : ne pas faire d'entorses aux règles et aux principes thérapeutiques habituels « parce que le patient est un survivant ».

Les thérapeutes détachés et sur-identifiés peuvent se retrouver dans une même équipe, ce qui amène une division sérieuse entre croyants et sceptiques. Ce genre de clivage dans une équipe thérapeutique reflète souvent le processus interne du patient, qui peut vivre un conflit interne entre « bonne » et « mauvaise » parties de lui-même. Inutile de préciser que le processus thérapeutique sera sapé si le patient est autorisé à devenir une « victime de la thérapie ».

► Identifier les déclencheurs

Un objectif principal dès le début du traitement est d'aider le patient à devenir conscient de tous les déclencheurs qui peuvent provoquer des réactions dissociatives. Durant le traitement, les patients continuent leur auto-observation en notant par écrit leurs pensées, leurs images mentales, leurs sentiments et les circonstances qui pourraient les mener à perdre le contrôle de leur comportement. Nous allons évoquer ici une série de déclencheurs souvent reliés aux réactions dissociatives et/ou à la difficulté de contrôler les impulsions chez des patients traumatisés.

○ *Les situations qui se réfèrent directement ou indirectement au traumatisme*

Les patients peuvent devenir très anxieux ou tendus le soir. Le fait d'être seul, ajouté à l'obscurité extérieure, peut fonctionner comme un déclencheur associé à la situation traumatique originale (quand les patients, enfants, étaient souvent laissés seuls à la maison le soir, par exemple). Dans le cas d'une histoire d'agression sexuelle, toutes sortes de stimuli sexuels peuvent être angoissants pour le patient, allant du fait d'entendre des gens faire des plaisanteries sur le sexe, jusqu'à la réalité d'un contact physique. D'autres stimuli peuvent évoquer indirectement la peur d'une agression sexuelle – par exemple, demander à un patient de se déshabiller pour un examen médical ou une mesure du poids, faire une photo ou une vidéo de lui, entendre quelqu'un d'autre hurler, etc. Certaines dates peuvent aussi faire référence à un moment traumatique : par exemple la fuite de la maison par le patient, le départ du père après

une dispute terrible avec la mère, ou encore le décès d'un membre de la famille.

Vignette clinique n° 29

Sabine, une jeune femme de 25 ans, écrivait dans son journal que chaque fois qu'elle prenait le train pour rentrer chez elle pendant les week-ends, elle devenait très anxieuse. Elle ne comprenait pas pourquoi elle se sentait si mal. En y faisant très attention, elle découvrit que son anxiété augmentait chaque fois que le train passait devant l'hôpital psychiatrique où elle avait été admise plusieurs années auparavant. En thérapie, Sabine fut capable d'identifier le traumatisme : à cause d'actes d'automutilation répétés, elle avait été enfermée dans une chambre d'isolement pendant plusieurs semaines, attachée à son lit.

○ Certains états émotionnels

Quand il analyse le journal de patients souffrant de troubles dissociatifs, le thérapeute peut voir que les épisodes de déréalisation et dépersonnalisation sont précédés de sentiments négatifs, comme la solitude, la tristesse, la peur, la colère, le sentiment de vide, l'ennui, la culpabilité, l'impression de ne pas être aimé ou compris, la frustration, etc. Mais aussi étrange que cela puisse paraître, la confrontation à des émotions positives peut aussi produire une réaction dissociative. Certains patients trouvent extrêmement difficile de gérer des situations dans lesquelles ils reçoivent des commentaires positifs ou se sentent appréciés, aimés ou soutenus. D'autres ne peuvent pas accepter des sentiments de plaisir ou de bonheur qui les mettent très mal à l'aise, parce qu'ils ne savent pas comment les gérer. Ils s'attendent à ce que ces sentiments ne durent pas ou ont peur d'être rejetés ou déçus s'ils ont confiance en eux ou s'attachent à quelqu'un. Tous ces stimuli peuvent déclencher une réaction dissociative qui renforce les convictions préexistantes de ne pas être capable de contrôler ses propres actions et sentiments.

○ Certaines réactions physiologiques et sensations corporelles

Dans certains cas, l'hyperactivité physique ou l'agitation peuvent produire un état d'hyperexcitation ou de réaction dissociative proche de la transe. Les patients courent ou dansent jusqu'à l'épuisement. Le fait d'être épuisé peut induire un état de déréalisation, certains ne sentant plus leur douleur morale. L'histoire d'autres patients suggère que l'excitation sexuelle en elle-même peut provoquer un état de dissociation

et d'absence de contrôle (ceci pourrait être lié à l'hyperventilation lors de l'excitation).

Vignette clinique n° 30

Julie utilisait toujours le même genre de rituel avant de commencer une crise de boulimie. Au cours de la soirée, seule dans son appartement, elle se sentait isolée et agitée et voulait aller en discothèque. Là, elle commençait à boire de l'alcool et dansait pendant des heures. Jolie femme, souvent habillée de manière suggestive, elle était sollicitée par des hommes qui l'invitaient à sortir avec eux. Il arrivait alors souvent qu'elle se réveille plusieurs heures après, se retrouvant dans un lit avec un étranger, sans se rappeler de ce qu'elle avait fait. Ensuite, dès qu'elle rentrait dans son appartement, elle se sentait sale et commençait une crise de boulimie. Puis, elle vomissait et prenait une douche pour se laver de « toute la saleté à l'intérieur et à l'extérieur ». Ces comportements étaient devenus presque rituels, avec une « purge psychologique » en objectif ultime : se débarrasser des sentiments et des pensées négatifs. Ce rituel apparaissait en moyenne deux à trois fois par semaine. Plus tard dans le traitement, Julie révéla qu'elle avait été agressée sexuellement par son oncle et qu'à cette époque, elle était devenue anorexique et hyperactive. Elle sortait alors à vélo, dans le vent et la pluie, jusqu'à ce qu'elle sente une douleur physique telle qu'elle en « oubliait » la douleur morale de l'agression.

Certaines patientes deviennent extrêmement nerveuses, tristes ou confuses quand elles ont leurs règles. Il s'agit souvent d'une période critique, avec un haut risque de difficultés à contrôler les impulsions (automutilations, kleptomanie, consommation d'alcool). Certaines essaient d'éviter leurs règles en gardant leur poids en dessous d'un certain seuil. Bien que la peur des règles puisse avoir des significations différentes, elle peut souvent être mise en lien avec une expérience traumatique, surtout des agressions sexuelles et des avortements. Certaines patientes ont été violées exclusivement lorsqu'elles avaient leurs règles, l'agresseur pensant ainsi prévenir des grossesses. Pour elles, les règles peuvent alors devenir le déclencheur le plus important des souvenirs et des sentiments traumatiques.

● Certains aliments

Fondé surtout sur notre expérience importante des troubles du comportement alimentaire, nous constatons que les aliments peuvent être évités pour des raisons indépendantes du poids : ils peuvent en effet avoir

été étroitement associés à la situation traumatique originale. Certains patients recevaient des bonbons dans un objectif de séduction ou de renforcement pendant ou après l'agression sexuelle. Dans d'autres cas, les parents donnaient des bonbons, des chips, ou d'autres aliments pour réconforter leurs enfants restés seuls à la maison. Des aliments précis peuvent évoquer des souvenirs et des sentiments en lien avec les expériences infantiles de négligence émotionnelle et/ou d'agression (Levin et Spauster, 1994). D'autres patients victimes d'agressions sévères et durables peuvent développer un dégoût extrême de la viande et devenir des « végétariens fanatiques ». D'autres encore évitent toute alimentation liquide ou semi-liquide (lait, desserts) parce qu'ils sont associés au souvenir de fellations forcées et de sperme avalé. Certains patients développent une aversion des repas, ou des repas pris avec quelqu'un d'autre, parce que leurs parents avaient souvent des disputes terribles à table, en famille. Pour toutes ces situations, nous faisons l'hypothèse que le conditionnement classique et la généralisation du stimulus produisent une réaction de type phobique envers certains aliments ou l'alimentation en général.

Vignette clinique n° 31

Cathy ne voulait pas manger des bonbons et sucreries. Elle avait même une aversion pour ces aliments. Plus tard au cours de son traitement, son aversion extrême pour les bonbons devint compréhensible. Cathy avait été violée par son oncle, et avant et pendant les agressions sexuelles, son oncle lui donnait des bonbons pour la calmer.

► Arrêter le comportement autodestructeur

Chez les patients présentant une histoire d'agressions, les crises boulimiques, les comportements de purge, les actes autodestructeurs, les abus d'alcool et de drogue, peuvent avoir des significations particulières. Bien que tous ces comportements puissent être compris comme une stratégie de réduction de l'anxiété, pour beaucoup de patients ils sont en effet une sorte de stratégie pour éviter une confrontation avec des sensations, sentiments ou souvenirs liés au traumatisme. La plupart du temps, le patient plongé dans un état dissociatif ne se rappelle plus ce qui s'est passé avant l'acte d'auto-agression.

Chez d'autres patients, par exemple chez les patientes anorexiques avec une histoire d'agression sexuelle, ne pas manger peut aider à ne plus ressentir d'émotions : un fort amaigrissement induit presque toujours un

état d'anesthésie émotionnelle. Quand les anorexiques perdent du poids, leurs règles disparaissent et elles ont en plus la sécurité de ne pas tomber enceintes.

Des motivations similaires se retrouvent chez les patients avec des problèmes d'addiction. Pour beaucoup d'entre eux, l'abus d'alcool ou de drogue peut avoir fonctionné comme un moyen de s'anesthésier émotionnellement, quand ils étaient confrontés à un stimulus angoissant. Quand nous demandons à ces patients d'arrêter leurs actes autodestructeurs, par exemple l'abus d'alcool, leurs crises boulimiques et leurs comportements de purge, cela peut les rendre très anxieux et même provoquer une réaction dissociative. Il faut donc procéder progressivement : on demande au patient de faire un plan « étape par étape » pour diminuer ces comportements auto-destructeurs.

► Les expériences de revictimisation

Une chose frappante chez les patients victimes de traumatisme est leur tendance à s'engager dans de nouvelles situations et interactions dans lesquelles ils répètent la situation traumatique originale ou certains de ses éléments. Il semble qu'ils soient enfermés dans une tendance traumatique. Les expériences de revictimisation sont fréquentes chez les sujets traumatisés. Comment pouvons-nous comprendre cela ? (voir aussi chap. 5) Une explication possible serait que beaucoup de patients n'ont pas appris à établir des limites saines et appropriées dans leurs relations sociales. De plus, ils se perçoivent comme mauvais et pensent qu'ils ne méritent pas les choses positives de leur vie.

Un autre facteur qui peut aider à mieux comprendre le grand risque de revictimisation de ces patients est leur tendance à dissocier face à une situation angoissante. Quand le mécanisme de réaction dissociative est activé, la capacité du patient à s'échapper de la situation ou à instaurer des limites saines est affaiblie, voire totalement inhibée. Le patient a ainsi une grande difficulté à se protéger lors de relations intimes et devient fort vulnérable.

Vignette clinique n° 32

Laurette, une jeune femme célibataire de 23 ans, a commencé une thérapie pour des problèmes relationnels avec son partenaire avec lequel elle vit depuis 6 mois. Pendant les premiers entretiens, elle nous raconte que dans sa famille, son père alcoolique l'avait agressée physiquement de manière régulière ; elle est devenue très anxieuse à son contact et à celui de tous les hommes qui

abusaient d'alcool. Néanmoins, depuis un an, Laurette est tombée amoureuse d'un jeune homme qui a un problème d'alcoolisme. C'est seulement lorsqu'il est devenu physiquement agressif, qu'elle a réalisé combien cette situation répétait l'histoire traumatique vécue dans sa famille d'origine. Le thérapeute l'a aidé à progressivement se distancier de son copain et à faire le choix d'une vie plus sécurisante.

► Identifier les déclencheurs en utilisant un journal

Les patients doivent tenir un journal détaillé de leurs moments difficiles, ceux qui jouent le rôle de « déclencheurs ». Chaque fois que le patient est confronté à une situation difficile, il est invité à noter en détail les situations/sensations/comportements/émotions difficiles. En même temps, le patient est invité à utiliser la technique du focusing : SOS (Ford et Russo, 2006).

Pour faciliter et structurer ce travail, nous avons construit une feuille avec des colonnes. Dans certains cas, le fait d'écrire ces expériences rend les patients nerveux (la peur d'utiliser certains mots, de révéler des secrets, de trahir des gens, etc.) ; cela peut prendre du temps, mais c'est un signe important d'engagement si les patients font de leur mieux pour écrire au moins quelques lignes, et remplissent progressivement les feuilles. Un refus complet doit toujours amener le thérapeute à s'interroger sur l'état de l'alliance thérapeutique.

L'extrait du journal de Cathy (tableau 6.1) montre qu'elle risque de perdre le contrôle quand :

- elle est confrontée à son corps ;
- elle se sent approchée par un homme ;
- elle reçoit certains messages de sa mère ;
- il fait noir dehors ;
- elle se sent toute seule.

Si un patient tient son journal pendant plusieurs semaines, une liste des déclencheurs peut être facilement établie. On demande alors au patient de faire une hiérarchie de ces situations en fonction de l'intensité de la peur, du stress provoqué. Sur cette base, le traitement peut être planifié de manière approximative – une exposition graduelle aux situations les moins stressantes, les plus difficiles étant temporairement écartées.

Nous présentons ici les estimations de Julie, selon le niveau de peur/stress ressenti pour chaque situation évoquée (10 = maximum) :

Tableau 6.1. Le journal de Cathy pendant son traitement : le 6 novembre

Heure Lieu	Contexte (activités, sentiments, pensées)
7h00 Salle de bains	<i>Pendant que je prenais ma douche, je me suis sentie soudainement paralysée dans ma tête. Je suis devenue anxieuse sans pouvoir comprendre pourquoi. J'ai eu l'envie tout à coup de me laver les mains ; je les ai lavées jusqu'à ce qu'elles deviennent douloureuses. Ensuite, j'ai ressenti un peu de soulagement.</i>
10h30 Séance de thérapie	<i>Le thérapeute avait bougé sa chaise dans ma direction et je me sentais menacée, comme si j'étais en danger. Cette expérience me rendait très anxieuse mais en même temps je n'étais pas capable d'en parler avec mon thérapeute. Je sors de la séance avec l'idée que je ne vais jamais m'en sortir.</i>
16h30 Chambre	<i>J'ai enfin trouvé le temps de lire une lettre que ma mère m'a écrite. Je suis furieuse. Elle dit que je dois développer plus de discipline personnelle si je veux résoudre mes problèmes. J'ai le sentiment qu'elle ne me comprend pas.</i>
18h30 Chambre	<i>Je me sens mal et coupable et une voix dans ma tête m'ordonne de me punir. Je refuse de manger et je me coupe le bras avec un couteau. Je ne sens rien du tout, si ce n'est du soulagement.</i>
20h00 Ma chambre	<i>Il fait noir, je me sens toute seule en je m'enferme dans ma chambre en m'installant dans mon lit. Je me sens totalement agitée, angoissée et je ne comprends pas pourquoi. Dans la cuisine j'ouvre une bouteille de vin et je commence à boire, boire pour oublier</i>

- Je suis nue dans la salle de bains = 8 ;
- Je dois me déshabiller (pour être pesée) = 4 ;
- Je me regarde dans le miroir = 3 ;
- D'autres personnes parlent de violence physique = 7 ;
- Je suis exposée à de la viande, du pudding ou des bonbons = 9 ;
- Je me sens seule le soir = 8 ;
- Je vois d'autres personnes boire de l'alcool = 6 ;
- Je sors dans un bar = 4 ;
- Des gens font des commentaires positifs sur mon apparence = 9 ;
- Je suis confrontée au sujet de la sexualité = 9.

PHASE 2 : INTÉGRATION ET ASSIMILATION DES EXPÉRIENCES TRAUMATIQUES

Comme nous l'avons déjà remarqué à plusieurs occasions, chez la plupart de nos patients, l'intégration et l'assimilation des expériences traumatiques ne sont pas nécessaires. Beaucoup de patients progressent tellement dans cette première phase (qui peut durer de plusieurs mois à plusieurs années) qu'un travail sur les traumatismes du passé n'est plus indiqué. Pour d'autres patients, le travail sur les traumatismes du passé n'est indiqué que lorsque certaines conditions spécifiques sont remplies. Une des conditions les plus importantes est que le patient ait acquis un contrôle suffisant sur ses comportements problématiques comme par exemple l'abus d'alcool, l'abus de drogue, le problème alimentaire et les autres comportements d'autodestruction.

Différents traitements standardisés ont été décrits en détail pour travailler sur ces traumatismes (voir Courtois et Ford, 2009) et d'après les études, leurs résultats sont très prometteurs. En voici quelques exemples :

- *cognitive (re)processing therapy* (thérapie de retraitement cognitif) pour les victimes d'agressions sexuelles (Resick et Schnicke, 1990, 1992, 1993) : psychoéducation et exposition au trauma avec des tâches d'écriture ;
- EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing* ; Shapiro, 1995, 2001) : psychoéducation, exposition et travail pour installer des nouvelles cognitions sur soi-même (traitement cognitif) ;
- *trauma-focused cognitive-behavioural treatment* (traitement cognitivo-comportemental centré sur le trauma, Foa et Rothbaum, 1991, 1998 ; Foa, Dancu, Hembree, Jaycox *et al.*, 1999 ; Foa, Keane et Friedman, 2000) : une thérapie comportementale et cognitive qui propose psychoéducation, gestion du stress, exposition et travail pour installer des nouvelles cognitions sur soi-même ;
- *skills training in affective and interpersonal regulation* (STAIR) (entraînement aux compétences de régulation affective et interpersonnelle ; Cloitre, Cohen, et Koenen, 2006) : psychoéducation, apprentissage de différentes compétences et exposition ;
- *trauma affect regulation* (TARGET, régulation affective du trauma ; Ford et Russo, 2006) : psychoéducation et apprentissage de compétences pratiques d'autorégulation ;
- *trauma recovery and empowerment model* (TREM, modèle de dépassement du trauma et d'autonomisation ; Harris, 1998) : psycho-éducation et développement de compétences ;

- *brief eclectic therapy* (BET, thérapie brève éclectique ; Gersons et Carlier, 1994 ; Vanderlinden et Vandereycken, 1997) : psychoéducation, apprentissage de plusieurs compétences, éventuellement exposition.
- *phase-oriented treatment* à la Janet (traitement par phases, Van der Hart, Nijenhuis, Steele, 2007) : entraînement aux compétences.

La plupart de ces traitements font appel à des techniques cognitivo-comportementales et reposent sur les résultats d'études neurophysiologiques des traumatismes psychiques.

Deux principes thérapeutiques reviennent sans cesse dans les différents protocoles thérapeutiques :

- il doit toujours y avoir une sorte de confrontation avec les situations angoissantes ou « gâchettes », qui déclenchent les émotions négatives. Cette confrontation est progressive et réactive toute une série d'émotions négatives qui sont gouvernées par les noyaux de l'amygdale. Cette confrontation doit être répétée, sans que les émotions négatives n'atteignent un niveau trop élevé. Il faut donc prévoir des pauses. L'exposition ou la confrontation avec ces situations angoissantes peuvent se faire en les décrivant par écrit. Le fait d'écrire nécessite une sorte d'activité cognitive (contrôlée par l'hippocampe), ce qui empêche un emballement des émotions négatives (conduites par l'amygdale). Du fait de l'exposition répétée à ces « gâchettes », les émotions négatives s'émoussent petit à petit, jusqu'à disparaître ;
- dès que ces situations ont perdu de leur intensité, on veille à installer des schémas cognitifs (conceptions et convictions) neufs, plus justes et fiables. On active alors surtout l'hippocampe qui est le centre de la pensée logique. Ainsi, peuvent naître des pensées et des idées nouvelles et raisonnables sur la situation traumatique initiale, tandis que les émotions négatives s'estompent. On suppose que de cette manière la collaboration entre l'amygdale (le cerveau des émotions) et l'hippocampe (le cerveau de la pensée) est rétablie.

► **Se confronter progressivement aux déclencheurs (si le patient en est capable)**

Un premier pas vers l'assimilation d'expériences douloureuses peut être d'arrêter progressivement tous les comportements de fuite et d'évitement. Dès que le patient a décrit son nouveau scénario et quand on constate que ce nouveau scénario l'aide à ne plus se trouver dans des états de panique, donc à arrêter les réactions dissociatives, le patient est

invité à s'exposer graduellement à des situations angoissantes et à des stimuli émotionnels, selon le plan thérapeutique. Il faut remarquer ici que souvent ce genre de travail est seulement possible après plusieurs mois de travail thérapeutique (parfois même après une ou plusieurs années) et si on constate que le patient a progressivement retrouvé le contact avec lui-même au jour le jour. Il est important de motiver le patient pendant cette phase souvent très difficile et de lui expliquer pourquoi l'exposition graduelle est nécessaire selon les principes de la désensibilisation systématique. L'objectif initial est l'extinction des réactions traumatiques (sentiments, émotions et sensations négatifs) grâce à l'habituation aux stimuli redoutés.

Par exemple dans le cas des troubles du comportement alimentaire, si la patiente nous fait part de réactions phobiques envers certains aliments, nous lui demandons de faire une hiérarchie des aliments qu'elle s'interdit (voir Vanderlinden, Norré et Vandereycken, 1992). Ensuite, elle est invitée à s'exposer graduellement à ces aliments. Il est important, bien sûr, de s'assurer que cela n'est pas suivi de vomissements ou de l'utilisation de laxatifs (principe de « l'exposition avec prévention de la réponse »). Dans les cas difficiles, l'exposition peut être d'abord pratiquée sous hypnose (imagerie guidée, exposition en imagination) : après l'induction d'une relaxation pour contrer la réponse anxieuse (inhibition réciproque), on demande à la patiente d'imaginer qu'elle est exposée à de la nourriture qui l'angoisse (la voir, la sentir et la goûter), puis elle doit finalement imaginer qu'elle la mange. Quand cette exposition en imagination (*in vitro*) a été réussie, une procédure similaire peut avoir lieu dans la réalité (*in vivo*).

Toutes les situations jouant un rôle de déclencheur majeur sont traitées dans un ordre hiérarchique de la même façon. Le patient devra choisir chaque nouvelle étape, alors que le thérapeute doit s'attacher à la faisabilité du programme d'exposition. Habituellement, l'exacerbation de symptômes (ou l'émergence de nouveaux comportements mal adaptés) est un signal d'alarme qui indique que le patient ne peut pas faire face à la situation, soit parce qu'elle est trop difficile pour lui, soit en raison de défauts dans le nouveau scénario.

Martine, une infirmière de 36 ans, demande un traitement hospitalier parce qu'elle a peur de se suicider à cause d'une confrontation avec une date spécifique qui lui rappelle le décès de son enfant. Elle a fui la maison à l'âge de 16 ans, après que ses parents aient découvert sa consommation de drogues douces. Elle a alors habité chez un copain qu'elle connaissait peu, qui l'agressait sexuellement. Elle est tombée enceinte à cause d'un viol à

l'âge de 16 ans, mais a dénié pendant plusieurs mois sa grossesse. Quand elle s'est finalement rendu compte qu'elle attendait un bébé, elle a caché sa grossesse au monde extérieur. Complètement bouleversée et stressée, elle a accouché toute seule de son enfant, une fille, qui est malheureusement décédée peu après l'accouchement. Chaque année à l'approche de cette date, Martine devient extrêmement stressée, avec à chaque fois des comportements para-suicidaires. Elle voulait se punir pour la mort de sa fille, cause de sentiments de culpabilité très importants. Il est clair que Martine évite la confrontation avec cette expérience douloureuse et que le thérapeute doit essayer de prévoir un environnement aussi sécurisant que possible. De ce fait, l'hospitalisation que demande Martine est effectivement indiquée !

Plusieurs alternatives tirées de la liste des nouvelles stratégies décrites auparavant peuvent être utilisées pour réorienter le patient dans l'ici-et-maintenant. Cela peut être quelque chose de très simple, comme le fait de toucher un objet familier ou un symbole de sécurité. Il arrive que la technique personnelle du patient soit découverte par hasard :

Vignette clinique n° 33

Ann était une femme mariée, mère de trois enfants. Elle avait vécu une grave histoire d'inceste. Après plus d'une année de traitement, nous nous sommes aperçus qu'après chaque entretien, elle allait à la librairie du quartier. Un jour, elle nous a dit combien elle s'était sentie mal après le dernier entretien, parce que la librairie était fermée ce jour-là. Elle nous a expliqué que le fait d'aller à la librairie et de lire la date des journaux l'aidait à se retrouver dans le temps et l'espace. C'est seulement après cela qu'elle pouvait conduire jusque chez elle sans danger.

Que faire quand les réactions dissociatives sont sévères ou fréquentes, pendant les entretiens ou à l'hôpital ? Notre règle générale est de ne pas permettre aux patients de s'échapper grâce à la dissociation. Ils doivent être ramenés à la réalité, dans l'ici-et-maintenant, dès que possible. Sinon, le thérapeute renforce indirectement cette réaction dysfonctionnelle au stimulus émotionnel. Quand cela arrive pour la première fois, le thérapeute doit immédiatement essayer de réorienter le patient avec une voix claire et forte, et si nécessaire utiliser des stimuli tactiles non angoissants comme le toucher ou encore le fait de secouer fermement le patient par les épaules. Ensuite, le thérapeute doit expliquer pourquoi il ou elle a agi ainsi. C'est alors au patient de faire des propositions pour faire face à ses réactions dissociatives futures – et donc venir avec un nouveau scénario.

► La restructuration cognitive comme technique pour assimiler et intégrer les expériences douloureuses

La théorie du traitement de l'information (Resick et Schnicke, 1990, 1992, 1993 ; Resick, Nishith, Weaver, Astin, et Feuer, 2002) a donné naissance à une approche thérapeutique introduite il y a déjà quinze ans dans notre traitement et que nous voulons présenter ici plus en détail. Ce traitement de Resick et Schnicke (1992, 1993) est un bon exemple des nouvelles techniques qui ont été introduites pour travailler sur les troubles psychotraumatiques depuis une vingtaine d'années.

Un mécanisme de traitement de l'information est supposé expliquer le développement et le maintien de réactions post-traumatiques. La théorie du traitement de l'information décrit la façon dont les informations sont codées et rappelées en mémoire (pour une revue de la littérature, voir Resick et Schnicke, 1992). Les êtres humains traitent une quantité considérable d'informations chaque jour. Le développement de schémas cognitifs est une manière d'organiser et de traiter ces informations.

Un *schéma cognitif* est un ensemble de connaissances stockées, interagissant avec l'information qui arrive, et influençant la manière dont cette information est codée, comprise et sauvegardée (Resick et Schnicke, 1993). Quand le sujet est confronté à une situation imprévisible et incontrôlable, comme c'est le cas dans un événement traumatique, de nouvelles informations doivent être traitées. Lorsqu'un enfant est agressé par exemple, cette expérience peut se heurter avec l'idée généralement acceptée que les autres, surtout les parents et les autres adultes impliqués dans l'éducation des enfants, sont bons et gentils. Dans le cas d'une agression sexuelle, l'enfant est confronté à deux messages différents et opposés.

Resick et Schnicke (1992) suggèrent que quand un individu rencontre une nouvelle information qui diverge des croyances ou des schémas préexistants, deux choses différentes peuvent arriver : l'assimilation ou l'accommodation. Dans le cas de *l'assimilation*, le sujet change ou déforme la nouvelle information pour l'ajuster ou l'assimiler au schéma préexistant. Dans le processus *d'accommodation*, les personnes victimes de situations traumatiques – par exemple des victimes de viol – développent de nouveaux schémas cognitifs. Elles remplacent ou changent les schémas existants pour accepter une information nouvelle et incompatible.

Exemple

On constate très souvent que les enfants qui grandissent dans des situations de maltraitance émotionnelle ne disent ou ne pensent jamais : « J'avais des parents mauvais », ou : « Mon père était un voyou, il était alcoolique et me traitait comme un objet. » Non, les enfants qui grandissent dans des situations pénibles ont presque toujours recours au processus de « l'assimilation ». Ils pensent que leurs parents se comportent de cette façon envers eux parce c'est leur faute, parce que ce sont des enfants difficiles donc parce qu'ils ne méritent pas mieux.

Comme par exemple Jonathan, homme de 45 ans avec un diagnostic de dépression, qui grandit dans le café de ses parents. Il nous raconte que ses parents n'avaient jamais le temps de lui donner un peu d'attention et d'amour. Au contraire, son père qui était alcoolique, le frappait très fort à chaque fois qu'il avait bu, rien que pour lui montrer qui était le chef à la maison. Jonathan nous raconte qu'il s'est toujours pensé comme un « mauvais garçon » qui ne méritait pas d'être aimé.

L'objectif initial des thérapies du traitement de l'information est d'aider le patient à freiner le processus d'assimilation (déformer l'événement pour maintenir les croyances antérieures) et à accommoder un nouveau schéma cognitif pour comprendre la nouvelle situation.

Pour atteindre cet objectif, la thérapie du traitement de l'information se présente comme un ensemble de stratégies thérapeutiques spécifiques qui exposent le patient au souvenir traumatique et qui en même temps lui apprend à remettre en question ses croyances inadaptées. En décrivant les différentes phases de la thérapie du traitement de l'information telle que nous l'utilisons dans notre programme thérapeutique, nous nous concentrerons seulement sur les distorsions cognitives relatives à l'histoire du traumatisme.

Avant de commencer le travail thérapeutique d'exposition, on doit de nouveau remarquer ici qu'aucun travail d'exposition au traumatisme ne peut être effectué avant que le patient soit vraiment capable d'utiliser une technique de relaxation. Ces dernières années, nous utilisons fréquemment la technique de la cohérence cardiaque (O'Hare, 2008).

○ Phase 1

Comme souligné plus haut, le patient doit écrire ses émotions, ses pensées et ses activités quotidiennes les plus importantes dans son journal. Ainsi, il peut commencer à identifier et à retrouver ses conceptions et ses idées irrationnelles liées aux situations traumatiques. On demande

au patient d'identifier des pensées conflictuelles ou fortement négatives qui créent des émotions déplaisantes et des comportements dysfonctionnels ou nuisibles. Nous expliquons ensuite comment certaines pensées irrationnelles ou certaines idées fausses peuvent rendre difficile, voire impossible, la progression du traitement. Les idées fausses et les pensées irrationnelles peuvent concerner par exemple la nourriture, l'image du corps, le perfectionnisme et la responsabilité.

Exemples de croyances erronées fréquentes :

- Tu ne peux pas faire confiance aux hommes.
- Les hommes ne s'intéressent qu'au sexe.
- J'ai été violé parce que j'étais mauvais.
- Je suis coupable d'avoir été violé.

○ Phase 2

Une fois que les idées fausses les plus importantes ont été repérées, on demande au patient de les analyser avec la procédure A-B-C bien connue en thérapie rationnelle-émotive :

- (A) *Activating event* (événement déclencheur) : que s'est-il passé ?
- (B) *Beliefs about the event* (les croyances concernant l'événement) : qu'avez-vous pensé ?
- (C) *Consequences* : qu'avez-vous ressenti et fait ensuite ?

Un exemple d'un cas de viol :

A (situation) : « Mon petit ami a utilisé la force physique pour avoir un rapport sexuel avec moi. »

B (interprétation) : « Je l'ai séduit et c'était son droit d'avoir un rapport sexuel avec moi ; parce que j'habite avec lui et qu'il m'aime vraiment. »

C (conséquences) : « J'ai d'abord eu très peur, ensuite je suis devenue totalement « gelée » ; je me suis sentie coupable et dès le début je n'étais pas d'accord. J'ai fait une crise de boulimie en secret et j'ai vomi après. »

○ Phase 3

Le patient doit décrire l'événement traumatique par écrit plusieurs fois, avec le plus de détails possible, et en notant tout ce dont il se souvient. Il ne doit pas seulement noter les faits, mais aussi les émotions, les

détails sensoriels et les pensées apparus pendant l'événement. Ensuite, on lui demande de lire et de relire encore ses notes. Les patients trouvent cela très difficile et essaient de l'éviter par tous les moyens. Beaucoup continuent d'idéaliser la personne qui les a agressés. Écrire et lire leur histoire de façon répétitive expose les patients à tous les éléments cognitifs, émotionnels, et sensoriels de l'événement traumatique. Cela peut être un premier pas vers l'extinction de ces expériences négatives et la réinterprétation de l'événement.

Phase 4

Une fois que l'événement traumatique a été décrit en détail et discuté en entretien, le patient doit l'examiner encore et commencer à formuler des idées qui remettent en question les croyances originales. On donne au patient une feuille comprenant des questions qui vont l'aider dans cette tâche (Resick et Schnicke, 1993). Ces questions sont par exemple :

- Quels sont les éléments pour et contre cette croyance ?
- Êtes-vous en train de confondre une croyance établie avec un fait ?
- Êtes-vous en train de penser en termes de tout ou rien ?
- Êtes-vous en train d'isoler des choses de leur contexte ?
- Votre jugement se fonde-t-il sur vos émotions ou sur les faits ?

En même temps, le thérapeute peut essayer d'identifier des tendances de pensées inadaptées dans l'histoire du patient (Resick et Schnicke, 1993). Le patient peut, par exemple :

- tirer des conclusions définitives alors que des éléments de décision manquent ;
- pratiquer la lecture de pensée, en supposant que les gens ont des pensées négatives à son sujet, alors qu'il n'y a pas d'arguments raisonnables qui permettent de le dire ;
- exagérer ou minimiser la signification d'un événement ou de certains aspects d'une situation traumatique ;
- ne pas tenir compte de certains aspects importants de la situation ;
- simplifier excessivement les choses en pensant en termes de tout ou rien ;
- fonder ses conclusions sur des sentiments plutôt que sur des faits (utiliser un raisonnement émotionnel).

En utilisant cette méthode, on combine les techniques d'exposition et de restructuration cognitive dans la thérapie. Une attention particulière

doit être portée aux croyances concernant la responsabilité de la situation traumatique. Beaucoup de patients pensent être responsables des agressions. Ou même pire, ils se sentent souvent coupables de ces agressions. Une étape nécessaire du traitement est donc la déculpabilisation du patient, ce qui est très difficile quand il est encore en contact avec l'agresseur (un membre de la famille notamment).

Vignette clinique n° 34

Sophie, une jeune femme de 27 ans, nous consulte pour des problèmes d'anxiété et de dépression. Elle nous raconte que ses angoisses ont commencé après avoir décidé d'aller habiter avec son ami. Souvent après un rapport sexuel, Sophie se sent complètement dissociée, elle perd le contact avec son corps et la réalité autour d'elle. Ces expériences l'angoissent beaucoup. Plus tard, en thérapie, Sophie avoue que les contacts sexuels ont lieu contre sa volonté. Elle explique que son petit ami la « persuade » souvent de faire l'amour, et qu'elle l'autorise à faire d'elle ce qu'il veut. Sophie est violente à la fois sexuellement et physiquement par cet homme. Il l'a souvent attachée dans le lit et violée ; il l'a aussi forcée à avoir des relations sexuelles avec d'autres hommes. Lorsqu'elle commence à révéler ces faits, Sophie est encore convaincue qu'elle est responsable de ce qui était arrivé. Les idées fausses suivantes sont identifiées : « Il est mon petit ami, il a donc le droit d'avoir des rapports sexuels avec moi ; être gentille signifie accepter de faire l'amour ; j'ai 20 ans et je pourrais réagir et le quitter, donc le fait d'être restée avec lui signifie que je l'ai bien voulu. »

L'excitation sexuelle que Sophie ressent quelques fois durant le viol la rend particulièrement confuse. À la suite de quoi, elle développe l'idée prédominante « qu'elle doit avoir voulu cela, sans quoi il lui aurait été impossible d'avoir des sensations sexuelles agréables ». Nous lui expliquons que le corps peut être excité sexuellement quand certaines zones sont stimulées, sans que cela soit volontaire.

Sophie accepte d'écrire sa version des événements : « Je ne sais pas par où je dois commencer... Un soir il était assis dans la salle de bains et il me criait que je devais venir. Je savais ce qui allait se produire. J'étais effrayée, mais je me suis sentie obligée d'y aller. Il m'a déshabillée rapidement et il a immédiatement mis son pénis entre mes jambes. Je lui ai demandé de ne pas aller trop vite, car j'avais très mal. Plus je me plaignais, et plus il était excité sexuellement. Je n'avais pas d'autre choix que de le laisser faire. J'ai pensé tout le long que c'était son droit de coucher avec moi. Au bout d'un moment, j'ai pu annuler toutes mes émotions. »

Écrire l'histoire de l'abus et en discuter en entretien a été le premier pas de Sophie vers le développement d'un nouveau schéma cognitif. L'ancien schéma (« J'ai dû vouloir cela, je suis responsable de ce qui arrive ») a été remplacé

par un nouveau schéma : « Je n'ai pas voulu cela, mon ami m'a agressée et il n'avait pas le droit de le faire. Je ne suis pas quelqu'un de mauvais. »

► Exposition sous hypnose

Depuis plus de vingt-cinq ans, nous avons intégré des techniques d'hypnose dans notre travail psychothérapeutique (voir Vanderlinden, 1993 ; Vanderlinden, Spinhoven, Van Dyck et Vandereycken, 1995 ; Vanderlinden, 2003, 2007). Dans le travail avec les patients ayant une histoire de violence émotionnelle donc de maltraitance, nous avons développé une technique simple pour réinstaller une « communication » avec les parents. Il s'agit d'une sorte d'exposition in imagine aux parents : l'objectif initial est de réinstaller la communication avec les parents pour donner la possibilité d'exprimer toutes les pensées, les émotions qui n'ont jamais pu leur être communiquées auparavant.

La technique consiste en plusieurs étapes :

1. induction par la technique de la respiration de Vanderlinden + installation d'une situation de sécurité ;
2. communication avec le subconscient pour demander si une communication/exposition avec les parents va aider le patient à progresser dans la thérapie ;
3. communication avec le subconscient pour demander si le patient est capable aujourd'hui de se confronter in imagine à ses parents ;
4. invitation à prendre place autour d'une table imaginaire. Le patient prend place d'un côté, les parents de l'autre ;
5. stimuler/encourager le patient à exprimer toutes ses pensées/émotions et à poser des questions à ses parents ;
6. dire au revoir en déduction. Retourner dans la situation actuelle.

Vignette clinique n° 35

Judith, une jeune femme de 23 ans, a commencé une thérapie pour des problèmes de boulimie avec vomissements fréquents. Elle est également très déprimée et vit dans un grand isolement social. Pendant toute son enfance, Judith a été confrontée à un père déprimé et alcoolique qui était absent la plupart du temps. Enfant unique, Judith a souvent été sollicitée par sa mère pour la soutenir. Judith était surtout un « parent » pour sa mère, laquelle souffrait beaucoup à cause de sa propre dépression et des problèmes d'alcool de son mari.

Le thérapeute, après induction et exploration :

« Je vous invite maintenant à vous imaginer vous asseyant à la table. Vous êtes libre de choisir votre place... un endroit où vous vous sentez en sécurité. Vous pouvez vous asseoir à la table. Vous prenez un siège sur un côté et essayez d'imaginer comment votre père... toujours à la même table peut s'asseoir de l'autre côté... vous pouvez lui indiquer où il peut s'asseoir... Et quand vous vous êtes installée, je vous invite à poser ces questions... pour dire ces choses que vous voudriez dire ou demander à votre père et je me demande si votre subconscient peut vous aider dans la formulation de ces questions ou à exprimer certains sentiments, ou des choses que vous voulez dire... et puis à prendre le temps d'écouter... sa réaction... et les réponses qu'il peut donner à vos questions... »

La patiente :

« Je ne veux plus te laisser entrer dans ma vie... c'est nocif pour moi... ça me fait mal... Je ne veux plus continuer de penser comme toi... je me distancie de tes pensées morbides... Si je suis amicale avec toi... Tu m'approches de trop près... Pour cela je te demande de me laisser tranquille... Je veux que tu me laisses tranquille... Donc la seule solution est de me distancier de toi... Tu te sens mal à l'aise en présence des gens heureux... Alors tu comprendras que je veuille me distancer de toi ?... Tu dois savoir que je n'ai pas délibérément tenté de te blesser... Je sais que tu as eu une vie difficile... Et que j'ai essayé de t'aider à t'en sortir... mais je ne peux plus... et je ne veux plus... J'abandonne... J'abandonne... Maintenant je choisis ma propre vie... je choisis mon chemin et je te laisse... »

RÉSULTATS D'UNE ÉTUDE PROSPECTIVE

Confronté à un important nombre de patientes avec troubles du comportement alimentaire qui avaient subi un traumatisme et qui rapportaient des scores très élevés sur le questionnaire DIS-Q (au-dessus du score de 2,5, seuil pathologique), nous avons effectué une étude en *follow-up* (FU) de longue durée (5 ans) dans ce groupe de patientes, afin d'étudier l'évolution des symptômes dissociatifs sur le long terme.

Puisque nous étions surtout intéressé par l'évolution des symptômes dissociatifs pathologiques, nous avons divisé le groupe de patientes en deux groupes : un groupe qui rapportait des scores en dessous du seuil de 2,5 pour le score total au DIS-Q (donc des scores non pathologiques) et un groupe qui rapportait un score total au DIS-Q au-dessus du seuil de 2,5 (donc des scores pathologiques). Nous avons ainsi un groupe de patientes avec des symptômes dissociatifs très élevés, donc

pathologiques ($n = 17$) et un groupe de patientes qui rapportait des expériences dissociatives non pathologiques ($n = 34$).

Nous allons donner ici une description des résultats de ce groupe de patientes ($n = 51$) qui ont toutes été hospitalisées dans notre programme résidentiel pour les troubles du comportement alimentaire (Vanderlinden, 2007). Les patientes avaient un âge moyen de 21,7 ans ($SD = 5,8$) et une durée de maladie en moyenne de 4,5 années.

Les patientes ont toutes suivi notre programme psychothérapeutique d'orientation comportementale/cognitive et systémique, donc éclectique.

Le *Dissociation Questionnaire* (Vanderlinden *et al.*, 1993) a été utilisé comme moyen de dépistage des symptômes dissociatifs (Vanderlinden, Van Dyck, Vandereycken et Vertommen, 1993). Nos études ont montré que les sous-échelles confusion/morcellement de l'identité et amnésie sont celles qui discriminent le mieux les patients avec un trouble dissociatif des autres patients psychiatriques (Vanderlinden, 1993). Plus de détails sur l'utilisation et l'interprétation du DIS-Q sont disponibles dans le chapitre 3.

Le DISQ a été distribué 5 fois : au début de l'hospitalisation (Temps 1), 6 mois plus tard (Temps 2), à 1 an (Temps 3), 2 ans (Temps 4) et 5 ans (Temps 5). Nous rapportons dans les figures 6.1, 6.2, 6.3 et 6.4 les résultats.

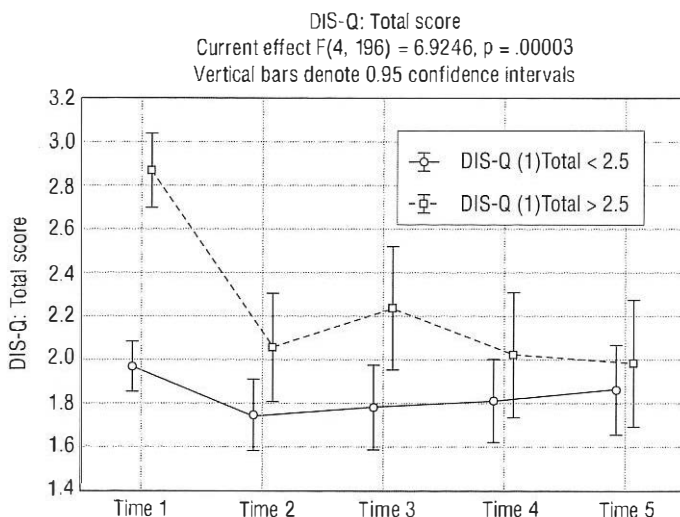


Figure 6.1.

DIS-Q score total.

Temps 1 = admission ; Temps 2 = 6 mois ; Temps 3 = 1 an ; Temps 4 = 2 ans ; Temps 5 = 5 ans.

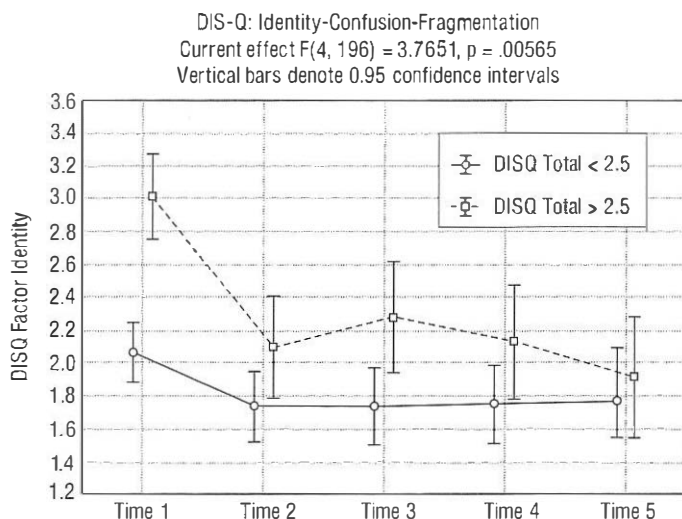


Figure 6.2.

DIS-Q = Confusion Identitaire/Fragmentation Identitaire.

Temps 1 = admission ; Temps 2 = 6 mois ; Temps 3 = 1 an ; Temps 4 = 2 ans ; Temps 5 = 5 ans.

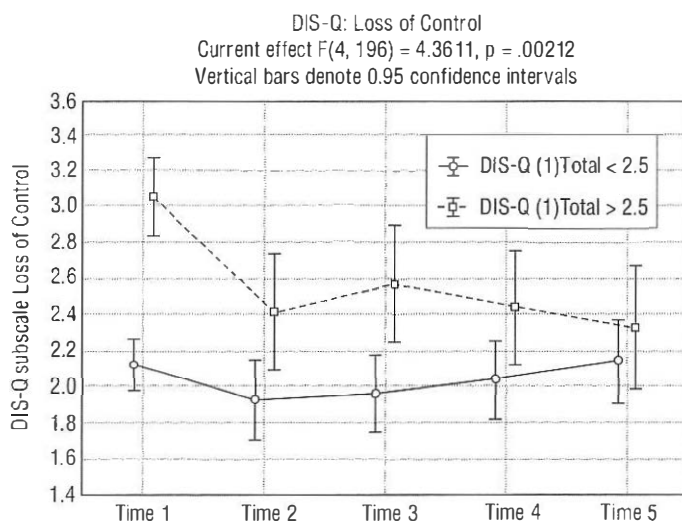


Figure 6.3.

DIS-Q : Perte de contrôle.

Temps 1 = admission ; Temps 2 = 6 mois ; Temps 3 = 1 an ; Temps 4 = 2 ans ; Temps 5 = 5 ans.

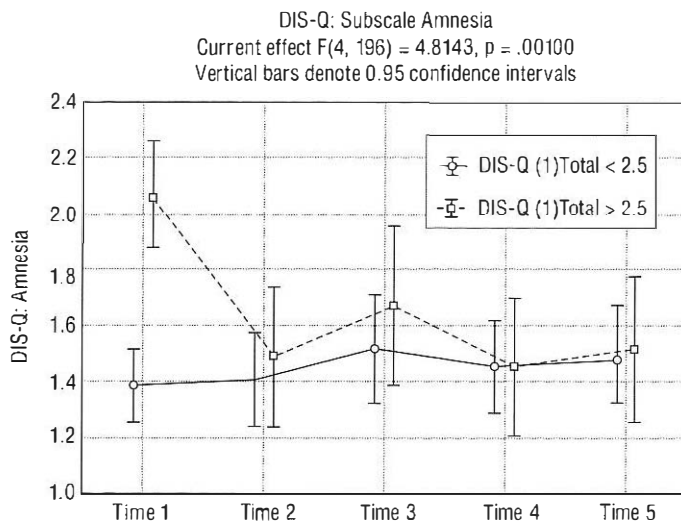


Figure 6.4.

DIS-Q Amnésie psychogène.

Temps 1 = admission ; Temps 2 = 6 mois ; Temps 3 = 1 an ; Temps 4 = 2 ans ; Temps 5 = 5 ans.

Pour le score total du DIS-Q, nos résultats nous montrent que déjà après 6 mois d'hospitalisation, les scores du groupe avec des scores pathologiques ($X = 2.9$) diminuent de façon significative (temps 2). Les scores se trouvent déjà en dessous du seuil de 2.5 donc dans le rang non pathologique.

Six mois plus tard (temps 3) les scores sont de nouveau un peu plus élevés mais les années qui suivent (temps 4 et temps 5), les symptômes dissociatifs continuent à descendre presque jusqu'aux scores moyens retrouvés dans la population générale ($X = 1.8$).

La même évolution peut être constatée pour les trois sous-échelles, qui évoluent aussi vers le score moyen de la population générale. Nous avons été vraiment surpris par les résultats de la sous-échelle « amnésie psychogène », qui montre que les problèmes de mémoire peuvent eux aussi se résoudre.

Nos résultats montrent que la dissociation dans le groupe de patients avec des scores non pathologiques (< 2.5) reste très stable pendant les 5 ans. La dissociation dans ce groupe devrait-elle être plutôt considérée comme un « trait », donc une caractéristique individuelle qui reste très stable pendant plusieurs années ? Le fait de constater que les expériences dissociatives sont tellement stables dans le groupe en dessous

du seuil nous indique qu'il vaut mieux réserver le diagnostic de troubles dissociatifs pour les scores au-dessus du seuil de 2.5.

En conclusion, nos résultats nous indiquent que notre approche psychothérapeutique peut être considérée comme efficace pour réduire les symptômes dissociatifs pathologiques de façon significative.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ARNOW B.A. (2004). « Relationships between childhood maltreatment, adult health and psychiatric outcomes, and medical utilization », *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (suppl. 12), p. 10-15.
- BOURGAULT R. (2008). « Le trauma vicariant ou secondaire », in KÉDIA M. et SABOURAUT-SEGUIN A. (éd.), *Aide-mémoire de Psychotraumatologie*, Paris, Dunod.
- BOWLBY J. (1969). *Attachment and loss*, vol.1 : *Attachment*, New York, Basic Books.
- BREMNER D. (2002). *Does stress damage the brain*, New York, Norton.
- BROWN D., SCHEFLIN A.W. et HAMMOND D.C. (1998). *Memory, trauma treatment and the law*, New York, W.W. Norton et Co.
- CERNEY M.S. (1995). « Treating the heroic treaters », in FIGLEY C.R. (éd.), *Compassion fatigue : Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized*, New York, Brunner/Mazel, p. 131-149.
- CHU J.A. (1998). *Rebuilding shattered lives : The responsible treatment of complex posttraumatic and dissociative disorders*, New York, John Wiley et Sons.
- CLAES L. et VANDEREYCKEN W. (2007). « Self-injurious behavior : differential diagnosis and functional differentiation », *Comprehensive Psychiatry*, 48 (2), p. 137-144.
- CLOITRE M., COHEN L.R. et KOENEN K.C. (2006). *Treating survivors of childhood sexual abuse : Psychotherapy for the interrupted life*, New York, the Guilford Press.
- COURTOIS C.A. (1988). *Healing the incest wound : Adult survivors in Therapy*, New York, Norton.
- COURTOIS C.A. (2004). « Complex trauma, complex reactions : Assessment and treatment », *Psychotherapy : Theory, Research, Practice, et Training*, 41, p. 412-425.
- COURTOIS C.A. et FORD J. (editors) (2009). *Treating complex traumatic stress disorders*, New York, Guilford Press.
- DUTTON M.A. et RUBINSTEIN F.L. (1995). « Working with people with PTSD : Research implications », in Figley C. R. (éd.), *Compassion fatigue : Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized*, New York, Brunner/Mazel, p. 82-100.
- FIGLEY C.R. (éd.) (1995). *Compassion fatigue : Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized*. New York : Brunner/Mazel.
- FIGLEY C. R. (1999). « Compassion fatigue : Toward a new understanding of the costs of caring », in Stamm B.H. (éd.), *Secondary traumatic stress : Self-care issues for clinicians, researchers, and educators*, Lutherville, MD, Sidran, 2^e éd., p. 3-28.

FOA E.B. et ROTHBAUM B.O. (1998). *Treating the Trauma of Rape : Cognitive-Behavioral Therapy for PTSD*, New York, Guilford Press.

FOA E.B., DANCU C.V., HEMBREE E.A., JAYCOX L.H., MEADOWS E.A. et STREET G.P. (1999). « A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims », *J Consult Clin Psychol*, 67, p. 194-200.

FOA E.B., KEANE T.M. et FRIEDMAN M.J. (2000). *Effective Treatments for PTSD : Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*, New York, Guilford Press.

FOA E.B., ROTHBAUM B.O., RIGGS D.S. et MURDOCK T.B. (1991). « Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims : a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling », *J Consult Clin Psychol*, 59, p. 715-723.

FORD J.D. et RUSSO E. (2006). « A trauma-focused, present-centered, emotional self-regulation approach to integrated treatment for post-traumatic stress and addiction : TARGET », *American Journal of Psychotherapy*, 60, p. 335-355.

GERSONS B.P.R. et CARLIER I.V.E. (1994). « Treatment of work related trauma in police officers : Posttraumatic stress disorder and posttraumatic decline », in WILLIAMS M.B. et SOMMER J. F. (éd.). *Handbook of posttraumatic therapy*, Westport, CT, Greenwood, p. 325-333.

« Guidelines for Treating Dissociative Identity Disorder in Adults » (2005) (excerpted from the published Guidelines *The correct citation for this revision of the Guidelines is : International Society for the Study of Dissociation* (CHU J.A., LOEWENSTEIN R., DELL P.F., BARACH P.M., SOMER E., KLUFT R.P., GELINAS D.J.,

VAN DER HART O., DALENBERG C.J., NIJENHUIS E.R.S., BOWMAN E.S., BOON S., GOODWIN J., JACOBSON M., ROSS C.A., SAR V., FINE C.G., FRANKEL A.S., COONS P.M., COURTOIS C.A., GOLD S.N. et HOWELL E.), *Journal of Trauma et Dissociation*, 6 (4), p. 69-149.

HARRIS M. (1998). *Trauma recovery and empowerment : A clinician's guide for working with women in groups*, New York, The Free Press.

HERMAN J. (1992). *Trauma and Recovery*, New York, Basis Books.

INSTITUT NATIONAL DE LA SANTÉ ET DE LA RECHERCHE MÉDICALE (INSERM) (2004). *Psychothérapies : trois approches évaluées*, extrait du 16 octobre 2006 [<http://ist.inserm.fr/basisrapports/psycho.html>].

Journal of Trauma et Dissociation (2005), vol. 6 (4). Available online at www.informaworld.com doi : 10.1300/J229v06n04_05.

KLUFT R.P. (1993a). « Clinical approaches to the integration of personalities », in KLUFT R.P. et FINE C.G. (éd.), *Clinical perspectives on Multiple Personality Disorder*, Washington, DC, American Psychiatric Press, p. 101-103.

LEVIN A.P. et SPAUSTER E. (1994). « Inpatient cognitive-behavioral treatment of eating disorder patients with dissociative disorders », *Dissociation*, 7, p. 178-184.

LINEHAN M.M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality*, New York, Guilford Press.

LINEHAN M.M., COMTOIS K.A., MURRAY A.M. et BROWN R.J. (2006). « Two-Year Randomized Controlled Trial and Follow-up of Dialectical Behavior Therapy vs Therapy by Experts for Suicidal Behaviors and Borderline Personality Disorder », *Archives of General Psychiatry*, vol. 63, n° 7.

LOPEZ G. (2010). *La victimologie*, Paris, Dalloz.

LOPEZ G. et JEHEL L. (2006). *Psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

LOPEZ G., SABOURAUD SEGUIN A., JEHEL L. et al. (2006). *Psychothérapie des victimes : traitements, évaluations, accompagnement*, Paris, Dunod.

MIHAESCU G., VANDERLINDEN J., SÉCHAUD M., HEIZE X. et BAETTIG D. (1998). « Le questionnaire de dissociation DIS-Q : résultats préliminaires dans une population Suisse francophone », *Encephale*, 24 (4), p. 337-346.

MUGNIER J.-P. (1998). *Les stratégies de l'indifférence*, Paris, ESF.

NIJENHUIS E.R.S. (2004). *Somatoform Dissociation. Phenomena, Measurement et Theoretical Issues*, New York, Norton.

NIJENHUIS E.R.S., SPINHOVEN PH. et VANDERLINDEN J. (1998). « Animal defensive reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions », *Journal of Traumatic Stress*, 1, p. 243-260.

NIJENHUIS E.R.S., SPINHOVEN PH., VANDERLINDEN J., VAN DYCK R. et VAN DER HART O. (1998). « Animal defensive reactions as model for dissociative reactions in human beings », *Journal of Abnormal Psychology*, 107, p. 63-73.

O' HARE D. (2008). *Maigrir par la cohérence cardiaque*, Vergèze (France), Éditions Thierry Soucar.

OPLER L.A., GRENNAN M.S. et FORD J. (2010). « Pharmacotherapy », in COURTOIS CH.A. et FORD J.D. (éd), *Treating complex traumatic stress disorders : an evidence-based guide*, New York, Guilford Press, p. 329-350.

RESICK P.A. et SCHNICKE M.K. (1990). « Treating symptoms in adult victims of sexual assault », *Journal of Interpersonal Violence*, 5, p. 488-506.

RESICK P.A. et SCHNICKE M.K. (1992). « Cognitive processing therapy for sexual assault victims », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, p. 748-756.

RESICK P.A. et SCHNICKE M.K. (1993). *Cognitive processing therapy for rape victims. A treatment manual*, Newbury Park, CA, Sage Publications.

RESICK P.A., NISHITH P., WEAVER T.L., ASTIN M.C. et FEUER C.A. (2002). « A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims », *J. Cons. Clin. Psychol.*, 70, p. 867-879.

SCOTT D., MILLER B., DUNCAN L. et JOHNSON L. (2002). *Session rating scale (SRS V.3.0 SRI)*.

SHAPIRO E. (1995). *Eye Movement Desensitization en Reprocessing : basic principles, protocols and procedures*, New York, Guilford Press.

SHAPIRO FR. (2001). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) : Basic Principles, Protocols, and Procedures* (2^e éd.), New York, Guilford Press.

STEELE K., VAN DER HART O. et NIJENHUIS E.R.S. (2001). « Dependency in the treatment of complex Post-traumatic Stress Disorder and dissociative disorders », *Journal of Trauma et Dissociation*, 2 (4), p. 79-116.

STEELE K., VAN DER HART O. et NIJENHUIS E.R.S. (2005). « Phase-oriented treatment of structural dissociation in complex traumatization : Overcoming trauma-related phobias », *Journal of Trauma et Dissociation*, 6 (3), p. 11-53.

VAN DER HART O., NIJENHUIS E.R.S. et STEELE K. (2006). *The haunted self. Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization*, New York, Norton.

VAN DER HART O., VAN DER KOLK B.A. et BOON S. (1998). « Treatment of dissociative disorders », in BREMNER J.D. et MARMAR C.R. (éd.), *Trauma, memory, and dissociation*, Washington, DC, American Psychiatric Press, p. 253-283.

VANDEREYCKEN W. (1993). « Naughty girls and angry doctors. Eating disorder patients and their therapists », *International Review of Psychiatry*, 5, p. 13-18.

VANDERLINDEN J. (1993). *Dissociative Experiences, Trauma and Hypnosis. Research Findings and Clinical Applications in Eating Disorders*, Delft, Eburon.

VANDERLINDEN J. (2003). « L'utilisation des techniques d'hypnose dans les troubles alimentaires », in BENHAIM J.-M. (éd.), *L'hypnose médicale*, Paris, Medline Éditions, p. 217-246.

VANDERLINDEN J. (2007). « Hypnose et Troubles du comportement alimentaire (anorexie mentale et boulimie) », in BIOY A. et MICHAUX D. (éd.), *Traité d'hypnothérapie. Fondements, méthodes et applications*, Paris, Dunod, chap. 17.

VANDERLINDEN J. et VANDEREYCKEN W. (2000). *Traumatismes et troubles du comportement alimentaire. Guide diagnostique et thérapeutique*, Brussel, Satas.

VANDERLINDEN J., SPINHOVEN PH., VAN DYCK R. et VANDEREYCKEN W. (1995). « Dissociative and hypnotic experiences in eating disorder patients. An exploratory study », *American Journal of Clinical Hypnosis*, 38, p. 97-108.

VANDERLINDEN J., VAN DYCK R., VANDEREYCKEN W., VERTOMMEN H. et VERKES R.J. (1993). « The Dissociation Questionnaire : Development and characteristics of a new self-reporting questionnaire », *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 1, p. 21-27.

VANDERLINDEN J., VAN DYCK R., VERTOMMEN H. et VANDEREYCKEN W. (1994). « The Dissociation Questionnaire », *Acta Psychiatrica Belgica*, 94 (1), p. 53-54.

VANDERLINDEN J., VANDEREYCKEN W. et CLAES L. (2007). « Trauma, dissociation and impulse dyscontrol : lessons from the eating disorders field », in VERMETTEN E., DORAHY M., SPIEGEL M. et D. (éd.), *Dissociation : Neurobiology and Treatment*, American Psychiatric Press.

VANDERLINDEN J. et VANDEREYCKEN W. (1997). *Trauma, Dissociation, and Impulse Dyscontrol in Eating Disorders*, New York, Taylor et Francis/Brunner/Mazel.

Chapitre 7

Neuroimagerie de l'état de stress post-traumatique et des troubles dissociatifs

Daniel Brown¹

INTRODUCTION

Grâce à de grandes améliorations technologiques, il est désormais possible d'obtenir « en direct » des images de l'activité d'une région cérébrale spécifique ou de réseaux neuronaux impliqués dans une tâche particulière. Les techniques de recherche par tomodesitométrie (scanner cérébral : TDM, CT-scan) et d'imagerie par résonance magnétique (IRM) offrent une bonne résolution des changements structuraux et fonctionnels cérébraux. Plus récemment, la tomographie d'émission monophotonique (SPECT), la tomographie par émission de positons (PET) et l'IRM fonctionnelle (IRMf) ont permis d'affiner encore les résultats. Ces approches partent du principe que la variation du débit sanguin régional (rCBF²) signale les zones d'activation des circuits neuronaux dans une situation donnée. C'est grâce à ces avancées technologiques qu'il est

1. Traduction de l'anglais : Aïka Takéi et Marianne Kédia. Les traductrices remercient pour leur aide à la traduction et à l'adaptation Malik Aït Aoudia, Rosemarie Bourgault, Barbara Cochet, les docteurs Gayannée Kédia, Gérard Lopez et Fabien Vinckier.

2. NdT : *regional cerebral blood flow*.

désormais possible de distinguer les aires cérébrales et les réseaux neuronaux fonctionnels impliqués dans l'état de stress post-traumatique (ESPT) et dans les troubles dissociatifs.

PRINCIPALES ABBREVIATIONS ET MOTS-CLÉS

BA : Brodmann Area. Système de localisation des aires cérébrales.

Bottom-up (processus) : dit aussi « ascendant » ou « de bas niveau ». Traitement de l'information fondée sur la seule perception.

CCA : cortex cingulaire antérieur.

Conscience autoéotétique : capacité à se représenter mentalement la mémoire autobiographique comme une expérience du moi.

ILPFC : cortex préfrontal inféro-latéral.

IRM : imagerie par résonance magnétique.

mPFC : cortex préfrontal médian.

Neuroimagerie fonctionnelle (IRM f) : enregistrement du changement de l'activité cérébrale quand le sujet exécute une tâche y compris cognitive.

PET scan : tomographie par émission de positons (technique d'imagerie en médecine nucléaire utilisant de petites quantités de produits radioactifs) qui permet d'évaluer l'activité métabolique.

rCBF : débit sanguin cérébral régional.

SPECT : tomographie d'émission monophotonique qui permet de réaliser des images et des reconstructions en trois dimensions des organes et de leur métabolisme.

Top-down (processus) : dits aussi « descendants » ou « de haut niveau ». Traitement cognitif fondé sur la perception et l'intégration d'informations antérieurement apprises.

L'IMAGERIE FONCTIONNELLE DE L'ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE

Il existe deux types d'études en neuroimagerie fonctionnelle. Une première approche mesure les différences significatives des débits sanguins régionaux (rCBF) dans différentes régions du cerveau, en comparant les rCBF des sujets atteints d'ESPT avec des sujets non ESPT sains. Cette stratégie d'étude détecte les changements de l'activité neuronale régionale, changements plus ou moins stables et relatifs à un « trait » caractéristique de l'ESPT chronique. La seconde approche mesure les différences significatives du rCBF, avant/après des tâches cognitives

spécifiques, telles que l'exposition à des stimuli visuels (des visages exprimant la peur ou la joie par exemple). Un dérivé important de la méthode par tâche cognitive est l'étude par provocation des symptômes : les sujets avec et sans ESPT sont exposés à des stimuli traumatiques dans le but de provoquer les symptômes classiques de l'ESPT. La neuroimagerie fonctionnelle durant l'exposition aux symptômes détecte les changements cérébraux relatifs à un « état » associé à la manifestation de symptômes ESPT.

► Neuroimagerie fonctionnelle de l'ESPT : comparaison des patients avec ESPT et des sujets contrôles non ESPT

Lucey *et al.* (1997) ont comparé les données d'imagerie fonctionnelle chez des patients atteints d'ESPT ($n = 15$), d'attaque de panique ou de trouble obsessionnel compulsif (TOC) ($n = 31$) et des sujets contrôles sains ($n = 15$). L'activité frontale supérieure droite et gauche était significativement plus faible chez les sujets atteints d'ESPT que chez les sujets sains, indépendamment des effets de la médication. L'activité des noyaux caudés droits et gauches est significativement diminuée chez les sujets ESPT comparativement aux sujets contrôles (et en comparaison aux paniqueurs pour le noyau caudé droit). Mais la moindre activité du noyau caudé apparaît aussi chez les patients TOC et la désactivation caudale est significativement corrélée à la dépression et aux symptômes ESPT. Le noyau caudé, une partie du système des ganglions de la base, joue un rôle important dans le blocage des stimuli étrangers. La désactivation des noyaux caudés prédit donc le maintien dans la conscience des événements mentaux indésirables, comme on l'observe dans le TOC avec les pensées obsessionnelles ou dans la dépression avec le discours pessimiste interne.

Sachinvala *et al.* (2000) ont trouvé des résultats en partie contradictoires : leurs patients ESPT présentaient une augmentation de l'activité dans les régions du noyau caudé/putamen droits, et aussi au niveau du cortex cingulaire antérieur et postérieur de manière bilatérale, dans les régions orbito-frontales gauches et hippocampiques, ainsi que dans les régions pariéto-temporales droites. Cette activation temporale droite est impliquée dans la récupération des informations en mémoire autobiographique émotionnelle, concordante avec la dimension affective des symptômes de reviviscence caractéristiques de l'ESPT.

Mirzaei *et al.* (2001) ont quant à eux mené une étude par SPECT chez des survivants à des actes de torture ($n = 8$) qui ont été comparés à des sujets contrôles sains ($n = 8$). Les sujets atteints d'ESPT présentent une

plus grande activation de l'hémisphère gauche, en particulier au niveau pariéto-temporal. Ces résultats sont cohérents avec une réponse plus dissociative : le traitement de la mémoire autobiographique émotionnelle est diminué (comme le prédit l'activité temporale gauche supérieure) et le champ de l'attention est rétréci (en association avec les changements du lobe pariétal).

Bonne *et al.* (2003) ont mené une étude auprès de patients ESPT ($n = 11$), d'autres sans ESPT mais exposés à des événements traumatiques (pour la plupart des accidents de la voie publique) ($n = 17$), et des sujets contrôles jamais exposés à un événement traumatique ($n = 11$). Comparés aux sujets contrôles, les sujets atteints d'ESPT montrent une activation significative du cervelet, du lobe temporal droit et du gyrus fusiforme. Ces trois régions cérébrales sont respectivement associées à la réactivité du système autonome, à la récupération en mémoire autobiographique émotionnelle et à l'imagerie visuelle, toutes ces expériences caractérisant différents symptômes de reviviscence ESPT (les flash-backs visuels par exemple).

Dans l'étude de Chung *et al.* (2006), les patients ESPT présentent une activation significative de certaines régions limbiques comme l'hippocampe, le gyrus parahippocampique, le cortex cingulaire, le rhinencéphale. Sont moins activés le gyrus angulaire gauche, le gyrus préfrontal gauche, le gyrus temporal inférieur gauche et la substance blanche sous-gyrale occipitale droite. Cette dérégulation du fonctionnement limbique est associée à une dérégulation des émotions et de la mémoire, exprimée par des souvenirs intrusifs et des flash-backs. Dans la mesure où leurs patients ESPT montrent, sans stimulation particulière, une activation cérébrale compatible avec les symptômes d'intrusion d'ESPT, Chung *et al.* proposent que « chez les sujets ESPT, cette suractivation des régions limbiques au repos est sans doute associée aux symptômes d'hyper-réactivité aux stimuli relatifs à l'accident » (p. 641). Les désactivations corticales observées chez ces patients sont vraisemblablement associées à un défaut de régulation émotionnelle top-down¹, consécutif au traumatisme.

Simple *et al.* (1993) ont étudié des patients ayant reçu à la fois le diagnostic d'ESPT et celui d'abuseurs de substances. Contrairement

1. NdT : les processus « top-down » ou « descendants » ou « de haut niveau » supposent un traitement cognitif fondé sur la perception et l'intégration d'informations sur l'environnement apprises antérieurement. Les processus « bottom-up » ou « ascendants » ou « de bas niveau » sont ceux qui permettent de traiter l'information en se fondant sur la seule perception.

aux sujets contrôles, les patients ESPT ont présenté une augmentation significative de l'activité dans le cortex orbito-frontal et une diminution de l'activité de l'hippocampe de manière bilatérale. Mais cette étude ne permet pas de savoir quelle est la part de chaque trouble dans les spécificités neuronales observées chez les patients.

Globalement, ces études divergent sur un certain nombre de résultats. Ces divergences sont vraisemblablement associées à la diversité des symptômes propres à chaque patient, facteur rarement pris en compte dans l'interprétation des résultats. Il semble donc nécessaire de spécifier le type de symptômes d'ESPT dont souffre chaque population étudiée. Malgré tout, des constantes émergent de ces études : on retrouve ainsi une diminution globale du contrôle exécutif préfrontal, une hypervigilance à certains stimuli liée au cortex cingulaire, et des altérations du traitement de la mémoire émotionnelle traumatique associées au cortex temporo-pariétal et aux régions hippocampiques et parahippocampiques.

Grâce aux études de neuroimagerie fonctionnelle orientées sur une tâche, il est possible de clarifier ces changements neuronaux.

► Neuroimagerie fonctionnelle de l'ESPT : études par tâches cognitives

Chez des sujets sains, l'amygdale est notamment activée lors de l'exposition à des stimuli tels que des expressions faciales exprimant la peur. Elle est moins activée face à l'expression faciale de joie (Morris *et al.*, 1997 ; Whalen *et al.*, 1998). Chez les patients ESPT, l'amygdale est exagérément activée face aux visages apeurés, même lors des expositions subliminales. Ainsi, dans l'étude de Rauch *et al.* (2000), les expressions faciales de peur et de joie étaient présentées implicitement, dans un temps d'exposition très bref (33 ms). Les images présentées étaient masquées, suivies d'un stimulus neutre. Par rapport aux sujets contrôles, les patients ESPT ont ici présenté une augmentation de l'activité de l'amygdale droite. En comparaison avec la situation « visage joyeux », le cortex préfrontal médian (mPFC) était désactivé lors de l'exposition aux visages apeurés. Dans une réplication de l'étude de Rauch *et al.* (2000), Shin *et al.* (2005) ont confirmé ces résultats et ont aussi trouvé que la réponse excessive de l'amygdale était négativement corrélée à la diminution des réponses du mPFC. Ces résultats suggèrent une relation de réciprocité entre l'amygdale et le mPFC : chez les patients ESPT, le mPFC semble dérégulé, incapable de moduler les réponses de peur localisées au niveau de l'amygdale.

En utilisant le même paradigme expérimental, Armony *et al.* (2005) ont trouvé une corrélation significative entre la sévérité de l'ESPT et la réponse de l'amygdale. Dickie *et al.* (2008) de leur côté ont tenté d'identifier les régions spécifiques du cerveau associées aux réactions aux visages apeurés : dans leur étude, la sévérité de l'ESPT est significativement corrélée à la réduction de l'activation du cortex préfrontal ventromédian. De ce fait, la probabilité que les visages exprimant la peur soient oubliés augmente sensiblement. Williams *et al.* (2006) ont cherché à être encore plus précis et ont identifié une région bien spécifique du mPFC : le cortex cingulaire antérieur droit (CCA). L'exposition aux visages apeurés chez les patients traumatisés provoque une désactivation bilatérale du cortex cingulaire antérieur. Ce phénomène correspond à une activation de l'amygdale gauche, en particulier après la phase de traitement des informations générées par les visages apeurés. Ces auteurs ont aussi trouvé une activation du cortex visuel et de l'aire prémotrice en réponse aux stimuli visuels. Les sujets contrôles présentent quant à eux une activation conjointe du cortex cingulaire antérieur et de l'amygdale. Chez les sujets ESPT, le fonctionnement du cortex cingulaire antérieur diminue avec l'avancée du traitement cognitif et se dérègle progressivement avec l'amygdale.

Plutôt que de se concentrer sur des régions spécifiques, Sakamoto *et al.* (2005) ont scanné l'ensemble du cerveau : leurs patients ESPT présentaient une activation de la région parahippocampique et de l'hippocampe gauche. Les sujets contrôle présentaient une activation significative des lobes pariétaux inférieurs bilatéraux, du gyrus frontal médian, et du gyrus précentral, régions impliquées dans « l'attention visuo-spatiale » (p. 819). Sakamoto *et al.* (2005) en ont conclu que le traitement visuo-spatial normal (fronto-pariétal) de l'expression faciale de la peur était perturbé, et que le traitement de la mémoire émotionnelle autobiographique (parahippocampique) était devenu trop accessible chez les patients ESPT.

Hendler *et al.* (2003) ont effectué une étude auprès d'anciens combattants avec et sans ESPT en utilisant des images de combat présentées en dessous, au-dessus ou près du seuil de reconnaissance : chez les sujets ESPT, l'amygdale était activée à tous les niveaux de reconnaissance, mais le cortex visuel ne l'était qu'en dessous du seuil de reconnaissance. Ces résultats suggèrent donc que les patients ESPT présentent une altération du traitement sensoriel automatique caractérisée par « une sensibilité visuelle au contenu traumatique à un stade pré-attentif » (p. 598).

En résumé, ces résultats apparemment disparates suggèrent un défaut de la régulation top-down (mPFC/cortex cingulaire antérieur) du traitement de la peur (impliquant l'amygdale) face aux visages apeurés.

Face aux stimuli effrayants se manifestent également une altération du traitement de la mémoire émotionnelle (parahippocampique) et des réponses de défense animale (prémotrices). Le conditionnement de la peur dans l'ESPT semble aussi comprendre une sensibilité visuelle pré-attentive aux stimuli traumatiques.

► Neuroimagerie fonctionnelle de l'ESPT : études par provocation de symptômes

La première étude par provocation de symptômes a été réalisée par Rauch et ses collègues (1996 ; Rauch et Shin, 1997). Des patients exposés à différents événements traumatiques ($n = 8$) étaient brièvement exposés à leur propre scénario traumatique, à l'aide d'une cassette audio. Ils étaient également exposés à des expériences personnelles neutres. Les participants souffraient d'ESPT et étaient « physiologiquement répondeurs » aux provocations de symptômes. Lors de la provocation de symptômes, et en comparaison à la condition neutre, les images de PET scan ont montré une activation significative du cortex orbitofrontal médian postérieur droit, du cortex insulaire droit, du pôle antérieur droit, du cortex temporo-médian droit, de l'amygdale droite et du cortex visuel droit. Le cortex frontal inférieur gauche (l'aire de Broca) était significativement moins activé. Les activations du cortex temporal droit sont typiquement associées à la mémoire autobiographique émotionnelle (Tulving *et al.*, 1994). L'activation de l'amygdale droite et de l'insula droite est associée aux émotions et à la composante viscérale autonome de l'émotion (Caria *et al.*, 2010 ; Garcia *et al.*, 1999 ; King *et al.* 2009). L'activation du cortex visuel prédit les symptômes de flash-backs.

Toutes ces activations de régions cérébrales spécifiques conduisent à différents niveaux de souvenirs intrusifs, tels que des états émotionnels forts, des flash-backs ou des réactions physiologiques. La désactivation de l'hémisphère gauche, en particulier de l'aire de Broca, suggère que lorsque le souvenir intrusif est déclenché, les patients ESPT sont susceptibles d'éprouver des difficultés à exprimer leurs expériences verbalement.

Shin *et al.* (1997) ont tenté de répliquer l'étude de Rauch *et al.* (1996) en testant des victimes de violences sexuelles infantiles (8 avec ESPT et 7 sans ESPT). Au cours de la provocation de symptômes, les sujets ESPT présentaient une fréquence cardiaque significativement plus élevée et une plus grande amplitude de réponse émotionnelle. L'activité était plus importante au niveau du cortex orbitofrontal (OFC) et des pôles temporaux antérieurs ; elle était en revanche significativement

moins importante dans l'aire de Broca, le gyrus frontal moyen, les gyri temporaux moyen et inférieur, le lobe pariétal inférieur et le gyrus fusiforme. Ces résultats coïncident plus ou moins avec les résultats de Rauch *et al.* (1996). Pour Shin *et al.*, « chez les individus atteints d'ESPT, les régions paralimbiques [telles que le cortex cingulaire antérieur et le cortex orbitofrontal] sous-tendent les réponses émotionnelles à des images de l'événement traumatique » (p. 523). Lanius *et al.* (2001) ont aussi mené une étude par provocation de symptômes chez des sujets exposés à des événements potentiellement traumatisants (9 avec ESPT et 9 sans). Les sujets ESPT présentaient une moindre activation bilatérale du thalamus, du gyrus cingulaire antérieur, du gyrus frontal médian et de l'aire occipitale droite. La seule découverte de la moindre activation du thalamus durant la provocation des symptômes suggère une déconnexion dissociative dans le traitement de l'expérience, puisque le thalamus sert normalement de relais pour les informations somato-sensorielles vers des traitements corticaux plus élevés.

Un certain nombre d'études par provocation de symptômes se sont focalisées sur des sujets ayant vécu des traumatismes homogènes, des vétérans de guerre pour la plupart. Shin *et al.* (1997), par exemple, ont conduit une étude de PET chez des vétérans (7 avec ESPT et 7 sans). Face à des images de combat (et en comparaison à des images neutres), les sujets ESPT présentaient : *a*) une augmentation significative de l'activité dans le gyrus cingulaire ventral antérieur et dans l'amygdale droite ; et *b*) une diminution de l'activité au niveau de l'aire de Broca. Ce type d'activation et de désactivation est cohérent avec ce que mentionnent les études précédentes, à savoir : l'imagerie mentale du trauma est sous-tendue par le cortex cingulaire ; l'éveil de la peur est localisé au niveau de l'amygdale ; et la difficulté à verbaliser l'expérience traumatique est associée à l'activité de l'aire de Broca (Tanav, 2003).

Bremner *et al.* (1999) ont mené une étude de PET scan auprès de vétérans de la guerre du Vietnam (10 avec ESPT et 10 sans). Des images et des bruits de combat étaient utilisés pour provoquer les symptômes d'ESPT. Chez les sujets ESPT, l'activité était diminuée dans le cortex préfrontal médian, dans le cortex cingulaire antérieur gauche, le thalamus gauche, le cortex visuel associatif gauche et le cortex temporal moyen. L'activité était significativement augmentée dans le cervelet, le gyrus frontal inférieur droit et le mésencéphale. Ces régions spécifiques du cerveau sont en rapport avec la mémoire, les émotions et le traitement visuo-spatial, et leur activation concorde avec de nombreux souvenirs intrusifs. Chez les sujets ESPT, la désactivation du cortex préfrontal

suggère un échec du contrôle top-down sur le traitement des émotions et de la mémoire.

Dans l'étude de Liberzon *et al.* (1999), des bruits de combats ou des sons neutres ont été présentés à des vétérans du Vietnam (14 avec ESPT, 11 sans) et des sujets jamais exposés à des scènes de combat ($n = 14$). L'unique découverte de cette étude est l'éventuelle activation chez les ESPT du système émotionnel moteur, la région des ganglions de la base incluant le noyau accumbens étant associée à des réactions de combat/fuite (Groenewegen *et al.*, 1996). Ce type de défenses qualifiées d'« animales », opposant combat/fuite et immobilisation/soumission, sont des réactions très fréquentes chez les sujets traumatisés (Nijenhuis, Van der Linden et Spinhoven, 1998).

Dans l'étude de Zubieta *et al.* (1999), des bruits de combat étaient aussi utilisés pour provoquer les symptômes. Zubieta *et al.* se sont focalisés sur une région cérébrale spécifique : le cortex préfrontal médian (mPFC), dont l'activité était augmentée chez des vétérans ESPT (comparés à des vétérans non ESPT et à des sujets jamais exposés à des scènes de combat). Pour ces auteurs, certaines aires du mPFC sont impliquées dans l'activation émotionnelle, tant pour les émotions positives que pour les émotions négatives.

Shin *et al.* (2004) ont mené une étude de PET scan, auprès de 7 hommes et 10 femmes vétérans du Vietnam avec ESPT, et des vétérans sans ESPT ($n = 19$) : ils les ont exposés à leurs récits de scènes de guerre et à des événements neutres qu'ils avaient personnellement vécus. Contrairement à Liberzon *et al.* (1999) et Zubieta *et al.* (1999), ces auteurs observent une diminution de l'activité médio-frontale chez les sujets ESPT. Cette contradiction semble être liée aux différences de design méthodologique : un scénario fondé sur des souvenirs autobiographique chez Shin *et al.* *versus* des bruits de combat dans les études précédentes. Shin *et al.* précisent que l'augmentation de l'activité des aires frontales médianes en réponse au scénario traumatique a été observée chez des sujets dissociés, alors que la diminution de l'activité a été trouvée chez les sujets ESPT qui ne présentaient pas de symptômes dissociatifs. Pour Shin *et al.*, ces différences reflètent donc différents styles de coping.

Pissiota *et al.* (2000) ont évalué des vétérans exposés à de lourdes scènes de combat ($n = 7$), faits prisonnier de guerre et victimes de torture. L'examen était effectué lors de l'écoute de bruits de combat et des sons neutres. L'activité était significativement plus élevée dans la condition expérimentale au niveau : de l'amygdale droite, du cortex sensorimoteur droit et du cortex primaire droit, du cervelet et de la substance grise

péri-aqueducale, de la région du pont. L'activité était diminuée dans le cortex rétrospécial droit et la région cingulaire postérieure. Tout comme l'étude de Liberzon *et al.* (1999) qui rapportait les réactions de défense animale en réponse à la provocation de symptômes, celle de Pissioti *et al.* montre que chez ces vétérans sévèrement traumatisés les bruits de combat n'activent pas seulement la réaction de défense animale de type combat/fuite, mais aussi des réponses de sursaut. La substance grise péri-aqueducale intervient dans le modèle de défense et selon Pissioti *et al.*, le pont cérébral est le médiateur de la réponse de sursaut. L'activation du cervelet et des cortex moteurs, primaire et secondaire, ainsi que l'activation de la substance grise péri-aqueducale constituent donc « un réseau fonctionnel soutenant la préparation motrice déterminée par les émotions... tandis que le cortex moteur supplémentaire peut soutenir les aspects moteurs de la mémoire nécessaire à la préparation au combat ou à la fuite... La nature de l'ESPT implique la présence du conditionnement de la peur » (p. 73). Toutes ces régions sont connectées à l'amygdale, de sorte que la réponse amygdalienne de peur semble jouer un rôle central dans l'activation du type de défenses animales (combat/fuite ou immobilisation/soumission) et dans les sursauts.

Alors que la plupart des études par provocation de symptômes citées précédemment ont évalué des vétérans, Shin *et al.* (1997) ont mené une étude de PET sur des femmes victimes de violences sexuelles dans l'enfance (15 avec ESPT et 7 sans ESPT), exposées par cassette audio à des souvenirs traumatiques ou neutres. Les sujets ESPT avaient une fréquence cardiaque plus importante et connaissaient des états émotionnels plus intenses durant l'exposition au souvenir traumatique. Leur activité cérébrale était alors plus importante au niveau du cortex orbito-frontal et des pôles temporaux antérieurs. Elle était diminuée au niveau de l'aire de Broca, des gyri frontaux moyens, des gyri inférieurs et moyens, du lobe pariétal inférieur et du gyrus fusiforme.

Bremner *et al.* (1999) ont mené une étude comparable montrant que chez les patientes ESPT l'activité était plus importante dans la condition traumatique au niveau du cortex préfrontal antérieur, du cortex cingulaire postérieur et du cortex moteur. L'activité était diminuée au niveau du cortex préfrontal médian (gyrus sous-calleux, cortex cingulaire antérieur), l'hippocampe droit, la région fusiforme, le gyrus supramarginal et le cortex visuel associatif. Selon Bremner *et al.*, la désactivation du mPFC implique un dysfonctionnement de l'extinction de la peur. La désactivation du cortex visuel montre la diminution du traitement visuel et la désactivation du cortex fusiforme montre l'interférence avec la mémoire des visages, comme si ces victimes de violences sexuelles

infantiles tentaient de freiner l'imagerie visuelle, notamment celle des visages, lorsqu'elles sont exposées au souvenir traumatique.

Osuch *et al.* (2008) ont évalué des victimes d'accident de la voie publique ($n = 22$), sans antécédent de traumatisme crânien, mais souffrant d'état de stress aigu (ESA). Ils les ont comparés à des sujets contrôles ($n = 12$), non traumatisés, en leur faisant écouter un scénario standardisé d'accident et un scénario neutre. Les patients ESA présentaient au repos une importante activité du mPFC et du cortex cingulaire antérieur, ainsi qu'une diminution de l'activité de l'amygdale droite. À l'exposition au trauma, ils présentaient une moindre activation de l'amygdale des deux côtés, de l'hippocampe gauche, et du mPFC, ainsi qu'une augmentation de l'activité de l'insula droite. Pour Osuch *et al.*, le mPFC et le cortex cingulaire antérieur font donc partie du réseau neuronal qui exerce un contrôle top-down sur le traitement amygdalien de la peur et le traitement insulaire somato-sensoriel.

► **Constances dans le paradigme par provocation des symptômes dans l'ESPT**

Hull (2002) a mené l'une des premières revues systématiques de la littérature, incluant 18 études de neuroimagerie fonctionnelle de patients ESPT. Hull conclut que « beaucoup d'études en neuroimagerie fonctionnelle suggèrent des anomalies du système limbique et paralimbique [...] Cela confirme le rôle supposé de ces régions dans l'éveil émotionnel observé dans l'anxiété normale... Ces changements ne sont donc pas spécifiques à l'ESPT » (p. 106) mais sont communs à la plupart des états d'anxiété. Pour Hull, « l'activation de l'amygdale peut être détectée plus facilement durant le traitement des stimuli effrayants » (p. 106). Toutefois, Hull note que l'activation de l'amygdale n'est pas rapportée dans toutes les études de provocation de symptômes. Pour lui, cette inconstance de la réponse de l'amygdale dépend :

- du type de stimuli provocateurs utilisés dans l'étude (sensoriel : images ou sons de combats *versus* scénario de souvenir autobiographique traumatisant) ;
- de la nature du symptôme d'ESPT rapporté par le patient durant la provocation (une image de type flash-back visuel *versus* des souvenirs émotionnels).

Bien que d'une étude à l'autre les données sur l'amygdale ne soient pas tout à fait homogènes, Hull note que la plupart des études rapportent

une diminution de l'activité de l'aire de Broca et beaucoup d'études évoquent des changements d'activité du cortex préfrontal.

Rauch, Shin, et Phelps (2006) résument les études par provocation de symptômes, dans un modèle général d'activité neuronale spécifique de l'ESPT. Ce modèle souligne le rôle central du conditionnement de la peur (localisé au niveau de l'amygdale) et la réponse exagérée aux stimuli menaçants. Leur modèle tripartite implique l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal ventro-médian. Alors que l'hypersensibilité de l'amygdale, et par conséquent la réponse de peur intensifiée, est commune à la plupart des troubles anxieux, la moindre activité du cortex préfrontal médian semble spécifique à l'ESPT. Les données chez l'animal montrent elles aussi une régulation bottom-up du cortex préfrontal par l'amygdale (Garcia *et al.* 1999). Les états de peur intense liés au traumatisme peuvent contribuer à l'hyperactivité de l'amygdale et désactiver la régulation préfrontale normale.

Par ailleurs, Pitman, Shin, et Rauch (2001) différencient les composantes émotionnelles (amygdaliennes) et cognitives (hippocampiques) de la mémoire traumatique. Le traumatisme implique généralement une hyper-réactivité de l'hippocampe. Rauch et ses collaborateurs ont donc inclus la variation de l'activité de l'hippocampe à leur modèle. Selon Rauch *et al.* (2006), l'hippocampe joue un rôle important dans le conditionnement de la peur contextuelle et la sensibilité au contexte. Selon eux, « la diminution de la fonction hippocampique pourrait être paradoxalement protectrice lorsqu'elle interfère avec le conditionnement de la peur, favorisant la généralisation de l'extinction ». Ils ajoutent que « dans l'ESPT le niveau d'activité de l'hippocampe, à la base élevé, pourrait nuire à la généralisation de l'extinction dans d'autres contextes » (p. 379). L'activité hippocampique réduite prédit aussi la sévérité des symptômes d'ESPT (Astur *et al.*, 2006).

Dans une revue récente de la littérature, Liberzon et Sripada (2008) constatent qu'au cours de ces dix premières années d'études de neuroimagerie fonctionnelle, les rôles de l'amygdale, du cortex préfrontal et de l'hippocampe ont été mis en cause. Grâce à la prolifération de ces études, il est aujourd'hui possible de prendre en compte « un certain nombre d'autres processus psychologiques pertinents dans le cadre de l'ESPT » (p. 151), en l'occurrence, des processus indépendants du conditionnement de la peur et de son extinction. Le modèle élargi de Liberzon et Sripada insiste sur la circuiterie neuronale impliquée :

- dans l'évaluation cognitive et la régulation émotionnelle (impliquant le mPFC droit), parfois désactivées dans l'ESPT ;

- dans la perception des stimuli traumatiques comme ayant une signification personnelle (impliquant le mPFC, le cortex orbito-frontal, l'insula et le cortex temporal droit), parfois désactivée dans l'ESPT dissociatif ;
- dans la régulation de la réponse neuro-endocrinienne (impliquant l'amygdale, l'insula et le cortex cingulaire) parfois hyperactivée dans l'ESPT ;
- la contextualisation des stimuli traumatiques (impliquant le cortex préfrontal dorsal/ventral et le cortex cingulaire antérieur) et parfois désactivée dans l'ESPT.

Et pour Liberzon et Sripada, le mPFC « est impliqué dans un certain nombre de ces processus » (p. 151).

Selon Shin et Liberzon (2010), la plupart des troubles anxieux sont caractérisés par l'hypersensibilité de l'amygdale (échec de l'extinction de la peur) ainsi que de l'insula (réactivité viscérale/autonome). Ce qui distingue l'ESPT des autres troubles anxieux est donc la faible activité du cortex préfrontal médian et du cortex cingulaire rostral. Etkin et Wager (2007) ont mené une vaste méta-analyse des études de neuroimagerie fonctionnelle sur l'ESPT, le trouble d'anxiété sociale et la phobie spécifique. Les résultats de leur méta-analyse sont essentiellement en accord avec les conclusions de Shin et Liberzon (2010) : l'hypersensibilité à la peur impliquant l'amygdale et l'insula est commune aux différents types de troubles anxieux et se retrouve aussi chez les sujets sains durant le conditionnement de la peur ; mais seuls les patients ESPT présentent une sous-activation du cortex cingulaire antérieur et rostral et du cortex préfrontal ventro-médian – structures en lien avec l'expérience et la régulation des émotions. Ils concluent que, bien que la suractivation du « système fondamental de la peur [reposant sur l'amygdale et l'insula] » (p. 1483) soit commune aux différents troubles anxieux, seuls « les symptômes de la dérégulation émotionnelle de l'ESPT... vont plus loin que la simple réponse de peur exagérée [commune aux autres troubles anxieux] » (p. 1476).

► Analyses de connectivité fonctionnelle

La recherche a récemment tenté d'aller plus loin que le simple repérage d'aires cérébrales spécifiques pour identifier des modèles ou des réseaux de connectivité fonctionnelle. Plutôt que d'identifier des aires isolées d'activation/désactivation, l'accent est mis sur la manière dont ces aires interagissent en tant que réseau neuronal intégré. Par

exemple, l'étude de Shaw *et al.* (2002) a été réalisée lors d'une tâche de mémoire de travail. Elle a montré que les patients ESPT présentaient une plus grande activation bilatérale du lobe pariétal inférieur et du gyrus précentral gauche, ainsi qu'une moindre activation mPFC inférieur, des gyri frontaux moyens bilatéraux et du gyrus temporal inférieur droit. Ces résultats montrent une connectivité fonctionnelle anormale dans le groupe ESPT, suggérant que ces patients s'appuient davantage sur des aires non verbales et visuo-spatiales de la mémoire de travail.

En utilisant le paradigme de provocation de symptômes, Gilboa *et al.* (2004) ont étudié la connectivité fonctionnelle chez des sujets avec ESPT ($n = 10$) et sans ($n = 10$), exposés à un accident du travail ou de la voie publique. À la différence de l'exposition au récit neutre, l'exposition au récit traumatique active le même réseau neuronal chez les patients ESPT et chez les non-ESPT. Ce réseau (à savoir le cortex préfrontal droit, l'hippocampe et le cortex visuel) est connu pour être associé à la récupération de souvenirs personnels. Toutefois, l'exposition au souvenir traumatique active un réseau neuronal supplémentaire chez les patients ESPT – un réseau associé à la régulation du système autonome et des émotions et à la préparation de l'action motrice : l'amygdale, le gyrus cingulaire antérieur, le pédoncule du corps calleux et le cortex prémoteur. Chez les sujets ESPT, l'hyperréactivité de l'amygdale a un effet inhibiteur sur le réseau neuronal associé à la régulation des émotions (comme le mPFC). En résulte l'échec du contrôle inhibiteur normal sur la réponse émotionnelle et du système autonome à la provocation de symptômes.

► Raisons des variations dans les études de provocation de symptômes

Les variations de la réponse neuronale à la provocation de symptômes chez les patients ESPT ont été attribuées aux différences de résolution entre les méthodes de neuroimagerie que sont le SPECT, le PET et l'IRMf, ainsi qu'aux différences entre les stimuli provocateurs utilisés (visuels, bruits de combat, récits de souvenirs autobiographiques...). Mais l'une des principales sources de variation reste tout de même sous-estimée dans la littérature : il s'agit du type spécifique de symptômes ESPT. En effet, dans ces publications, les descriptions des réactions à la provocation de symptômes traumatiques ne précisent pas avec suffisamment de détails les types particuliers de symptômes dont souffrent les sujets testés. Or ces symptômes peuvent être très variés. L'éventail de symptômes ESPT inclut des pensées ou des souvenirs involontaires, des

cauchemars, des flash-backs, des réactions émotionnelles et physiologiques, des réactions de défense animales, des sursauts et une sensibilité à certains stimuli, ainsi que différents symptômes dissociatifs. Or la plupart des études ont jusqu'à maintenant considéré les patients ESPT comme s'il s'agissait d'un groupe homogène.

Selon moi, chaque type de symptômes est vraisemblablement associé à un type d'activité neuronale particulière. Par exemple, une réponse au trauma caractérisée par une peur intense serait associée à une importante activation de l'amygdale (Rauch *et al.*, 1996 ; Shin *et al.*, 1997). Un sujet souffrant de flash-backs intenses présentera plutôt une activation des cortex visuels primaires et secondaires et de la région parahippocampique (Osuch *et al.*, 2001). Quand la réponse au trauma est accompagnée de réactions corporelles autonomes, c'est probablement l'insula qui est en jeu. Les souvenirs intenses et involontaires du trauma sont eux certainement associés à une activation des aires préfrontales et temporales droites (Fink *et al.* 1996 ; Zubieta *et al.*, 1999). Les réactions de type combat/fuite ou immobilisation/soumission sont quant à elles associées à une activation du système moteur émotionnel qui comprend le cervelet, l'aire grise para-aqueducale, le pont cérébral et la région des ganglions de la base (Liberzon *et al.*, 1999 ; Pissiota *et al.*, 2000). Lorsque ce sont les réactions corporelles qui dominent, avec une incapacité à verbaliser l'expérience traumatique, une désactivation de l'aire de Broca est en jeu (Rauch *et al.*, 1996 ; Shin *et al.*, 1997).

Il paraît donc indispensable de différencier chaque type de symptômes ESPT et d'identifier plus précisément les circuits d'activation et de désactivation neuronales qui leur sont associés.

► L'ESPT avec hyper-réactivité et l'ESPT avec dissociation

Ruth Lanius et ses collègues ont identifié deux sous-groupes très différents de patients ESPT. Ils ont effectué des recherches de neuroimagerie fonctionnelle selon un paradigme de provocation de symptômes. D'après ces études, 70 % des sujets ESPT ont un profil « hyper-réactivité » et environ 30 % un profil « dissocié » (Lanius *et al.*, 2002). Cette distinction évoque fortement la discussion autour du diagnostic de trauma complexe, abordée dans le chapitre 2.

Dans leur première étude, Lanius *et al.* (2001) ont testé des patients ESPT (6 à la suite d'agressions sexuelles et 3 après un accident de la voie publique – AVP). Ils les ont comparés à des sujets contrôles ($n = 9$), exposés à des situations comparables, mais ne souffrant pas d'ESPT. Les sujets ESPT « hyper-réactifs », comparés aux sujets contrôles, ont une

inhibition du gyrus cingulaire antérieur (BA¹ 32) et du cortex préfrontal médian (mPFC) (BA 10/11) lorsqu'ils sont exposés au récit du trauma. Les sujets contrôles montrent quant à eux une plus grande activation bilatérale du thalamus, du mPFC, du gyrus cingulaire antérieur, et de l'aire occipitale droite. Aucune différence significative n'est observée concernant l'amygdale.

Lanius *et al.* (2002) ont mené une autre étude d'IRMf sur des femmes avec un ESPT « dissociatif », consécutif à des agressions sexuelles ou physiques ($n = 7$), et les ont comparées à des sujets contrôles avec des antécédents d'expériences traumatiques mais sans ESPT ($n = 10$). Le groupe ESPT présentait également les critères d'un trouble dissociatif majeur (trouble dissociatif non spécifié). Les récits des agressions, obtenus au préalable, étaient lus aux sujets, avec pour consigne de se rappeler les expériences sensorielles suscitées par ces agressions. Contrairement à ce que l'on observe dans les études de provocation de symptômes pour les sujets ESPT « hyper-réactifs », chez lesquels ces récits déclenchent des réactions psycho-physiologiques importantes (augmentation du rythme cardiaque en parallèle des symptômes de reviviscence, voir Lanius *et al.*, 2001), les patients ESPT « dissociés » rapportent une augmentation des symptômes dissociatifs pendant l'exposition au récit traumatique et ne voient pas leur rythme cardiaque augmenter significativement.

Ces patients ESPT dissociés présentent également une autre forme d'activité neuronale comparée aux non-ESPT contrôles et aux ESPT hyper-réactifs (d'après Lanius *et al.*, 2001). Comparés aux sujets contrôles, les ESPT dissociés présentent une hyperactivité dans les gyri supérieur droit et médio-temporal (BA 38), dans le gyrus frontal inférieur (BA 47), dans le lobe occipital (BA 19), le lobe pariétal droit (BA 7), le gyrus frontal médian droit (BA 10), le cortex médian préfrontal droit (BA 9) et dans le gyrus cingulaire antérieur droit (BA 24 et BA 32). Selon Lanius *et al.*, « ces types d'activation cérébrale sont strictement différents de ceux que l'on observe chez les patients qui revivent leurs expériences traumatiques après avoir été exposés au récit traumatique... ce dernier groupe montre une moindre activation du thalamus, du gyrus cingulaire antérieur (aire 32) et du gyrus frontal médian (aires 10 et 11) pendant le rappel des événements traumatiques et en comparaison à des sujets contrôles (p. 308)... Nos résultats suggèrent également que des mécanismes neuronaux différents doivent générer des réactions distinctes et [...] l'hétérogénéité des réponses symptomatiques

1. NdT : « BA » pour « Brodmann area » ou « aire de Brodmann », correspondant à un système de localisation des aires corticales.

et biologiques à ce qui rappelle le traumatisme devrait être prise en compte dans la conception des études de neuroimagerie sur l'ESPT » (p. 310).

Dans une étude de connectivité fonctionnelle, Lanius *et al.* (2004, 2005) ont effectué des scans d'IRMf pendant la provocation de symptômes avec trois groupes de sujets : avec des symptômes de reviviscence post-traumatique et des flash-backs ($n = 11$), avec des symptômes dissociatifs ($n = 10$) et avec des sujets contrôles exposés à des événements traumatiques comparables mais sans symptômes post-traumatiques dissociatifs ou d'hyper-réactivité ($n = 10$). Faisant écho à leur étude précédente, Lanius et ses collègues ont montré que les patients ESPT hyper-réactifs avaient plus de symptômes de reviviscence et une fréquence cardiaque plus élevée pendant l'exposition, alors que les patients ESPT dissociés avaient bien des symptômes dissociatifs mais ni symptômes de reviviscence comme les flash-backs ni élévation du rythme cardiaque. Les analyses de connectivité fonctionnelle montrent « clairement des types différents de connectivité fonctionnelle dans les deux groupes » (p. 878). Pendant l'exposition, les sujets contrôles avaient une activité plus importante dans un circuit impliquant le thalamus ventro-latéral, le gyrus frontal supérieur gauche, le gyrus para-hippocampique droit, et le gyrus occipital droit, alors que les patients ESPT dissociés mobilisent un réseau neuronal impliquant le thalamus ventro-latéral, l'insula droite, le lobe pariétal gauche, le gyrus médio-frontal droit, le gyrus temporal supérieur et le cuneus droit. Lanius *et al.* interprètent ces différences comme la preuve d'une altération de la conscience sous-tendue par le thalamus, et d'une altération de la mémoire émotionnelle sous-tendue par l'aire fronto-temporo-pariétale droite, chez les patients ESPT dissociés. Selon eux, leurs « données sur la connectivité fonctionnelle montrent surtout une activation frontale gauche chez les sujets contrôles, là où on observe surtout une activation frontale droite et de l'insula chez les sujets ESPT dissociés. Ces résultats suggèrent que les souvenirs sont moins chargés d'affects chez les sujets contrôles en comparaison aux sujets ESPT dissociés. Les sujets contrôles se rappellent les souvenirs traumatiques comme tout souvenir autobiographique ordinaire, alors que les sujets ESPT dissociés décrivent des symptômes de dissociation permettant de « fuir » les émotions débordantes associées au souvenir traumatique » (p. 880).

Dans leurs travaux suivants, Lanius *et al.* (2006, 2010) proposent un modèle plus détaillé permettant d'expliquer l'ESPT dissociatif et l'ESPT hyper-réactif. En comparaison à la norme et lors de la provocation de symptômes, ces deux types de troubles sont associés à une dérégulation

du thalamus, ce qui altère la transmission des informations sensorielles aux cortex sensori-moteurs et aux systèmes frontaux et limbiques (Lanius *et al.*, 2006). Lanius *et al.* (2010) estiment que les patients avec un ESPT hyper-réactif manifestent de tels symptômes à cause d'une « sous-modulation » du traitement émotionnel des stimuli traumatiques. Ils pensent que cette sous-modulation est une conséquence de l'échec de l'inhibition cortico-limbique : cette dernière utilise un système spécifique de circuits neuronaux entraînant une désactivation du mPFC, du cortex préfrontal ventro-médian et du cortex cingulaire rostral, qui interviennent normalement dans la modulation des émotions. L'inhibition cortico-limbique entraîne aussi une suractivation de l'amygdale et de l'insula droite, qui induit respectivement une stimulation intense de la peur et des réponses somatiques à l'exposition.

À la différence, les patients ESPT dissociés présentent eux une « sur-modulation » du traitement émotionnel, à cause d'une inhibition cortico-limbique excessive. On observe chez eux une hyper-réactivité fonctionnelle des circuits neuronaux impliqués dans la régulation émotionnelle, en particulier le mPFC et le cortex cingulaire antérieur dorsal (associé à la désactivation de l'insula droite, de l'amygdale droite et de l'hippocampe) : cela entraîne une « sur-modulation pathologique » (p. 642) des traitements émotionnel et somatique et de la mémoire autobiographique. Selon Lanius *et al.* (2006), la dérégulation du circuit cortical fronto-temporo-pariéto-occipital est un élément central dans le développement d'un ESPT dissociatif. Ces changements dans le système de circuits fonctionnels sont associés à des symptômes visuels et somato-sensoriels, à des états modifiés du moi¹, et à l'engourdissement émotionnel caractéristiques des patients ESPT dissociés.

Lanius, Hopper et Menon (2003) illustrent de façon convaincante la différence entre ces deux sous-types d'ESPT grâce à une étude de cas d'un homme et de sa femme, impliqués tous les deux dans un grave accident de la voie publique. Exposé au récit de l'accident, le mari présente une réponse normale, bien qu'accompagnée d'une légère hyperréactivité, avec une activation des régions frontale antérieure, cingulaire antérieure, temporale supérieure et médiane, thalamique, pariétale et occipitale. La femme, quant à elle, présente une importante réponse dissociative et l'absence de réactivité psycho-physiologique au récit de l'accident, la seule activation notable chez elle étant celle du cortex occipital. Lanius *et al.* estiment que la variété des réponses comportementales et neuronales à un même événement traumatique

1. NdT : *altered self-states*.

illustre « l'importance des différences individuelles » (p. 667). Chacun de ces deux sous-types d'ESPT représente « les deux extrêmes de la dérégulation émotionnelle » (p. 645), et chacun est associé à un type spécifique de connectivité neuronale. Selon Lanius *et al.*, chacun de ces deux sous-types peut se trouver chez des patients différents, voire chez un seul et même patient, mais alors à des moments différents. Le trouble de l'identité dissociée est le prototype de la coexistence de ces deux réponses chez un même sujet. Nous y reviendrons plus loin.

Pour davantage de données sur le sous-type « ESPT dissociatif » chez les victimes d'agressions sexuelles dans l'enfance, voir Ginzburg *et al.* (2006).

► Changements structurels cérébraux et ESPT

Bremner *et al.* (1995) ont été les premiers à décrire une réduction de l'ensemble du volume de l'hippocampe droit chez des anciens combattants avec un ESPT chronique. Depuis, de nombreuses études ont recherché des changements volumétriques dans cette population. Certaines ont trouvé une réduction bilatérale du volume hippocampique chez des sujets ESPT comparés à des sujets contrôles (Bremner *et al.*, 1995 ; Pederson *et al.*, 2004 ; Villarreal *et al.*, 2002a,b ; Bremner *et al.*, 2003). D'autres n'ont trouvé une réduction que du côté droit de l'hippocampe (Bremner *et al.*, 1995 ; Winter et Irle, 2004) et d'autres encore que du côté gauche (Bremner *et al.*, 1997 ; Stein *et al.*, 1997). Enfin, un nombre non négligeable d'études n'a trouvé aucune différence significative (Agartz *et al.*, 1999 ; Bonne *et al.*, 2001 ; Carrion *et al.*, 2001 ; De Bellis *et al.*, 1999 ; De Bellis *et al.*, 2001 ; Schuff *et al.* 2001). Carrion *et al.* (2001) trouvent une réduction à la fois du volume de l'hippocampe et de l'amygdale, mais De Bellis *et al.* (2001) n'en ont pas trouvé dans une population d'enfants avec et sans ESPT...

Ces résultats pris séparément semblent assez incohérents, mais deux méta-analyses incluant toutes les études disponibles ont permis de conclure à une réduction statistiquement significative du volume de l'hippocampe chez les sujets avec ESPT chronique (Kitayama *et al.*, 2005 ; Smith, 2005). Ces études impliquent donc que l'ESPT chronique est associé à des altérations de la structure cérébrale, en tout cas chez certains patients.

Smith (2005) en conclut que « l'exposition à des expériences stressantes peut engendrer une atrophie de l'hippocampe » (p. 798). La principale hypothèse permettant d'expliquer ce phénomène est que les hormones du stress, en l'occurrence l'excès de glucocorticostéroïdes

libérés au cours de l'événement traumatique, détériorent l'hippocampe et l'atrophient (Sapolsky, 2001). L'existence d'une dépression comorbide pourrait également contribuer à la réduction du volume de l'hippocampe (Sala *et al.*, 2004).

Pitman (2001) recommande la prudence avant de conclure que le stress détériore l'hippocampe, car les designs expérimentaux de ces études ne permettent pas d'exclure l'existence de paramètres (antérieurs et postérieurs au trauma) qui pourraient jouer un rôle dans ce changement de volume. Pour tester le poids des paramètres prétraumatiques, Gilbertson *et al.* (2002) ont mené une étude sur des jumeaux monozygotes avec ou sans ESPT consécutif à l'exposition à des scènes de combat. Lorsqu'une atrophie de l'hippocampe était observée chez le jumeau ESPT, elle l'était également chez son frère non exposé. Ces résultats indiquent donc qu'un hippocampe de petite taille semble être davantage la conséquence d'une « vulnérabilité familiale » que de l'exposition au combat.

Néanmoins, le même groupe (Kasai *et al.*, 2008) a ré-analysé ces données en étudiant cette fois l'ensemble du cerveau plutôt qu'en se focalisant sur le seul hippocampe. Dans cette étude, les sujets ESPT exposés au combat montraient une plus petite substance grise dans quatre régions cérébrales, comparés à leur jumeau exposé sans ESPT : l'hippocampe droit, le cortex antérieur cingulaire pré-génual, l'insula droite et l'insula antérieure gauche. Ce réseau de structures limbiques et paralimbiques présente des réductions volumétriques spécifiques, lesquelles sont positivement corrélées avec les symptômes de reviviscence de l'ESPT. Selon Kasai *et al.*, ce circuit « inhibe l'expression des réponses de peur classiquement conditionnée par l'amygdale » et génère des symptômes de reviviscence qui ressemblent à une peur conditionnée (p. 553). Cette dernière étude montre qu'il n'y aurait pas de vulnérabilité familiale préexistante expliquant la réduction du volume d'une quelconque région cérébrale. L'ensemble des résultats soutient plutôt l'hypothèse que c'est le stress qui engendre une réduction du volume de certains réseaux de circuits (voir Botteron, 2008, pour une discussion).

Certains chercheurs ont étudié les changements volumétriques d'autres régions cérébrales. Canive *et al.* (1997) ont par exemple trouvé que certains patients ESPT exposés au combat avaient une importante atrophie corticale et des lésions focales de la substance blanche. Mais ces résultats peuvent sans doute être partiellement imputés à l'alcoolisme et à la dépression des patients. Villarreal *et al.* (2002a) ont étudié des patients ESPT et ont exclu ceux qui souffraient d'alcoolisme (mais pas les dépressifs, étant donné la comorbidité dépression/ESPT). Ils ont

trouvé une réduction générale de l'ensemble de la substance blanche, ainsi qu'une réduction du volume de l'hippocampe apparaissant de façon indépendante. Schuff *et al.* (2011) ont utilisé une technique d'imagerie de diffusion pour repérer des changements micro-structuraux des tissus dans la matière blanche des vétérans d'Iraq et d'Afghanistan avec ESPT ($n = 17$), comparés à des vétérans contrôles sans ESPT ($n = 15$). Ils ont trouvé des changements dans la substance blanche dans les régions du lobe préfrontal, en particulier dans le cortex cingulaire antérieur, dans le cortex préfrontal, le gyrus précentral, la capsule interne postérieure et dans le gyrus angulaire postérieur. Pour les auteurs, ces résultats sont la preuve « d'une plasticité neuronale diminuée, incluant des branchements dendritiques réduits, en réponses aux glucocorticoïdes, qui auraient des effets neurotoxiques directs et indirects » (p. 566). L'altération des connexions de la matière blanche dans ces régions cérébrales est associée à « une altération de l'extinction du conditionnement de la peur » (p. 567). Le gyrus angulaire joue un rôle dans le langage et la pensée, ce qui fait que des changements micro-structuraux dans cette région cérébrale pourraient altérer l'expression verbale des expériences traumatiques. Le gyrus angulaire est également important dans le développement du *self-agency*¹ (Farrer *et al.*, 2008).

Trois ans après le 11 septembre 2011, Ganiel *et al.* (2008) ont mené une étude sur des sujets exposés à l'attentat ($n = 11$), et les ont comparés à des sujets contrôles ($n = 11$), vivant à plus de 300 kilomètres des sites visés. Les sujets exposés avaient une substance grise d'un volume significativement plus petit, dans un réseau cérébral impliquant l'amygdale, l'hippocampe antérieur, l'insula, le cortex cingulaire antérieur, et le cortex préfrontal médian. Aucune augmentation de volume n'était notable dans aucune région cérébrale. Ganiel *et al.* en concluent que « ces résultats apportent la preuve de changements structurels dans la substance grise chez des adultes sains après un traumatisme psychologique » (p. 792). Cette étude est importante car elle suggère qu'il existe une atrophie, pas tant d'une région spécifique comme l'hippocampe par exemple, mais plutôt dans un réseau neuronal tout entier, en particulier le réseau impliqué dans le conditionnement et l'extinction de la peur.

Certaines études se sont focalisées sur les changements volumétriques du cortex cingulaire antérieur (CCA). Elles ont montré soit une réduction

1. NdT : *self-agency*, c'est-à-dire le fait de percevoir notre action comme la conséquence de notre intention. Il n'existe pas à notre connaissance en français une traduction officielle du terme, nous garderons donc le terme anglais, mais en français cela s'approcherait de « sentiment d'agentivité ».

bilatérale du volume du CCA (Rauch *et al.*, 2003 ; Woodward *et al.*, 2006), soit une réduction du CCA droit (Kitayama, Quinn et Bremner, 2006) ou encore du volume du CCA gauche (Yamasue *et al.*, 2003), et certaines études n'ont trouvé aucune différence significative (Corbo *et al.*, 2005).

Karl *et al.* (2006) ont effectué une méta-analyse de toutes les études portant sur les anomalies structurelles cérébrales dans l'ESPT, ne se contentant pas d'étudier l'hippocampe, contrairement aux deux études précitées (Smith, 2005 ; Kitayama *et al.*, 2005). Karl *et al.* en concluent que chez les patients ESPT, les réductions de volume s'observent dans trois régions cérébrales : l'hippocampe bilatéral, l'amygdale gauche, et le CCA bilatéral. Ces résultats sont robustes en dépit des « variations méthodologiques » des différentes études (p. 1017). Karl *et al.* notent que ce type spécifique de changements structurels est « cohérent avec les résultats de neuroimagerie fonctionnelle » (p. 1020) et refléterait la « chronicité de l'ESPT » (p. 1019). Les résultats de ces différentes études suggèrent surtout une atrophie liée à l'ESPT dans un réseau de régions cérébrales normalement impliquées dans la régulation émotionnelle et à l'extinction du conditionnement de la peur.

► Les changements dans le fonctionnement et les structures du cerveau après traitement

Étant donné que les changements fonctionnels, voire structurels, des circuits cérébraux sont clairement étayés, il reste à observer si ces changements sont réversibles grâce aux traitements. Fernandez *et al.* (2001) ont publié le cas clinique d'un patient souffrant d'un ESPT grave, suite à des faits de torture prolongée. L'imagerie a eu lieu suite à une provocation de symptômes avec exposition à des sons évoquant la guerre, et a été faite avant et après traitement par inhibiteur de la recapture de sérotonine. Avant le traitement, le débit sanguin était diminué dans le cortex préfrontal, le cortex frontal inférieur, et l'insula, et il était augmenté dans le cervelet, le précuneus, et l'aire motrice supplémentaire. La sous-activation frontale et insulaire suggère une diminution de la régulation du traitement émotionnel du trauma, et l'activation des aires motrices supplémentaires indique l'activation de réactions de défense animales. Après le traitement, on observe une augmentation significative de l'activation orbito-frontale, de l'activation visuelle secondaire et frontale inférieure, et une diminution significative des activités pariétale, cérébelleuse et du gyrus angulaire. Ces changements consécutifs au traitement indiquent une augmentation de la régulation top-down

du traitement émotionnel du trauma, et une meilleure extinction du conditionnement de la peur. Seeadat *et al.* (2004) ont étudié onze patients souffrant d'un ESPT consécutif à divers types d'événements traumatiques (agressions physiques ou sexuelles, scènes de combat) : ils les ont évalués avant et après huit semaines de traitement avec un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (Citalopram). Ils ont ainsi montré une désactivation significative du cortex préfrontal médian gauche. Ces changements reflètent l'amélioration de la régulation émotionnelle top-down due au traitement. Seedat *et al.* en concluent donc que le traitement par ISRS « aurait pour effet de modifier l'activité et le fonctionnement des régions corticales temporales et préfrontales chez les patients ESPT » (p. 51).

Quelques études suggèrent également des changements positifs dans le fonctionnement des circuits neuronaux suite à la psychothérapie. Par exemple, Levin, Lazrove et Van der Kolk (1999) présentent le cas clinique d'un patient traité avec trois séances d'EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*). On peut observer des changements pré/post-thérapie dans l'activité du cortex cingulaire antérieur et du lobe frontal gauche, sachant qu'après ces trois séances le patient ne remplissait plus les critères pour le diagnostic d'ESPT. Pour Levin *et al.*, ce changement s'opère grâce à un contrôle top-down du cortex frontal sur le traitement émotionnel amygdalien, de sorte que le patient peut à nouveau « faire la différence entre des menaces réelles et les rappels traumatiques qui ne sont plus pertinents pour l'expérience présente » (p. 7). Felmingham *et al.* (2007) ont étudié huit sujets souffrant d'ESPT suite à une agression ou un accident de la route, patients suivis lors de huit séances hebdomadaires d'exposition selon les principes de la thérapie comportementale et cognitive (TCC). Ces patients ont été scannés en IRMf lorsqu'ils regardaient des expressions de visages neutres ou effrayées. La comparaison pré/post-thérapie montre une activation bilatérale significative du cortex cingulaire antérieur (CCA) en post-traitement, mais pas de changement dans la réponse de l'amygdale. L'activation du CCA est interprétée comme étant une régulation top-down de l'extinction de la peur consécutive à l'exposition en TCC. Au total, ces quelques études semblent indiquer que des changements fonctionnels associés à un ESPT chronique pourraient être réversibles grâce à la médication ou à la psychothérapie.

Concernant l'atrophie de l'hippocampe, quelques études indiquent également qu'elle pourrait être réversible. Vermetten *et al.* (2003) ont étudié vingt patients avec ESPT chronique qui avaient une réduction du volume de l'hippocampe et avaient été traités par Paroxétine. Chez ces

patients traités, on a pu observer non seulement une réduction significative des symptômes ESPT et une amélioration de la mémoire déclarative, mais aussi une augmentation de 4,6 % du volume de l'hippocampe.

IMAGERIE FONCTIONNELLE DES TROUBLES DISSOCIATIFS

► Amnésie dissociative

Pour mieux comprendre ce qui se passe dans certaines affections psychiatriques caractérisées par une altération de la mémoire, telles que l'amnésie dissociative, il est au préalable important de bien décrire le fonctionnement neuronal normal en jeu dans la récupération de souvenirs autobiographiques. Tulving *et al.* (1994) ont développé un modèle d'encodage et de récupération hémisphérique asymétrique. Ce modèle postule que la mémoire épisodique *sémantique* active un système fronto-temporal gauche et que la mémoire épisodique *émotionnelle* active un système fronto-temporal droit. Selon Conway *et al.* (1999), il y aurait trois dimensions dans la récupération, chacune d'elles utilisant un aspect différent d'un complexe réseau neuronal fronto-temporo-pariéto-occipital. D'après ce modèle, la première phase de la récupération de souvenirs autobiographiques consiste en un processus de recherche active, au cours duquel un réseau fronto-temporal gauche est activé. La phase suivante consiste à activer la base de données de la mémoire autobiographique. L'activation neuronale se déplace alors vers les cortex temporo-pariéto-occipital, qui seraient les lieux de stockage de cette mémoire (pour une revue détaillée du rôle du cortex pariétal dans le rappel de la mémoire, voir Sestieri *et al.*, 2001). Au cours de la troisième et dernière phase, le souvenir activé est maintenu à l'esprit par le moi¹, la mémoire autobiographique étant considérée comme une expérience du « système de soi »². Cette dernière phase est associée à une activation fronto-temporale droite et préfrontale infra-latérale droite, c'est-à-dire à des régions censées être associées à la représentation de soi et à la conscience de soi. Le « flux d'activation » passe donc de la région frontale gauche à la région postérieure, puis fronto-temporale droite. Ce modèle tri-phasique met en relief le rôle central joué par le moi dans le rappel de souvenirs autobiographiques. De ce fait, Conway *et*

1. NdT : *self*.

2. NdT : *self-system*.

al. appellent ce processus le « système de la mémoire de soi¹ » (p. 684) et font l'hypothèse que le système de soi est surtout localisé dans les régions frontales.

Afin de tester leur modèle, Conway *et al.* ont mené une étude de PET sur des sujets normaux ($n = 8$), au cours d'une épreuve consistant à retrouver des souvenirs autobiographiques à partir d'une liste de mots-clés. Le scan était répété pour dix souvenirs autobiographiques spécifiques. Une tâche d'apprentissage par paire associée permettait de tester le rappel des souvenirs non autobiographiques pendant le scan. Le rappel autobiographique et le rappel des mots paires activent tous les deux un réseau étendu de régions cérébrales, quasiment les mêmes dans les deux conditions (il n'y a notamment pas de différence concernant l'activation de l'hippocampe). Néanmoins, l'activation du lobe frontal gauche est plus importante dans la situation de rappel autobiographique. Conway *et al.* en concluent « que l'activation frontale gauche est donc un trait distinctif du rappel autobiographique, résultat qui contraste fortement avec beaucoup d'études de neuroimagerie antérieures – mais pas avec toutes – [...] études selon lesquelles on observe des activations des lobes temporal et frontal de l'hémisphère droit, et plus particulièrement des aires préfrontales » (p. 696). Selon les auteurs, ces différences s'expliquent en grande partie par le rôle joué par le système frontal gauche dans les tâches mnésiques faisant référence à soi-même (p. 696).

Fink *et al.* (1996) ont mené une étude similaire, au repos et pendant le rappel de souvenirs personnels et impersonnels. Les signaux pour les souvenirs autobiographiques consistaient à écouter des phrases, choisies au préalable, de récits personnels significatifs. Contrairement à Conway *et al.* (1999), Fink et ses collègues trouvent une activation dans un réseau de régions hémisphériques essentiellement droites, incluant les cortex temporo-médian et temporo-latéral, l'amygdale et l'hippocampe – la région parahippocampique, l'insula, le cortex cingulaire postérieur, le cortex temporo-pariétal et le cortex préfrontal.

La différence principale entre ces études réside dans le fait qu'il s'agit dans un cas de retrouver des souvenirs assez factuels, et dans l'autre des souvenirs émotionnels. Conway *et al.* postulent que leur procédure avec mots-clés active des événements « en comparaison banals » (p. 698), alors que l'étude de Fink *et al.*, en faisant écouter des souvenirs personnels rapportés au préalable, active des souvenirs autobiographiques plus émotionnels.

1. NdT : *self-memory system*.

À l'arrivée, le consensus émergeant est l'idée selon laquelle des souvenirs autobiographiques factuels sont associés à une activation fronto-temporale gauche, alors que la mémoire autobiographique émotionnelle est associée à une activation fronto-temporale droite et à celle des aires limbiques servant au traitement émotionnel : l'amygdale, l'hippocampe, l'insula et le cervelet. On retrouve cette même activation cérébrale droite dans le rappel des souvenirs traumatiques (Schiffer, Teicher et Papanicolaou, 1995). Et comme l'ont montré Fink *et al.* (1996), les souvenirs autobiographiques fondés sur la peur sont typiquement associés à l'activation de l'amygdale et à l'activation de l'insula, cette dernière entraînant des états viscéraux et autonomes intenses.

Maguire (2001) a fait une revue critique de toutes les études de neuroimagerie fonctionnelle sur le rappel de souvenirs autobiographiques normaux. Ses conclusions soutiennent globalement le point de vue suivant : « la configuration qui se dessine à travers ces études est celle d'activations médianes et latéralisées sur le côté gauche lors du rappel de souvenirs d'événements autobiographiques. Dans la seule étude où l'accent est mis sur les souvenirs chargés d'affects, les activations se font alors du côté droit » (p. 1445).

Cabeza et St. Jacques (2007) proposent une subtilité dans le modèle triphasique de Conway *et al.* Ils listent les éléments de neuroimagerie montrant que le processus de recherche de souvenirs active le cortex préfrontal latéral, que le processus de monitoring active le cortex préfrontal ventro-médian et que le processus de référencement à soi active le cortex préfrontal médian. Ils insistent sur le fait que des souvenirs autobiographiques plutôt sémantiques activent le système fronto-temporal gauche, alors que des souvenirs plutôt émotionnels l'activent à droite. De plus, l'intensité de l'émotion dépend de l'activation de l'amygdale, de l'hippocampe et de l'insula. L'hippocampe permet de contextualiser les souvenirs autobiographiques émotionnels (Rauch, Shin, et Phelps, 2006). La clarté d'un souvenir autobiographique est assurée par des régions cérébrales associées aux aires de l'imagerie visuelle, comme par exemple la région parahippocampique, et le cortex visuel. L'impression de revivre un souvenir, comme c'est le cas lors des flash-backs, dépend de l'activation occipitale (Osuch *et al.*, 2001), et si le souvenir comporte d'importantes sensations visuelles, auditives ou autres, alors les cortex sensori-moteurs impliqués dans ces modalités sensorielles sont activés. L'élaboration en imagination d'un souvenir autobiographique, et probablement son élaboration en tant que faux souvenir, est associée à l'activation du précuneus (Fletcher *et al.*, 1996 ; Markowitsch *et al.*, 2000).

Reinhold *et al.* (2006) postulent qu'il y a deux principaux réseaux cérébraux impliqués dans la mémoire autobiographique, le circuit de Papez (hippocampe, thalamus et gyrus cingulaire) et le circuit thalamique baso-latéral (amygdale, région subcallosale, prosencéphale basal et insula antérieure).

Markovitsch *et al.* (2000) ont demandé à des hommes adultes sains ($n = 8$) de produire des souvenirs authentiques et fictifs de différentes périodes de leur vie. Les sujets ont été scannés au repos et lorsqu'ils devaient produire ces deux types de souvenirs autobiographiques. Comme on pouvait s'y attendre, les souvenirs authentiques, émotionnels, ont activé le réseau fronto-temporal droit et le réseau limbique de la mémoire (comme l'amygdale par exemple). La production de souvenirs fictifs active *grosso modo* les mêmes circuits, mais aussi le précuneus gauche. Markovitsch *et al.* notent que le précuneus est habituellement associé à l'imagination. Dans cette étude, le précuneus était la seule région cérébrale associée à la production de souvenirs autobiographiques intentionnellement fictionnels. Les critiques ont argumenté que le phénomène des souvenirs réprimés de l'amnésie dissociative n'existait pas, et que les souvenirs « retrouvés » étaient forcément des faux souvenirs (Loftus, 1993). L'étude de Markovitsch *et al.* est importante car elle documente clairement un fondement neuro-fonctionnel de l'amnésie dissociative et montre également qu'il existe des différences neuro-fonctionnelles entre les souvenirs autobiographiques authentiques et ceux qui sont fictifs.

Au total, le circuit neuronal opérant dans le rappel de souvenirs autobiographiques émotionnels est extrêmement complexe, et la spécificité des aires cérébrales activées ou désactivées dépend de la phénoménologie du souvenir, selon diverses dimensions telles que l'émotion, la vivacité, le degré d'élaboration, le niveau de certitude, la recense, etc.

Markovitsch (1999), Markovitsch *et al.* (1997) et Staniloiu et Markovitsch (2010) ont développé un modèle neuro-anatomique pour expliquer l'amnésie dissociative. Le rappel des souvenirs autobiographiques impliquerait l'interaction de trois réseaux neuronaux :

- cortex préfrontal inférieur qui est associé à la récupération ;
- le lobe temporal antéro-médian ;
- un système de fibres connectant ces deux régions, le faisceau unciné.

La récupération de la mémoire autobiographique sémantique est surtout faite dans l'hémisphère gauche, où se trouvent les aires du langage et de la parole. Le rappel de souvenirs autobiographiques émotionnels

se fait dans l'hémisphère droit surtout. Selon ce modèle, l'amnésie rétrograde (résultant d'une lésion cérébrale) et l'amnésie dissociative fonctionnelle (pour laquelle on ne peut pas constater de lésion cérébrale) se matérialisent donc par des changements respectivement structurels ou fonctionnels dans l'une ou plus de ces trois aires. Pour l'amnésie rétrograde fonctionnelle de souvenirs émotionnels autobiographiques, Staniloiu et Markovitsch estiment que le dysfonctionnement principal vient de la région temporo-frontale droite et du faisceau unciné.

Glisky *et al.* (2004) présentent le cas d'un homme ayant perdu et sa mémoire autobiographique et son identité à la suite d'un cambriolage et d'une fusillade. Il avait également perdu sa langue maternelle. Au cours d'une tâche de décision lexicale, il montrait une diminution de l'activité des aires frontales, en comparaison aux aires pariétales. Yasuno *et al.* (2001) décrivent une patiente avec une amnésie rétrograde fonctionnelle, qui présentait une activation de l'amygdale et de l'aire médio-temporale antérieure droite, comparée à douze sujets contrôles qui montraient quant à eux une activation hippocampique bilatérale. Lorsqu'elle récupéra de cette amnésie, la patiente montra une activation moins importante de l'aire temporale médiane droite et une activation plus importante hippocampique bilatérale. Lucchelli, Muggia et Spinnler (1998) citent deux cas d'amnésie rétrograde fonctionnelle dont les patients se sont remis soudainement et complètement. Pour ces auteurs, de tels cas contredisent l'idée d'une dégradation de la mémoire autobiographique, et montrent plutôt que l'amnésie dissociative est un « trouble de l'accès » (p. 108) ou un échec de la récupération.

Selon Staniloiu, Markovitsch et Brand (2010) et Brand et Markovitsch (2009b), le principal problème dans l'amnésie dissociative est surtout l'échec à se représenter le souvenir autobiographique comme une expérience du moi (une opération préfrontale) et à traiter la dimension émotionnelle de ce souvenir (une opération limbique et temporale droite). Dans certains cas d'amnésie dissociative, le contenu du souvenir autobiographique est retrouvé, mais expérimenté de manière factuelle, c'est-à-dire *sémantique*, et non émotionnelle. Comme les réseaux neuronaux agissant dans la récupération de la mémoire autobiographique émotionnelle sont complexes, l'amnésie dissociative pourrait être un « syndrome de déconnexion » (p. 784) : la désactivation de réseaux associés à la représentation de soi et au traitement émotionnel a pour conséquence soit l'absence de récupération, soit la récupération d'un souvenir qui reste dissocié du moi ou de l'émotion.

Staniloiu et Markowitsch ont effectué des études de neuroimagerie sur des cas de fugue et d'amnésie dissociatives ($n = 8$), et les ont comparés

à des sujets sains. En comparaison aux sujets contrôles, la plupart des patients présentaient une diminution de l'activité temporo-frontale droite. Le patient KL, par exemple, présentait bien une activation temporo-frontale droite lorsqu'il était confronté à des éléments lui rappelant des expériences personnelles récentes. En revanche, cette activation n'avait pas lieu lorsqu'il était confronté à des souvenirs d'expériences personnelles datant des quatorze années sur lesquelles portait l'amnésie. Étonnamment, certains patients ayant fait des fugues dissociatives, comme le patient NN, présentaient une activation de la même région, mais à gauche, ce qui est associé à la récupération sémantique, et non émotionnelle. NN présentait aussi une activation dans les régions insulaires et temporales droites. Selon Markowitsch *et al.* (1997), « le cerveau de NN n'arrive pas à produire les activations hémisphériques droites typiques de la récupération... [et la récupération de NN peut être qualifiée de] récupération sans émotion... Cette platitude émotionnelle est certainement un mécanisme grâce auquel le passé personnel n'est pas attaché au présent, et peut ainsi être envisagé par le sujet comme un événement quelconque » (p. 152).

La même équipe de recherche (Brand *et al.*, 2009a) a mené des études d'imagerie par PET sur des patients souffrant d'amnésie dissociative fonctionnelle (sans lésion cérébrale structurelle apparente) ($n = 14$). Ces troubles étaient apparus à la suite d'événements stressants ou traumatiques, et les patients étaient comparés à dix-neuf sujets sains. Tous les patients montraient de graves déficits de la mémoire autobiographique. Aucun n'avait de trouble dissociatif de l'identité (TDI). Les tâches demandées pendant la neuroimagerie consistaient en un rappel autobiographique et un rappel de mémoire sémantique. Les résultats n'ont montré une différence entre les deux groupes que pour le cortex préfrontal inféro-latéral droit (ILPFC en anglais). Pour Brand *et al.*, l'ILPFC droit est « une structure essentielle dans le déclenchement d'information reliée au moi, et ses dysfonctionnements peuvent perturber l'accès aux souvenirs relatifs au moi » (p. 36). Dans une analyse au cas par cas, Brand *et al.* relèvent aussi une désactivation bilatérale du cortex orbito-frontal, de l'hippocampe gauche, du gyrus cingulaire inférieur, et de l'insula gauche. Étant donné que le cortex orbito-frontal et ces aires du système mnésique limbique sont actives dans le traitement émotionnel, les résultats suggèrent donc la désactivation chez certains patients souffrant d'amnésie dissociative d'un réseau neuronal responsable du traitement émotionnel de la mémoire autobiographique.

Les études de cas en neuroimagerie sur l'amnésie rétrograde fonctionnelle, menées par d'autres équipes, soutiennent également l'hypothèse de

la déconnexion fronto-temporale. Thomas-Anterion *et al.* (2008, 2010) rapportent le cas d'un trentenaire souffrant de fugue dissociative. Un PET scan révèle « un hypo-métabolisme dans les régions corticales impliquées dans le processus mnésique... [et dans] le lobe temporal médian gauche, l'insula/opercule [et aussi] dans l'hippocampe gauche » (p. 468-469). Ces résultats suggèrent une désactivation : 1) des régions cérébrales frontales associées à la représentation de soi de la mémoire autobiographique ; 2) des régions limbiques de la mémoire associées au traitement émotionnel de la mémoire autobiographique. Piolino *et al.* (2005) exposent le cas d'un patient de 42 ans avec une amnésie antérograde sévère consécutive à une légère blessure à la tête. Des tests neuropsychologiques poussés ont montré que les cinq systèmes mnésiques évalués étaient intacts, à l'exception d'un léger dysfonctionnement exécutif et d'une perte de la mémoire autobiographique antérieure à la blessure. Une étude de PET scan révèle une diminution de l'activité ventro-frontale droite. Piolino *et al.* interprètent ce résultat comme une « incapacité à ré-expérimenter l'information concernant le moi à travers le temps » (p. 1006). Sellal *et al.* (2002) discutent le cas d'un homme de 33 ans souffrant d'une amnésie autobiographique rétrograde consécutive à une légère blessure à la tête. Si le CT-scan ou l'IRM ne montraient aucune lésion, le SPECT scan montrait une désactivation temporale droite. Après plusieurs mois, le patient avait retrouvé la mémoire de nombreux événements publics, mais toujours pas la mémoire d'événements autobiographiques. Le SPECT scan qui a suivi a alors montré une activation de l'hémisphère gauche (mais pas du droit), dans les régions où l'on avait auparavant constaté une diminution de l'activité, congruente avec le recouvrement sémantique mais non émotionnel. Shah *et al.* (2010) ont mené une étude sur des patients avec des troubles dissociatifs ($n = 30$) et les ont comparés à des sujets contrôles sains ($n = 10$). Environ un quart des patients souffrait d'amnésie dissociative et présentait, en comparaison aux sujets sains, une diminution de l'activité des aires fronto-temporales et orbito-frontales.

- Les études de cas sur les amnésies rétrogrades organiques consécutives à des chocs à la tête ou à une chirurgie montrent des lésions dans les mêmes régions cérébrales que celles qui sont désactivées dans les cas d'amnésie dissociative. Cimino *et al.* (1991) ont montré que les patients avec une lésion de l'hémisphère droit (dix-huit dans leur étude) produisaient des souvenirs autobiographiques moins spécifiques et moins émotionnels que des sujets contrôles. Kapur *et al.* (1992) présentent le cas d'un homme souffrant d'une amnésie rétrograde sévère à la suite d'une chute de cheval ayant entraîné des blessures importantes. Son

IRM indique clairement des lésions des tissus dans les lobes temporaux et frontaux, résultats congruents avec le modèle fronto-temporal de la récupération dans la mémoire autobiographique. Levine *et al.* (1998) rapportent le cas du patient ML qui souffre d'une grave commotion cérébrale après avoir été renversé par une voiture. L'IRM montre clairement des dégâts tissulaires dans la région fronto-temporale droite et dans le faisceau unciné. Cette dernière lésion suggère fortement une « déconnexion fronto-temporale » (p. 1965) – ce qui soutient globalement le modèle de l'amnésie rétrograde de Staniloiu *et al.* (2010). Levine *et al.* estiment que le fait que ce soit cette région qui soit abîmée/désactivée implique une « altération de la conscience autoérotique » (p. 1951), c'est-à-dire l'incapacité à devenir conscient et à se représenter mentalement la mémoire autobiographique comme une expérience du moi. Tramoni *et al.* (2009) rapportent le cas d'un homme de 34 ans, PP, qui a développé une amnésie rétrograde sévère à la suite d'une chute (il n'avait plus aucun souvenir, ni de son enfance ni de sa vie d'adulte, jusqu'au moment de la commotion). Un CT scan et une IRM ne montrèrent aucune lésion cérébrale. L'imagerie fonctionnelle montra un hypo-métabolisme préfrontal droit. Les techniques en tenseur de diffusion (*diffusion tensor imaging*, DTI) montrent des dégâts micro-structuraux dans la substance blanche préfrontale dans la région du faisceau unciné. Pour Tramoni *et al.*, cela signifie que dans le cas de PP deux mécanismes étaient à l'œuvre : 1) les dégâts micro-structuraux de la voie de connexion du faisceau unciné fronto-temporal diminuent la récupération de la mémoire autobiographique (« sous-récupération ») et 2) la désactivation fonctionnelle de l'aire préfrontale droite prédit l'échec à récupérer les événements autobiographiques émotionnels (« hyper-suppression »).

Staniloiu et Markowitsch concluent « par conséquent, qu'il existe une somme de preuves, venant de différentes sources, en faveur de l'existence d'altérations cérébrales significatives chez les patients souffrant de troubles a(na) mnésiques dissociatifs (psychogènes). Il est très probable que ces changements reflètent des dégâts subtils des fibres et/ou un amoindrissement de la fonctionnalité dans les régions de l'hémisphère antérieur droit, et en particulier dans les aires fronto-temporales droites et dans leurs faisceaux de fibres interconnectées. Comme cela avait déjà été proposé, ces résultats convergent vers l'idée que des mécanismes neurobiologiques identiques sous-tendent les troubles mnésiques « organiques » et « psychogènes » » (p. 104).

► Le trouble de dépersonnalisation

Dans le DSM-IV, le trouble de dépersonnalisation (TD) est défini comme « une expérience prolongée ou récurrente d'un sentiment de détachement et d'une impression d'être devenu un observateur extérieur de son propre fonctionnement mental ou de son propre corps » (p. 231). La recherche a montré qu'il s'agit d'un trouble à part entière, distinct des autres troubles dissociatifs et des autres pathologies psychiatriques (Simeon *et al.*, 1997). Selon Sierra et Berrios (1998), le TD est caractérisé par : une altération de la vigilance et une profonde inhibition des sensations émotionnelles, incluant une réponse autonome diminuée aux stimuli émotionnels et un émoussement de la douleur. Ces auteurs proposent de qualifier le TD de « syndrome de déconnexion limbique » (p. 910) qui serait caractérisé par une combinaison de deux voies de réponses neuronales : 1) une voie inhibitrice, caractérisée par une inhibition préfrontale gauche de l'amygdale et de ce fait par une inhibition de la réactivité émotionnelle normale et 2) une voie d'excitation associée à l'hyper-réactivité de l'amygdale, une activation préfrontale droite, et une inhibition réciproque du cortex cingulaire antérieur, conduisant à un état d'hypervigilance. Une analyse factorielle des symptômes du TD par Sierra et ses collègues (2011) a montré que le TD était caractérisé par : une anesthésie émotionnelle et corporelle, des ruptures et des connexions anormales avec l'expérience subjective, et la déréalisation.

Hollander *et al.* (1992) ont présenté une étude de cas d'un patient TD de 23 ans. L'étude est difficile à interpréter car ce sujet souffrait également de trouble obsessionnel compulsif (TOC). Les résultats indiquent une diminution de l'activité caudée gauche (fréquente chez les sujets TOC) et une diminution de l'activité des aires frontales postérieures, ce dernier résultat suggérant l'existence de mécanismes inhibiteurs du traitement émotionnel.

Simeon *et al.* (2000) ont réalisé la première étude comparative de neuroimagerie fonctionnelle sur des sujets TD ($n = 8$) comparés à des sujets normaux ($n = 24$), auxquels ils demandaient d'effectuer une tâche d'apprentissage verbal. Leurs résultats n'ont pas étayé l'idée répandue que le TD, tout comme l'épilepsie temporale, était associée à des dysfonctionnements temporaux. Les patients TD présentaient une plus grande activité dans les cortex visuel postérieur, somato-sensoriel, et multimodal et dans certaines aires pariétales (BA 7B). L'activation du gyrus angulaire de l'aire pariétale droite était corrélée avec l'intensité de la dépersonnalisation. Ces résultats sont révélateurs des altérations

perceptuelles et des distorsions du schéma corporel caractéristiques du TD.

Phillips *et al.* (2001) ont mené une étude comparative de neuroimagerie sur des patients TD ($n = 6$), TOC ($n = 10$) et des sujets sains ($n = 6$), soumis à des stimuli visuels neutres ou aversifs. Dans la situation aversive, les sujets contrôles et TOC présentent une activation du cortex visuel occipito-temporal et insulaire – en accord avec les réponses visuelles et viscérales aux stimuli émotionnels. Les sujets contrôles présentaient en plus une activation de l'amygdale face aux stimuli aversifs. Dans la condition aversive, les patients TD montraient quant à eux une moindre activation du cortex postérieur occipito-temporal et insulaire, ainsi qu'une activation des cortex ventral droit et médio-préfrontal (BA 47 44) et du cortex visuel secondaire. L'insula joue un rôle important dans le développement des schémas corporels des expériences viscérales, dans la régulation des réponses autonomes aux stimuli émotionnels et dans le dégoût. De ce fait, ces résultats sous-tendent fortement l'hypothèse chez les patients TD d'une inhibition frontale – fondée sur l'activité de l'insula – de la réponse émotionnelle normale aux stimuli aversifs. Et ces résultats sont congruents avec l'émoussement émotionnel, l'anesthésie corporelle, et la diminution des réponses autonomes chez ces sujets.

Medford *et al.* (2006) ont mené une étude de neuroimagerie fonctionnelle sur dix patients TD et sur des sujets sains au cours d'une tâche d'apprentissage émotionnel verbal. Cette tâche impliquait de reconnaître des mots cibles neutres et aversifs dans une phrase. Aucune différence dans l'activation neuronale n'a pu être observée entre l'encodage du stimulus neutre et celui du stimulus aversif. En fonction du contenu émotionnel des stimuli et en comparaison aux patients TD, les sujets contrôles dans la condition aversive (mais pas dans la condition neutre) montraient une activation plus importante du cortex préfrontal médian (mPFC ; BA 8, 9), du précuneus bilatéral (BA 7), du cortex préfrontal orbital gauche, du cervelet droit, et de l'insula antérieure, de l'amygdale droite et du réseau hippocampique. Les patients TD ne montraient qu'une activation du gyrus précentral. Medford *et al.* interprètent ces résultats comme l'illustration du traitement émotionnel et viscéral des stimuli aversifs chez des sujets sains en comparaison au traitement non spécifique et non émotionnel opéré par les patients TD. En fonction du contexte émotionnel des stimuli, les patients TD dans la condition neutre (mais pas dans la condition aversive) présentaient une activation du cervelet droit et du cortex visuel primaire. Medford *et al.* insistent sur le fait que chez les TD, on observe une réponse visuelle initiale, non émotionnelle, à des stimuli contextuels. Selon eux, « [les patients TD] ne

présentent pas la réponse normale à des stimuli émotionnels » (p. 100), mais présentent « une absence de la distinction normale entre un matériel neutre et un matériel émotionnellement prononcé » (p. 101).

Lemche *et al.* (2008) ont mené une étude de neuroimagerie fonctionnelle sur des patients TD et des sujets sains au cours d'une tâche implicite impliquant une réponse à des expressions émotionnelles faciales progressivement joyeuses et tristes. Ils ont également mesuré la réactivité autonome au moyen d'une mesure électrodermale. Les expressions faciales joyeuses suscitent chez les sujets contrôles une légère baisse de la réponse hypothalamique, mais chez les patients TD elles sont associées à une franche sous-activité de l'hypothalamus droit. Face aux expressions faciales de tristesse, les sujets contrôles présentent une activation de l'amygdale droite, alors que les patients TD présentent une sous-activation significative de cette zone. Lemche *et al.* interprètent ces résultats comme « une baisse d'activité des régions neuronales sous-tendant le traitement émotionnel » chez les TD. De plus, les patients TD présentent une activation du cortex préfrontal, en particulier au niveau dorsolatéral (BA 8, 9, 45) lors de la présentation des expressions tristes. L'activation de ce réseau préfrontal chez les TD suggère fortement une inhibition top-down du traitement émotionnel des stimuli aversifs. Les réponses sous-corticales et limbiques, diminuées via cette inhibition, expliquent l'anesthésie émotionnelle et corporelle, observées chez ces patients. Concernant les activations frontales spécifiques, on observe que les TD présentent des activations préfrontales dorsolatérales postérieures primaires congruentes avec l'inhibition active du traitement émotionnel. Les patients TD traitent plus vite que les sujets sains les stimuli émotionnels, avant d'opérer une importante inhibition top-down. Ces résultats sont congruents avec la prévision de Sierra et Berrios (1998) selon laquelle les patients TD répondraient initialement aux stimuli aversifs par un état de vigilance appuyée, puis par une inhibition active (préfrontale) du traitement émotionnel normal.

Sierra et David (2011) ont proposé plus récemment un modèle soutenant l'idée qu'en plus de l'émoussement émotionnel et de l'anesthésie corporelle, le TD est caractérisé par « une profonde perturbation de la conscience de soi » (p. 99). Ils rassemblent un nombre important de preuves selon lesquelles l'émoussement émotionnel de ces patients est la conséquence d'une inhibition préfrontale de l'amygdale et que l'anesthésie corporelle résulte quant à elle d'une inhibition préfrontale des réponses insulaires et hypothalamiques à des stimuli émotionnels. Dans le TD, la désactivation du réseau temporo-pariétal et l'activation du gyrus angulaire à sa place entraînent la dégradation du *self-agency* et de

l'incarnation. Ce modèle est congruent avec les études de neuroimagerie fonctionnelle sur l'activation de l'aire pariétale inférieure droite lors des moments de perte de *self-agency*, et de l'activation de l'insula au cours des moments de fort *self-agency* (Farrer et Frith, 2002 ; Farrer *et al.*, 2003 ; Simeon *et al.*, 2000). Sierra et David suggèrent qu'il existe « deux réseaux distincts » (p. 106) actifs dans le TD :

- un réseau préfrontal top-down d'inhibition de l'amygdale, de l'insula et de l'hypothalamus, causant l'émoussement des émotions et des réponses autonomes ;
- et un réseau pariétal remplaçant l'activation de l'insula, ayant pour conséquence l'anesthésie corporelle, la désincarnation, l'altération du sens de soi et l'organisation de soi.

De plus, certaines études, comme celle de Lemche *et al.* (2008) soutiennent l'idée de Sierra et Berrios (1998) sur la dimension d'hypervigilance dans le TD : elles montrent une accélération du traitement émotionnel des stimuli aversifs suivie d'une inhibition progressive du traitement émotionnel. Ces études de neuroimagerie fonctionnelle démontrent clairement que les réseaux neuronaux opérant dans le TD sont différents de ceux qui sont normalement activés chez les sujets sains lors du traitement des stimuli émotionnels, et ce même en l'absence d'anomalies cérébrales structurales.

► Trouble dissociatif de l'identité

Le DSM-IV définit le trouble dissociatif de l'identité (TDI) comme la « présence de deux ou plusieurs identités ou « états de personnalité » distincts », une perte du contrôle exécutif de la personnalité « hôte » lorsqu'une autre identité se manifeste, et une amnésie au moins partielle des comportements et expériences vécus par les « identités alternatives¹ ». Des amnésies dissociatives et des états de dépersonnalisation sont typiques du TDI. De ce fait, l'hypothèse de base est de considérer que les réseaux neuronaux impliqués dans le TDI doivent en partie être communs à ceux qui sont impliqués dans le trouble de dépersonnalisation et dans l'amnésie dissociative, mais qu'il doit également exister des réseaux spécifiques au TDI. Les troubles somatoformes seraient

1. NdT : respectivement *host personality* et *alter personality*, que Van der Hart et ses collègues qualifient plutôt de « personnalité apparemment normale » et « personnalité émotionnelle », voir chapitre 2.

notamment très comorbides du TDI. Selon Nijenhuis *et al.* (2002), le fonctionnement de la personnalité chez les sujets souffrant de TDI peut être de façon générale classifié en une personnalité apparemment normale (PAN) qui gère le fonctionnement quotidien au détriment du traitement émotionnel, et un certain nombre de personnalités émotionnelles (PE) qui gèrent certains aspects mnésiques et le traitement des expériences émotionnellement stressantes voire traumatiques (voir aussi chap. 2).

Hopper *et al.* (2002) ont mené des études d'EEG chez des patients TDI comparés à des sujets contrôles simulateurs. Les résultats indiquent des différences significatives entre la personnalité hôte et les personnalités alternatives en comparaison aux sujets contrôles, en particulier pour la bande de fréquence alpha. Kowal (2004) a mené une étude auprès de trois patients TDI et trois sujets contrôles. Le principal résultat indique une variation de la cohérence EEG chez les sujets TDI. Si les études d'EEG ne permettent certes pas de localiser des régions spécifiques d'activation ou de désactivation, elles permettent toutefois de montrer qu'il existe des différences d'activité neuronale entre ces patients et les sujets sains. Ces particularités sont explicitées par des études de neuroimagerie fonctionnelle telles que le PET scan ou l'IRMf.

La première étude du genre a été menée auprès d'un patient TDI comparé à trois sujets contrôles (Matthew, Jack and West, 1985). La personnalité hôte du patient TDI était anxieuse et déprimée. La personnalité alternative B était « un enfant agité et craintif de 7 ans ». En comparaison aux sujets contrôles et à la personnalité hôte, la personnalité B, induite sous hypnose, présentait une activation occipitale et temporale droite et des activations pariétales bilatérales. L'activation temporale droite survient typiquement lors de la récupération de souvenirs émotionnels autobiographiques (par exemple Tulving *et al.*, 1994). L'activation occipitale suggère une imagerie visuelle, évoquant des flash-backs traumatiques (Osuch *et al.*, 2001). L'activation pariétale est associée à la perte du sens de soi et de *self-agency* (Farrer *et al.*, 2003). Ces résultats réunis sont congruents avec l'augmentation du recouvrement de souvenirs émotionnels autobiographiques et des flash-backs, et avec la perte du sens de soi et de *self-agency* chez les personnalités alternatives.

Saxe *et al.* (1992) ont mené une autre étude pilote sur un sujet TDI (mais sans sujet contrôle) testé lors de sessions distinctes de SPECT scan au cours desquelles le thérapeute du patient convoquait les différentes personnalités alternatives. Les scans montrent une augmentation significative de l'activité temporale gauche dans les quatre états de personnalité alternative en comparaison à l'activité de la personnalité hôte. L'activation du lobe temporal droit est associée au recouvrement

de souvenirs autobiographiques émotionnels, et l'activation temporale gauche au recouvrement de souvenirs autobiographiques sémantiques (Tulving *et al.*, 1994). Ces résultats suggèrent donc que les personnalités alternatives des patients TDI traitent probablement les souvenirs autobiographiques de façon sémantique et non émotionnelle.

Forrest (2001) a été le premier à proposer une théorie neurobiologique de l'étiologie du TDI. Il s'appuie sur le modèle de Putnam (1997) de l'intégration d'états comportementaux distincts en un sens de soi unifié, et apparaissant tout au long du développement infantile normal. Pour Forrest, le cortex orbito-frontal joue un rôle central dans l'intégration d'états du moi disparates en un moi unifié. Des failles dans le système précoce d'attachement, et/ou les violences sur les enfants retarderaient le développement du cortex orbito-frontal. Ce dernier connaît donc avec le temps des dysfonctionnements associés aux principales caractéristiques du TDI : l'échec à intégrer un sens de soi unifié, notamment un manque de « conscience autoérotique » (la capacité à se représenter mentalement une expérience comme appartenant à un continuum temporel – passé/présent/futur – d'un moi unifié) et la persistance d'états de personnalité distincts. L'expérience de référence à soi-même, l'expérience du moi dans le temps et l'organisation de comportements orientés vers un objectif sont toutes en rapport avec le développement orbito-frontal. Selon Forrest, le cortex orbito-frontal a une « fonction inhibitrice protectrice » agissant sur l'émergence « d'une interférence désorganisante » de nombreux comportements et états du moi (p. 262-264). Il joue aussi un rôle central dans la régulation émotionnelle, y compris dans la diminution des réponses autonomes à des stimuli émotionnels. Ainsi, la sous-activation du cortex orbito-frontal dans le TDI aurait pour conséquence l'existence de personnalités alternatives distinctes, la perte d'un sentiment de soi unifié et une dérégulation de la mémoire autobiographique émotionnelle.

La mise à l'épreuve de ce modèle du TDI est attribuée à Sar et ses collègues (2001) dans la première étude de cas multiples, réalisée auprès de patients TDI ($n = 15$) et de sujets contrôles sains ($n = 8$). Le SPECT scan a été mené deux fois, sur la personnalité hôte et sur une personnalité alternative, à une semaine d'intervalle à chaque fois. Les personnalités alternatives étaient convoquées par le thérapeute de chaque patient. Comparés aux sujets contrôles, les patients TDI présentent une augmentation de l'activation du lobe temporal latéral gauche et une désactivation orbito-frontale bilatérale. Aucune différence significative n'a été retrouvée entre la personnalité hôte et les personnalités alternatives d'un même patient TDI. Selon Sar *et al.*, le circuit impliquant le

système orbito-frontal et temporo-polaire est activé lors des rappels des souvenirs autobiographiques émotionnels, ce qui est congruent avec les amnésies profondes dont souffrent les TDI. Comme chez Saxe *et al.* (1992), l'étude de Sar *et al.* (2001) a montré une activation temporelle gauche, suggérant à nouveau que le rappel autobiographique est davantage expérimenté comme un rappel sémantique que comme un rappel émotionnel épisodique.

Sar, Unal et Ozturk (2007) ont mené une seconde étude de SPECT sur des patients TDI ($n = 21$) et des sujets contrôles ($n = 9$). L'étude de Sar *et al.* (2001) n'ayant pas permis de montrer des différences de neuroimagerie entre les personnalités hôte et alternatives, l'étude de réplication n'a été menée que sur la personnalité hôte. Leurs résultats ont en partie répliqué ceux de la première étude, car Sar et ses collègues ont ici trouvé une diminution bilatérale de l'activité orbito-frontale chez la personnalité hôte. Ils ont aussi trouvé une diminution de l'activité des lobes frontaux médian et supérieur, et des lobes occipitaux chez les TDI. Les deux études de Sar et ses collègues étayaient donc le modèle de Forrest (2001) de la désactivation du cortex orbito-frontal chez les sujets TDI.

Reinders et ses collègues (2001) ont focalisé leur recherche sur les différences de réponses neuronales entre la personnalité hôte et les autres états de personnalité. Ils ont eu recours à une exposition guidée par un récit pour investiguer la réponse neuronale aux éléments rappelant les expériences traumatiques chez les patients TDI. Leur étude pilote de PET scan a permis d'évaluer sept femmes TDI, exposées à deux reprises à deux versions audio – neutre et traumatique – de souvenirs autobiographiques, dans l'état de personnalité hôte ou dans un état alternatif. Le changement de personnalité était soit spontané soit induit par les instructions d'un thérapeute. Aucune différence significative dans l'activité cérébrale n'a pu être trouvée entre la personnalité hôte et la personnalité alternative dans la condition autobiographique neutre. En revanche, des différences ont été retrouvées à l'écoute du récit autobiographique traumatique. Reinders *et al.* en déduisent donc que « l'activation cérébrale des patients TDI dépend de l'état [de personnalité] » (p. 1093).

En *follow-up*, Reinders *et al.* (2003) présentent le PET scan de patients TDI ($n = 11$) évalués selon la procédure de 2001, en ajoutant une mesure de la fréquence cardiaque et de la pression sanguine. Comme on pouvait s'y attendre, aucune différence significative concernant le débit sanguin cérébral n'est apparue dans la condition autobiographique neutre. En revanche, des différences sont observables entre les deux états de personnalité dans la condition autobiographique traumatique, au cours de laquelle la personnalité alternative présentait une sous-activation

des régions suivantes : le cortex préfrontal médian droit (BA 10), le gyrus frontal médian bilatéral (BA 6), le sillon intra-pariétal postérieur bilatéral (BA 7/40) et le lobe pariétal inférieur. La personnalité alternative présentait aussi une moindre activité dans l'opercule pariétal et le gyrus insulaire. La personnalité hôte présentait, elle, une moindre activité dans le sulcus pariéto-occipital bilatéral (BA 18) et dans le gyrus occipital médian. Reinders *et al.* avancent les preuves que le gyrus frontal médian (BA 6), le cortex d'association visuelle (BA 18/19) et les aires d'intégration pariétales (BA 7/40) constituent le circuit neuronal du « traitement de la référence à soi » (p. 2112). Ils remarquent qu'une sous-activation de la zone BA 7/40 est aussi retrouvée chez les patients souffrant de trouble de dépersonnalisation (TD) (Simeon *et al.*, 2000), ce qui explique que le TDI et le TD partagent le sentiment de perte de soi¹. Selon Reinders *et al.*, la désactivation du cortex préfrontal médian joue également un rôle important dans le traitement du référencement à soi et dans la régulation des états émotionnels, et de ce fait la sous-activation de cette zone prédit des dérégulations émotionnelles. L'activation de l'opercule pariétal et du gyrus insulaire par la personnalité alternative en condition traumatique prédirait quant à elle le traitement somato-sensoriel et la réactivité autonome aux souvenirs traumatiques : ces réactions sont congruentes avec l'intensité des réactions corporelles et émotionnelles rapportée par les patients TDI exposés à des souvenirs traumatiques.

En ce qui concerne la personnalité hôte, Reinders *et al.* déclarent que le circuit pariéto-occipital (BA 18, 19) sert à intégrer l'information visuelle et sensori-motrice. Ainsi, la désactivation de ces aires lorsque la personnalité hôte est exposée à des souvenirs traumatiques suggère que la personnalité hôte est incapable d'intégrer les composantes somato-sensorielles et visuelles d'un souvenir traumatique. De manière générale, les différences d'activité cérébrale entre les états de personnalités alternatives et hôte en situation d'exposition à des souvenirs neutres et traumatiques suggèrent fortement qu'il existe des différences fonctionnelles fondamentales, neuronales, dans la façon de traiter la conscience de soi et les souvenirs émotionnels personnels : la personnalité hôte montre une référence à soi adéquate mais est incapable d'intégrer les aspects somato-sensoriels, visuels et émotionnels d'un souvenir traumatique ; la personnalité alternative réagit quant à elle à l'inverse par un échec de la référence à soi, avec des souvenirs traumatiques chargés d'une intensité somatique, émotionnelle et visuelle et une amnésie post-exposition du contenu narratif de ce souvenir.

1. NdT : *loss of self*.

Reinders *et al.* concluent que leurs « résultats indiquent la possibilité que le cerveau humain génère au moins deux états distincts de conscience de soi, chacun ayant un accès spécifique aux souvenirs autobiographiques liés à un traumatisme » (p. 2125).

Reinders *et al.* présentent en 2006 une analyse de données sur les onze patients TDI plus précise que celle d'origine publiée en 2003 : la personnalité alternative exposée à des souvenirs traumatiques active un circuit cérébral impliqué dans le traitement des états somato-sensoriels et émotionnels très négatifs (insula, amygdale et cervelet). Elle désactive en parallèle le contrôle de la régulation émotionnelle (avec le cortex préfrontal médian). Grâce à des mesures objectives et grâce au ressenti subjectif des patients, cette étude montre que la personnalité alternative présente des réactions autonomes et subjectives plus intenses que la personnalité hôte lors de l'exposition au récit traumatique. La personnalité hôte gère ces souvenirs traumatiques avec un traitement narratif non émotionnel (dépourvu des dimensions somato-sensorielles, visuelles et émotionnelles), « comme si ces souvenirs faisaient partie des souvenirs neutres/neutralisés [...] dans un schéma évoquant les patients avec un trouble de dépersonnalisation » (p. 738). Lorsque Reinders *et al.* pointent du doigt le contraste entre l'activité cérébrale des personnalités hôtes et alternatives face au trauma, ils font donc écho aux résultats de Lanius *et al.* (2004, 2005) qui distinguaient deux types de patients ESPT (hyper-réactifs *versus* dissociés), chacun ayant ses symptômes et ses réponses neuronales propres. Mais la particularité du TDI réside dans le fait qu'un seul et même patient présente tour à tour ces deux types de réactions : la personnalité hôte correspond au type dissocié, et les états de personnalité alternatifs au type hyper-réactif.

Un autre aspect important de l'étude de 2006 de Reinders *et al.* est de montrer le rôle du circuit des ganglions de la base dans le TDI : dans les états alternatifs de personnalité et lors de l'exposition à des souvenirs traumatiques, il existe en effet des changements d'activité significatifs des noyaux codés gauches et droits.

Certains chercheurs ont étudié l'activité cérébrale au moment du changement d'un état de personnalité à un autre. Ils ont montré l'implication des ganglions de la base. Ainsi, Tsai *et al.* (1999) ont publié l'étude de cas d'une patiente de 47 ans souffrant de TDI qui avait appris à déclencher l'apparition de l'état de personnalité alternatif et à avertir les chercheurs du moment où le changement d'état survenait. Une première IRM fonctionnelle a été réalisée lors de ces changements, puis à nouveau quatre semaines plus tard. Le passage de la personnalité hôte à une personnalité alternative est associé avec une sous-activation hippocampique

bilatérale, parahippocampique droite et temporale médiane. Le passage de la personnalité alternative à la personnalité hôte entraîne une activation de l'hippocampe droit. De plus, le passage de la personnalité hôte à alternative entraîne une inhibition de l'activité de la substance noire et du globus pallidus (appartenant tous les deux au circuit des ganglions de la base) qui selon Tsai *et al.* sont importants dans les tâches d'apprentissage progressif. Da Cunha *et al.* (2003) dans une étude sur les animaux démontrent que la substance noire joue un rôle fondamental dans les apprentissages indicés ou habituels, indépendamment de l'activité de l'hippocampe. Selon eux, la substance noire et l'hippocampe ont des rôles relativement indépendants dans la mémoire. Ce point de vue est congruent avec les résultats de Tsai *et al.* : la sous-activation de l'hippocampe et de la substance noire est associée au passage de la personnalité hôte à la personnalité alternative, et l'activation de l'hippocampe droit est associée au retour à la personnalité hôte, comme si le sens du changement était commandé par des circuits neuronaux différents. La désactivation de la substance noire lors du changement de la personnalité hôte vers la personnalité alternative suggère que dans ce sens s'opère une inhibition des apprentissages habituels, et de ce fait, un autre état de personnalité et/ou des comportements inhabituels deviennent patents.

Une étude récente de Savoy *et al.* (2009) s'est également centrée sur cette question spécifique du passage d'un état de personnalité à un autre. Là encore, il s'agit du cas clinique d'une femme TDI qui apprit à contrôler volontairement le passage de sa personnalité hôte à l'une ou l'autre de ses personnalités alternatives (en l'occurrence, des personnalités infantiles). L'IRMf a été réalisée lors du changement de personnalité, sous induction du thérapeute et à l'initiative du patient, sur de multiples changements d'état. Chaque session de test a montré :

- une activation des aires sensori-motrices primaires (certainement attribuable aux mimiques particulières de cette patiente lors des changements d'état) ;
- une activation bilatérale du noyau accubens, région entre autres impliquée dans le circuit de la récompense. C'est aussi « une zone majeure de convergence pour différentes stimulations en provenance du cortex préfrontal médian (mPFC) et du cortex orbito-frontal, de l'hippocampe, de l'amygdale, du thalamus et des régions de la dopamine du milieu de cerveau » (Cohen *et al.*, 2011, p. 5). Ils montrent comment le mPFC exerce une régulation top-down du noyau accubens. Pour Groenewegen, Wright et Beijer (1996), le noyau accubens est une « porte d'entrée » entre les systèmes moteur et limbique, il régule une sorte de « système émotionnel moteur » (p. 486). Ils insistent

aussi sur le rôle de régulateur préfrontal top-down du noyau accubens. Ainsi, la moindre inhibition du noyau accubens (par le mPFC), et/ou l'activation du noyau accubens en soi seraient liées aux réactions de défense animale (combat/fuite, immobilisation/soumission) que l'on observe chez les personnalités alternatives. La portée de cette étude est néanmoins limitée par le fait que la patiente TDI a appris en thérapie à contrôler volontairement le changement d'état de personnalité, laissant obscures les mécanismes du changement involontaire, typique du TDI.

Prenant en compte tous ces éléments et étayée par les deux études de Sar sur la diminution de l'activité orbito-frontale, la théorie de Forrest (2001) suggère que le changement d'état de personnalité est caractérisé en partie par l'échec de la régulation orbito-frontale du système des ganglions de la base. En conséquence, la substance noire est sous-activée, les états de personnalité hôte sont supprimés, simultanément le noyau accubens est activé déclenchant les défenses animales via l'activation du cortex moteur primaire. Les résultats des différentes études divergent sur les aires des ganglions de la base impliquées dans le changement d'état de personnalité (par exemple, le noyau caudé, la substance noire, ou le noyau accubens) mais d'une étude à l'autre on retrouve bien l'idée que d'une manière ou d'une autre le système des ganglions de la base est impliqué dans ce changement. En ce qui concerne la mémoire autobiographique, il en existerait des types distincts (avec différents types de réponses neuronales) associés à la fois à la personnalité hôte (type « en référence à soi/non émotionnel ») et aux types de personnalités alternatives lors des expositions à des souvenirs traumatiques (type « absence de référence à soi/très émotionnel, visuel et viscéral »).

► Changements structurels dans le TDI

Vermetten *et al.* (2006) ont mené une étude d'IRM sur des patientes TDI ($n = 15$) et des sujets contrôles sans troubles psychiatriques ($n = 23$). L'étude consistait à mesurer le volume de l'hippocampe et de l'amygdale dans ces deux groupes. Les patients TDI avaient des volumes plus petits que les sujets sains, à la fois pour l'hippocampe (19,2 % de moins) et pour l'amygdale (31,6 % de moins). Vermetten *et al.* rappellent que tous les patients TDI présentaient également le diagnostic d'ESPT, ce qui rend difficile la distinction du rôle de chaque trouble dans ces réductions de volume.

► Le trouble de conversion

Le trouble de conversion (TC) est une forme de trouble somatoforme dans lequel le conflit psychologique est exprimé sous forme de symptômes affectant les systèmes volontaires moteur et sensoriel. Les symptômes moteurs de conversion comprennent des crises non épileptiques, des contractions musculaires, des tics, des paralysies psychogènes, l'astésie-abasie et une dyskinésie des cordes vocales. Les symptômes sensoriels de conversion comprennent une cécité focale, une surdité élective, des pertes de sensation et des douleurs psychogènes. Selon la théorie psychodynamique classique, dans le TC le conflit névrotique ou traumatique est expulsé en dehors de la conscience. Le conflit devenu inconscient est alors converti en symptômes somatiques qui permettent de contenir l'anxiété (Abse, 1966).

Les études de potentiels évoqués moteurs permettant d'investiguer les paralysies de conversion n'ont montré aucune perte détectable de l'activité neuronale motrice (Cantello *et al.*, 2001). Cantello *et al.* en déduisent que « la seule façon d'expliquer ce phénomène [...] est que la commande motrice volontaire ne parvient pas correctement ou pas du tout ». Les études de neuroimagerie ont permis d'éclairer davantage les mécanismes cérébraux à l'œuvre dans les paralysies de conversion. Spence *et al.* (2000) ont mené une étude de PET scan sur des patients présentant une faiblesse/paralysie partielle du bras ($n = 3$) et les ont comparés à des sujets sains ($n = 4$) faisant semblant de souffrir du même problème. Les patients TC étaient capables de faire des mouvements limités mais difficilement. Tous les sujets ont été scannés lors d'une tâche nécessitant de bouger un levier avec le bras « paralysé », puis une autre fois en bougeant le bras sain, et une troisième fois au repos. Dans la condition impliquant le bras « paralysé », les résultats indiquent que les patients TC présentent une diminution de l'activité dorso-latéro-préfrontale gauche, alors que les sujets simulateurs présentaient une diminution de l'activité préfrontale antérieure droite. Aucune différence significative n'a été constatée entre les deux groupes dans la condition de repos. Il n'y avait pas de changement particulier chez les sujets sains. Ces résultats démontrent clairement qu'il existe un fondement neurobiologique fonctionnel aux paralysies de conversion, et que ce fondement n'est pas le même dans les conversions authentiques et les conversions feintes. Spence *et al.* interprètent la sous-activation du cortex dorso-latéral-préfrontal gauche comme étant une perte du contrôle volontaire de la réponse motrice, car « ce dysfonctionnement sélectif des symptômes moteurs hystériques implique les éléments les plus importants de la volonté » (p. 1244).

Marshall *et al.* (1997) ont publié le cas d'une femme présentant des paralysies de conversion du côté gauche sans perte de sensation. Ils ont fait un électromyogramme (EMG) de la jambe paralysée et mesuré le débit sanguin cérébral, dans quatre conditions : lorsque la patiente devait se préparer à bouger cette jambe et lorsqu'elle la bougeait pour de bon, puis la même chose pour la jambe saine. S'apprêter à bouger et bouger réellement la jambe normale activait les aires prémotrices et motrices, telles que le cortex moteur primaire. S'apprêter à bouger la jambe paralysée sans la bouger réellement activait le cortex prémoteur et le cervelet. Mais lorsque la patiente devait essayer de réellement bouger la jambe paralysée, on pouvait constater un échec de l'activation du cortex primaire droit ou du cortex sensori-moteur. En revanche, à ce moment s'activaient le cortex dorso-latéral-préfrontal gauche, le cortex orbito-frontal droit et le cortex cingulaire antérieur droit, et il n'y avait aucune réponse EMG significative. L'activation du cortex dorso-latéral-préfrontal gauche chez cette patiente est apparemment en contradiction avec les résultats de Spence *et al.* (2000) qui montraient une désactivation de cette zone. En résumé, Marshall *et al.* considèrent que chez cette patiente « les cortex antérieur cingulaire et orbito-frontal inhibent activement le mouvement de la jambe gauche en dépit de l'activation du cortex dorso-latéral-préfrontal gauche et de l'activation descendante du cervelet ». Les études de Spence *et al.* et de Marshall *et al.* montrent toutes les deux une inhibition frontale top-down sur la réponse motrice, mais divergent quant au système (frontal ou préfrontal) mis à l'œuvre dans l'inhibition motrice.

Halligan *et al.* (2000) ont développé une sorte d'équivalent de la paralysie de conversion en utilisant un sujet normal très hypnotisable (n'ayant jamais eu de paralysie de conversion). Dans la continuité de l'étude de Marshall *et al.* (1997), Halligan *et al.* « postulent que la paralysie hypnotique active les mêmes régions cérébrales que la paralysie hystérique » (p. 986). Le sujet normal hypnotisé accepta la suggestion de paralysie de la jambe gauche (d'après la description du patient de Marshall *et al.*). Au cours du PET scan et de l'électromyogramme, le patient hypnotisé avait pour consigne de se préparer à bouger puis de bouger réellement à la fois la jambe « paralysée » et la jambe saine. Au moment de bouger la jambe saine, les circuits neuronaux moteurs et prémoteurs s'activaient comme prévu. « Néanmoins, quand le patient essayait vainement de bouger la jambe paralysée (ce qui était confirmé par l'absence d'activité sur l'EMG), les cortex orbito-frontal droit (BA 10/11) et cingulaire antérieur (BA 32) étaient activés de manière sélective sans activité similaire dans le cortex moteur » (p. 987). Ces résultats

répliquent donc essentiellement ceux de Marshall *et al.*, puisque ce sont exactement les mêmes aires cérébrales qui sont impliquées dans l'effet paralysant. Halligan *et al.* interprètent leurs résultats en termes d'inhibition préfrontale de la réponse motrice.

Les crises non épileptiques (CNE) sont caractérisées par un court épisode de non-sensibilité à l'environnement et par une expression motrice involontaire paroxystique et non contenue. Des mouvements cloniques des membres inférieurs et supérieurs, du pelvis et de la tête sont des comportements moteurs fréquemment observés pendant une crise. Les patients CNE sont typiquement verbalement insensibles au cours d'une crise. La technologie moderne d'enregistrement EEG vidéo-télémetrique a montré que la prévalence des CNE est bien plus élevée que ce que l'on croyait auparavant : avant d'utiliser cette technologie, les CNE étaient estimées à moins de 1 % des adressages en clinique neurologique spécialisée, alors que l'on estime aujourd'hui ces cas à 25 %-30 % des adressages (Abubakr *et al.*, 2003). La mesure du débit sanguin cérébral est utilisée pour différencier les épilepsies des CNE. Par exemple, Ettinger *et al.* (1998) ont montré que l'hyper-débit n'était typique que des authentiques épilepsies, alors que l'hypo-débit se retrouve dans les deux troubles. Yazici et Kostakoglu (1998) ont mené une étude par SPECT sur 5 patients souffrant d'un trouble de la marche conversif (astasia-abasie). Quatre des cinq patients présentaient une diminution de l'activité temporale gauche, et un des patients dans l'aire pariétale gauche. Une diminution de 10 % ou plus du débit sanguin dans la région ciblée, en comparaison aux autres régions, était considérée comme critère de l'hypo-débit. Ces résultats préliminaires impliquent donc une désactivation temporale et pariétale dans l'astasia-abasie.

Sierra et Berrios (1999) ont proposé un modèle neurobiologique des symptômes conversifs moteurs. À partir des données de la recherche sur les potentiels évoqués, ils déclarent que les éléments préliminaires sont normaux, mais qu'en revanche les éléments tardifs (comme la P300) sont significativement atténués. Ils citent plusieurs études sur l'amplitude réduite de la P300 chez des patients souffrant de cécité et de surdité conversives. Ces données plaident en faveur d'une inhibition fronto-corticale top-down, en fonction de la nature des symptômes de conversion. Serria et Berrios essaient également d'expliquer la non-sensibilité et la réduction de l'attention des patients conversifs. Citant des études sur la négligence pariétale, ils avancent que certaines régions pariétales droites constituent une sorte de système d'attention et que la désactivation de ce circuit neuronal chez les patients conversifs prédirait : 1) l'absence de réactivité à l'environnement chez les patients CNE et 2)

le manque de conscience de soi caractéristique des patients souffrant de conversion.

En accord avec cette hypothèse, Tiihonen *et al.* (1995) ont mené une étude de SPECT sur une femme avec un engourdissement des membres. Le scan était effectué alors que le membre en question était stimulé électriquement. Les résultats montrent une suractivation frontale droite, et une sous-activation pariétale droite. Selon Sierra et Bierros, ces données suggèrent que deux circuits neuronaux au moins sont impliqués dans les troubles de conversion : 1) le circuit frontal et préfrontal est activé et a un effet d'inhibition sur le traitement cortical des signaux sensoriels et/ou moteurs ; et 2) l'attention générale et le système de référence à soi (reposant sur l'activité de l'aire pariétale) sont sous-activés.

CONCLUSION

La multitude d'études de neuroimagerie sur l'ESPT et les troubles dissociatifs doit amener à résumer ces résultats complexes. L'ESPT hyper-réactif résulte d'un échec top-down (cortex préfrontal médian, cortex cingulaire antérieur) à réguler les réponses de peur amygdaliennes, ainsi que de la perte des traitements contextuels et cognitifs opérés par l'hippocampe. Ces changements sont des éléments essentiels pour comprendre l'ESPT et ses circuits neuronaux particuliers. De plus, les grandes variations dans les aires cérébrales activées lors des études de provocation sont surtout fonction des symptômes spécifiques, avec des circuits particuliers impliqués dans les flash-backs, le traitement émotionnel des souvenirs traumatiques, les réponses viscérales et autonomes de la mémoire traumatique, les réponses de sursaut et les réponses animales. Mais surtout, ces études montrent des circuits neuronaux très différents selon qu'il s'agisse d'un ESPT hyper-réactif ou d'un ESPT dissociatif, avec un circuit fronto-temporo-pariétal impliqué dans la sur-régulation du traitement émotionnel dans l'ESPT dissociatif.

En ce qui concerne les troubles dissociatifs, les études de neuroimagerie montrent avec régularité une désactivation d'un circuit fronto-temporo-pariéto-occipital dans l'amnésie dissociative, circuit normalement opérant dans la récupération des souvenirs autobiographiques émotionnels. En conséquence, le patient souffrant d'amnésie dissociative est incapable soit de retrouver les souvenirs, soit d'associer le souvenir avec le système de soi, ou alors il retrouve une version sémantique du souvenir autobiographique, mais sans émotion. Le trouble de l'identité dissociée implique une perte d'un sens de soi unifié (activité orbito-frontale) et un

échec du traitement émotionnel de la mémoire autobiographique (activité fronto-temporale). Il existe des différences fondamentales de circuits neurologiques chez les personnalités hôtes et chez les personnalités alternatives, et le système des ganglions de la base est impliqué dans le changement d'état de personnalité et dans les défenses animales. Le trouble de dépersonnalisation implique une inhibition frontale du traitement émotionnel normalement insulaire et amygdalien, ainsi qu'une perturbation du *self-agency*, normalement réalisé par le gyrus angulaire.

Les paralysies de conversion impliquent une inhibition frontale (top-down) des réponses motrices primaires, et une inhibition du système inhibiteur moteur dans les crises non épileptiques. L'absence de réactivité dans les CNE est associée à des changements dans le rétrécissement du champ de la conscience, sous-tendus par le cortex pariétal.

Ces résultats sont très prometteurs, notamment car ils permettent de mettre en évidence des fonctionnements neuronaux différents dans tous ces troubles. Chez certains patients au moins, les effets de ces sous-activations/sur-activations ont pour conséquence une diminution de la plasticité cérébrale et une diminution du volume des aires cérébrales désactivées (en particulier l'hippocampe, l'amygdale, le cortex préfrontal médian, le cortex cingulaire antérieur et le cortex orbito-frontal). Les quelques études portant sur les effets des traitements chimiques ou psychothérapeutiques sont encourageantes car elles montrent que ces deux types de traitement semblent normaliser les réponses neuronales dans l'ESPT et les troubles dissociatifs.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ABSE D.W. (1966). *Hysteria and related mental disorders ; An approach to psychological medicine*, Bristol, Angleterre, Wright.

ABUBAKR A., KABLINGER A. et CALDITO G. (2003). « Psychogenic seizures : Clinical features and psychological analysis », *Epilepsy and Behavior*, 4, p. 241-245.

AGARTZ I., MOMENAN R., RAWLINGS R.R., KERICH M.J. et HOMMER D.W. (1999). « Hippocampal volume in patients with alcohol depen-

dence », *Archives of General Psychiatry*, 56, p. 356-363.

ARMONY J.L., CORBO V., CLEMENT M-H. et BRUNET A. (2005). « Amygdala response in patients with acute PTSD to masked and unmasked emotional facial expressions », *American Journal of Psychiatry*, 162, p. 1961-1963.

BONNE O., BRANDES D., GILBOA A., GOMORI J.M., DSHENTON M.E., PITMAN R.K. et SHALEV A.Y. (2001). « Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma

survivors with PTSD », *American Journal of Psychiatry*, 158, p. 1248-1251.

BONNE O., GILBOA A., LOUZOUN Y., BRANDES D., YONA I., LESTER H., BARKAI G., FREEDMAN N., CHISIN R. et SHALEV A.Y. (2003). « Resting regional cerebral perfusion in recent posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 54, p. 1077-1086.

BRAND M., EGGERS C., REINHOLD N., FUJIWARA E., KESSLER J., HEISS W-D. et MARKOWITSCH H.J. (2009a). « Functional brain imaging in 14 patients with dissociative amnesia reveals right inferolateral prefrontal hypometabolism », *Psychiatry Research : Neuroimaging*, 174, p. 32-39.

BREMNER J.D., NARAYAN M., STAIB L.H., SOUTHWICK S.M., MCGLASHAN T. et CHARNEY D.S. (1999). « Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder », *American Journal of Psychiatry*, 156, p. 1787-1795.

BREMNER J.D., RANDALL P., VERMETTEN E., STAIB L., BRONEN R.A., MAZURE C., CAPELLI S., MCCARTHY G., CHARNEY D.S. et INNIS R.B. (1995). « MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder », *American Journal of Psychiatry*, 152, p. 973-981.

BREMNER J.D., RANDALL P., VERMETTEN E., STAIB L., BRONEN R.A., MAZURE C., CAPELLI S., MCCARTHY G., INNIS R.B. et CHARNEY D.S. (1997). « Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse – A preliminary report », *Biological Psychiatry*, 41, p. 23-32.

BREMNER J.D., VYTHILINGAM M., VERMETTEN E., SOUTHWICK S.M., MCGLASHAN T., NAZEER A.,

KHAN S., VACCARINO L.V., SOUFER R., GARG P.K., NG C.K., STAIB L.H., DUNCAN J.S. et CHARNEY D.S. (2003). « MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder », *American Journal of Psychiatry*, 160, p. 924-932.

CABEZA R et ST JACQUES P. (2007). Functional neuroimaging of autobiographical memory, *Trends Cogn Sci*, 11 (5), p. 219-27.

CANIVE J.M., LEWINE J.D., ORRISON J.-R., W.W., EDGAR C.J., PROVENCALE S.L., DAVIS J.T., PAULSON K., GRAEBER D., ROBERTS B., ESCALONA P.R. et CALAIS L. (1997). « MRI reveals gross structural abnormalities in PTSD », *Annals of the New York Academy of Sciences*.

CANTELEO R. et al. (2001). « Diagnosis of psychogenic paralysis : The role of motor evoked potentials », *Journal of Neurology*, 248, p. 889-897.

CARIA A., SITARAM R., VEIT R., BEGLIOMINI C. et BIRBAUMER N. (2010). « Volitional control of anterior insula activity modulates the response to aversive stimuli : A real-time functional magnetic resonance imaging study », *Biological Psychiatry*, 68, p. 425-432.

CARRION V.G., WEEMS C.F., ELIEZ S., PATWARDHAN A., BROWN W., RAY R.D. et REISS A.L. (2001). « Attenuation of frontal asymmetry in pediatric posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 50, p. 943-951.

CHUNG Y.A., KIM S.H., CHUNG S.K., CHAE J.-H., YANG D.W., SOHN H.S. et JEONG J. (2006). « Alterations in cerebral perfusion in posttraumatic stress disorder patients without re-exposure to accident-related stimuli », *Clinical Neurophysiology*, 117, p. 637-642.

COHEN M.X., BOUR L., MANTIONE M., FIGEE M., VINK M., TIJSSEN M.A.J., VAN ROOTSELAAR A-F., VAN DEN MUNCKHOF P., SCHUURMAN P.R. et DENYS D. (2011). « Top-down-directed synchrony from medial frontal cortex to nucleus accumbens during reward anticipation », *Human Brain Mapping*.

CONWAY M.A., TURK D.J., MILLER S.L., LOGAN J., NEBES R.D., MELTZ C.C. et BECKER J.T. (1999). « A positron emission tomography (PET) study of autobiographical memory retrieval », *Memory*, 7, p. 679-702.

CORBO V., CLEMENT M-H., ARMONY J.L., PRUESSNER J.-C. et BRUNET A. (2005). « Size versus shape differences : Contrasting voxel-based and volumetric analysis of the anterior cingulate cortex in individuals with acute posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 58, p. 119-124.

DACUNHA C., WIETZIKOSKI S., WIETSIKOSKI E.C., MIYOSHI E., FERRO M.M., ANSELMO-FRANCI J.A. et CANTERAS N.S. (2003). « Evidence for the substantia nigra pars compacta as an essential component of a memory system independent of the hippocampal memory system », *Neurobiology of Learning and Memory*, 79, p. 236-242.

DEBELLIS M.D., HALL J., BORING A.M., FRUSTACI K. et MORITZ G. (2001). « A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 50, p. 305-309.

DICKIE E.W., BRUNET A., AKERIB V. et ARMONY J.-L. (2008). *Neuropsychologia*, 46, p. 1522-1531.

Etkin A. et Wager T.D. (2007). « Functional neuroimaging of anxiety : A meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific pho-

bia », *American Journal of Psychiatry*, 164, p. 1476-1488.

ETTINGER A.B., COYLE P.K., JANDORF L., CABAUGH C.J., OSTER Z.H., ATKINS H.L., WEISBROT D.M. et DEVINSKY O. (1998). « Postictal SPECT in epileptic versus nonepileptic seizures », *Journal of Epilepsy*, 11, p. 67-73.

FARRER C. et FRITH C.D. (2002). « Experiencing oneself vs another person as being the cause of an action : The neural correlates of the experience of agency », *NeuroImage*, 15, p. 596-603.

FARRER C., FRANCK N., GEORGIEFF N., FRITH C.D., DECETY J. et JEANNEROD M. (2003). « Modulating the experience of agency : A positron emission tomography study », *NeuroImage*, 18, p. 324-333.

FARRER C., FREY S.H., VAN HORN J.D., TUNIK E., TURK D., INATI S. et al. (2008). « The angular gyrus computes action awareness representations », *Cerebral Cortex*, 18, p. 254-261.

FELMINGHAM K., KEMP A., WILLIAMS L., DAS P., HUGHES G., PEDUTO A. et BRYANT R. (2007). « Changes in anterior cingulate and amygdala after cognitive behavior therapy of posttraumatic stress disorder », *Psychological Science*, 18, p. 127-129.

FERNANDEZ M., PISSIOTA A., FRANS O., VON KNORRING L., FISCHER H. et FREDRIKSON M. (2001). « Brain function in a patient with torture related post-traumatic stress disorder before and after fluoxetine treatment : A positron emission tomography provocation study », *Neuroscience Newsletters*, 297, p. 101-104.

FINK G.R., MARKOWITSCH H.J., REINKEMEIER M., BRUCKBAUER T., KESSLER J. et HEISS W.-D. (1996). « Cerebral representation of one's own past : Neural networks involved in auto-

biographical memory », *Journal of Neuroscience*, 16, p. 4275-4282.

FLETCHER P.C., SHALLICE T., FRITH C.D., FRAKOWIAK R.S.J. et DOLAN R.J. (1996). « Brain activity during memory retrieval : The influence of imagery and semantic cueing », *Brain*, 119, p. 1587-1596.

FORREST K.A. (2001). « Toward an etiology of dissociative identity disorder : A neurodevelopmental ; approach », *Consciousness and Cognition*, 10, p. 259-293.

GARCIA R., VOUMBA R.M., BAUDRY M. et THOMPSON R.F. (1999). « The amygdala modulates prefrontal cortex activity relative to conditioned fear », *Nature*, 402, p. 294-296.

GILBERTSON M.W., SHENTON M.E., CISZEWSKI A., KASAI K., LASKO N.B., ORR S.P. et PITMAN R.K. (2002). « Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma », *Nature neuroscience*, 5 (11), p. 1242-1246.

GILBOA A., SHALEV A.Y., LAOR L., LESTER H., LOUZOUN Y., CHISIN R. et BONNE O. (2004). « Functional connectivity of the prefrontal cortex and the amygdala in posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 55, p. 263-272.

GINZBURG K., KOOPMAN C., BUTLER L.D., PALESH O., KRAEMER H.C., CLASSEN C.C. et SPIEGEL D. (2006). « Evidence for a dissociative subtype of post-traumatic stress disorder among help-seeking childhood sexual abuse survivors », *Journal of Trauma and Dissociation*, 7, p. 7-27.

GLISKY E.L., RYAN L., REMINGER S., HARDT O., HAYES S.M. et HUPACH A.A. (2004). « A case of psychogenic fugue », *Neuropsychologia*, 42, p. 1132-1147.

GROENEWEGER H.J., WRIGHT C.I. et BEIJER A.V.J. (1996). « The nucleus accumbens : Gateway for limbic structures to reach the motor system », *Progress in Brain Research*, 107, p. 485-511.

HALLIGAN P.W., ATHWAL B.S., OAKLEY D.A. et FRACKOWIAK R.S.J. (2000). « Imaging hypnotic paralysis : Implications for conversion hysteria », *The Lancet*, 355, p. 986-987.

HENDLER T., ROTSHEIN P., YESHURUN Y., WEIZMANN T., KAHN I., BEN-BASHAT D., MALACH R. et BLEICH A. (2003). « Sensing the invisible : Differential sensitivity of the visual cortex and amygdala to traumatic context », *NeuroImage*, 19, p. 587-600.

HOLLANDER E., CARRASCO J.L., MULLEN L.S., TRUNGOLD S., DECARIA C.M. et TOWEY J. (1992). « Left hemispheric activation in depersonalization disorder : A case report », *Biological Psychiatry*, 31, p. 1157-1162.

HOPPER A., CIORCIARI J., JOHNSON G. *et al.*, (2002). « EEG coherence and dissociative identity disorder : Comparing EEG coherence in DID hosts, alters, controls, and acted alters », *Journal of Trauma and Dissociation*, 1, p. 75-88.

HULL A.M. (2002). « Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder : Systematic review », *British Journal of Psychiatry*, 181, p. 102-110.

KAPUR N., ELLISON D., SMITH M.P., McLELLAN D.L. et BURROWS E.H. (1992). « Focal retrograde amnesia following bilateral temporal lobe pathology, A neuropsychological and magnetic resonance study », *Brain*, 115, p. 73-85.

KARL A., SCHAEFER M., MALTA L.S., DORFEL D., ROHLDER N. et WERNER A. (2006). « A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, p. 1004-1031.

KASAI K., YAMASUE H., GILBERTSON M.W., SHENTON M.E., RAUCH S.L. et PITMAN R.K. (2008). « Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 63, p. 550-556.

KING A.P., ABELSON J.L., BRITTON J.C., PHAN K.L., TAYLOR S.F. et LIBERZON I. (2009). « Medial prefrontal cortex and right insula activity predict plasma ACTH response to trauma recall », *NeuroImage*, 47, p. 872-880.

KITAYAMA N., QUINN S. et BREMNER J.-D. (2006). « Smaller volume of anterior cingulate cortex in abuse-related posttraumatic stress disorder », *Journal of Affective Disorders*, 90, p. 171-174.

KITAYAMA N., VACCARINO V., KUTNER M., WEISS P. et BREMNER J.-D. (2005). « Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder : A meta-analysis », *Journal of Affective Disorders*, 88, p. 79-86.

KOWAL J. (2004). « QEEG comparisons of persons with and without DID », Unpublished doctoral dissertation, Walden University.

LANIUS R.A., BLUHM R., LANIUS U. et PAIN C. (2006). « A review of neuroimaging studies in PTSD : Heterogeneity of response to symptom provocation », *Journal of Psychiatric Research*, 40, p. 709-729.

LANIUS R.A., HOPPER J.W. et MENON R.S. (2003). « Individual differences in a husband and wife who developed PTSD after a motor vehicle accident : A functional MRI case study », *American Journal of Psychiatry*, 160, p. 667-669.

LANIUS R.A., VERMETTEN E., LOEWENSTEIN R.J., BRAND B., SCHMAHL C., BREMNER J.D. et SPIE-

GEL D. (2010). « Emotion modulation in PTSD : Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype », *American Journal of Psychiatry*, 167, p. 640-647.

LANIUS R.A., VERMETTEN E., LOEWENSTEIN R.J., BRAND B., SCHMAHL C., BREMNER J.-D. et al. (2010). « Emotion modulation in PTSD : Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype », *American Journal of Psychiatry*, 167, p. 640-647.

LANIUS R.A., WILLIAMSON P.C., BLUHM R.L., DENSMORE M., BOKSMAN K., NEUFELD R.W.J., GATI J.S. et MENON R.S. (2005). « Functional connectivity of dissociative responses in posttraumatic stress disorder : A functional magnetic resonance imaging investigation », *Biological Psychiatry*, 57, p. 873-884.

LANIUS R.A., WILLIAMSON P.C., BOKSMAN K., DENSMORE M., GUPTA M., NEUFELD R.W.J., GATI J.S. et MENON R.S. (2002). « Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD : A functional magnetic resonance imaging investigation », *Biological Psychiatry*, 52, p. 305-311.

LANIUS R.A., WILLIAMSON P.C., DENSMORE M., BOKSMAN K., GUPTA M.A., NEUFELD R.W., GATI J.S. et MENON R.S. (2001). « Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder : A functional MRI investigation », *American Journal of Psychiatry*, 158, p. 1920-1922.

LANIUS R.A., WILLIAMSON P.C., DENSMORE M., BOKSMAN K., NEUFELD R.W., GATI J.-S. et MENON R.S. (2004). « The nature of traumatic memories : A 4-T fMRI functional connectivity analysis », *American Journal of Psychiatry*, 161, p. 36-44.

LEMICHE E., ANILKUMAR A., GIAMPIETRO V.P., BRAMMER M.J.,

SURGULADZE S.A., LAWRENCE N.S. *et al.* (2008). « Cerebral and autonomic responses to emotional facial expressions in depersonalization disorder », *British Journal of Psychiatry*, 193, p. 222-228.

LEVIN P., LAZROVE S. *et* VAN DER KOLK B. (1999). « What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder by eye movement desensitization and reprocessing », *Journal of Anxiety Disorders*, 13, p. 159-172.

LEVINE B., BLACK S.E., CABEZA R., SINDEN M., MCINTOSH A.R., TOTH J.P. *et al.* (1998). « Episodic memory and the self in a case of isolated amnesia », *Brain*, 121, p. 1951-1973.

LIBERZON I. *et* SRIPADA C.S. (2008). « The functional neuroanatomy of PTSD : A critical review », *Progress in Brain Research*, 167, p. 151-169.

LIBERZON I., TAYLOR S.F., AMDUR R., JUNG T.D., CHAMBERLAIN K.R., MINOSHIMA S., KOEPPE R.A. *et* FIG L.M. (1999). « Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli », *Biological Psychiatry*, 45, p. 817-826.

LOFTUS E.R. (1993). « The reality of repressed memories. American Psychologist », 48, p. 518-537.

LUCEY J.V., COSTA D.C., ADHEAD G., DEAHL M., BUSATTTO G., GACINOVIC S., TRAVIS M., PILOWSKY L., ELL P.J., MARKS I.M. *et* KERWIN R.W. (1997). « Brain blood flow in anxiety disorders : OCD, panic disorder with agoraphobia, and post-traumatic stress disorder on 99 m TcHMPA single photon emission tomography (SPET) », *British Journal of Psychiatry*, 171, p. 346-350.

MAGUIRE E.A. (2001). « Neuroimaging studies of autobiographical event memory », *Philosophical Transactions*

of the Royal Society of Londres, 336, p. 1441-1451.

MARKOWITSCH H.J. (1999). « Functional neuroimaging correlates of functional amnesia », *Memory*, 7 (5/6), p. 561-583.

MARKOWITSCH H.J., FINK G.R., THONE A., KESSLER J. *et* HEISS W-D. (1997). « A PET study of persistent psychogenic amnesia covering the whole life span », *Cognitive Neuropsychiatry*, 2 (2), p. 135-158.

MARKOWITSCH H.J., THIEL A., KESSLER J., VON STOCKHAUSEN H.-M. *et* HEISS W-D. (1997). « Ecphorizing semi-conscious episodic information via the right temporopolar cortex – a PET study », *Neurocase*, 3, p. 445-449.

MARKOWITSCH H.J., THIEL A., RENKEMEIER M., KESSLER J., KOYUNCU A. *et* HEISS W-D. (2000). « Right amygdalar and temporofrontal activation during autobiographic but not during fictitious memory retrieval », *Behavioural Neurology*, 12, p. 181-190. *Cognition*, 64, B1-B8.

MARSHALL J.C., HALLIGAN P.W., FINK G.R., WADE D.T. *et* FRACKOWIAK R.S.J. (1997). « The functional anatomy of a hysterical paralysis », *Cognition*, 64 (1), p. 81-8.

MATTHEW R.J., JACK R.A. *et* WEST W.S. (1985). « Regional cerebral blood flow in a patient with multiple personality », *American Journal of Psychiatry*, 142, p. 504-505.

MEDFORD N., BRIERLEY B., BRAMMER E.T., DAVID A.S. *et* PHILLIPS M.L. (2006). « Emotional memory in DPD : A functional MRI study », *Psychiatry Research-Neuroimaging*, 148, p. 93-102.

MIRZAEI S., KNOLL P., KECK A., PREITLER B., GUTIERREZ E., UMEK H. *et al.* (2001). « Regional cerebral blood

flow in patients suffering from post-traumatic stress disorder », *Neuropsychobiology*, 43, p. 260-264.

MORRIS S.J., FRISTON K.J. et DOLAN R.J. (1997). « Neural responses to salient visual stimuli », *Proceedings of the Royal Society of London – Biological Sciences*, 264, p. 769-775.

NIJENHUIS E.R., VAN DER LINDEN J. et SPINHOVEN P. (1998). « Animal defense reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions », *Journal of Traumatic Stress*, 11, p. 243-260.

OSUCH E.A., BENSON B., GERACI M., PODELL D., HERSCOVITCH P., MCCANN U.D. et POST R.M. (2001). « Regional cerebral blood flow correlated with flashback intensity in patients with posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 50, p. 246-253.

OSUCH E.A., WILLIS M.W. et BLUHM R. (2008). « Neurophysiological responses to traumatic reminders in the acute aftermath of serious motor vehicle collisions using [^{15}O]-H $_2\text{O}$ positron emission tomography », *Biological Psychiatry*, 64, p. 327-335.

PEDERSON C.L., MAURER S.H., KAMINSKI P.L., ZANDER K.A., PETERS C.M., STOKES-CROWE L.A. et OSBORN R.E. (2004). « Hippocampal volume and memory performance in a community-based sample of women with posttraumatic stress disorder secondary to child abuse », *Journal of Traumatic Stress*, 17, p. 37-40.

PHILLIPS M.L., MEDFORD N., SENIOR C., BULLMORE E.T., SUCKLING J., BRAMMER M.J. et al. (2001). « Thinking without feeling », *Psychiatry Research – Neuroimaging*, 108, p. 145-160.

PIOLINO P., HANNEQUIN D., DESGRANGES B., GIRARD C., BEAU-

NIEUX H., GIFFARD B., LEBETRON K. et EUSTACHE F. (2005). « Right ventral frontal hypometabolism and abnormal sense of self in a case of disproportionate retrograde amnesia », *Cognitive Neuropsychology*, 22, p. 1005-1034.

PISSIOTA A., ORIAN F., FERNANDEZ M., FISCHER H. et FREDRIKSON M. (2000). « Neurofunctional correlates of posttraumatic stress disorder : A PET symptom provocation study », *NeuroImage*, 11 (5), S192.

PITMAN R.K. (2001). « Hippocampal diminution in PTSD : More (or less ?) than meets the eye », *Hippocampus*, 11, p. 73-74.

PITMAN R.K., SHIN L.M. et RAUCH S.L. (2001). « Investigating the pathogenesis of posttraumatic stress disorder with neuroimaging », *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (suppl 17), p. 47-54.

RAUCH S.L. et SHIN L.M. (1997). « Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, p. 83-98.

RAUCH S.L., SHIN L.M. et PHELPS E.A. (2006). « Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction : Human neuroimaging research – Past, present, and future », *Biological Psychiatry*, 60 (4), p. 376-382.

RAUCH S.L., VAN DER KOLK B.A., FISLER R.E., ALPERT N.M., ORR S.P., SAVAGE C.R., FISCHMAN A.J., JENIKE M.A. et PITMAN R.K. (1996). « A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery », *Archives of General Psychiatry*, 53, p. 380-387.

RAUCH S.L., WHALEN P.J., SHIN L.M., MCINERNEY S.C., MACKLIN M.L., LASKO N.B., ORR S.P. et PITMAN R.K. (2000). « Exaggerated amygdala response to masked facial sti-

muli in posttraumatic stress disorder : A functional MRI study », *Biological Psychiatry*, 47, p. 769-776.

REINDERS A.A.T.S., NIJENHUIS E.R.S., PAANS A., M.J., KORF J., WILLEMSSEN A.T.M. et DEN BOER J.A. (2003). « One brain, two selves », *NeuroImage*, 20, p. 2119-2125.

REINDERS A.A.T.S., NIJENHUIS E.R.S., QUAK J., KORF J., HAAKSMA J., PAANS A.M.J., WILLEMSSEN A.T.M. et DEN BOER J.A. (2006). « Psychobiological characteristics of dissociative identity disorder : A symptom provocation study », *Biological Psychiatry*, 60, p. 730-740.

REINDERS A.A.T.S., QUAK J., NIJENHUIS E.R.S., VOS H.P.J., PAANS A.M.J., WILLEMSSEN A.T.M., KORF J. et DEN BOER J.A. (2001). « Identity state-dependent processing of neutral and traumatic scripts in Dissociative Identity Disorder as assessed by PET (Positron Emission Tomography) », *NeuroImage*, 13, S1093.

REINHOLD N., KUHNEL S., BRAND M. et MARKOWITSCH H.J. (2006). « Functional neuroimaging in memory and memory disturbances », *Current Medical Imaging Reviews*, 2, p. 35-57.

SACHINVALA N., KLING A., SUFIN S., LAKE R. et COHEN M. (2000). « Increased regional cerebral perfusion by Tc-99m hexamethyl propylene amine oxime single photon emission computed tomography in post-traumatic stress disorder », *Military Medicine*, 165, p. 473-479.

SAKAMOTO H., FUKUDA R., KUAKI T., ROGERS M., KASAI K., MACHIDA T., SHIROUZU I., YAMASUE H., AKIYAMA T. et KATO N. (2005). « Parahippocampal activation evoked by masked traumatic images in posttraumatic stress disorder : A functional MRI study », *NeuroImage*, 26, p. 813-821.

SALA M., PEREZ J., SOLOFF P., DI NEMI S.U., CAVERZASI E., SOARES J.C. et BRAMBILLA P. (2004). « Stress and hippocampal abnormalities in psychiatric disorders », *European Neuropsychopharmacology*, 14, p. 393-405.

SAPOLSKY R.M. (2001). « Atrophy of the hippocampus in posttraumatic stress disorder : How and when ? », *Hippocampus*, 11, p. 90-91.

SAR V., UNAL S.N. et OZTURK E. (2007). « Frontal and occipital perfusion changes in dissociative identity disorder », *Psychiatry Research : Neuroimaging*, 156, p. 217-223.

SAR V., UNAL S.N., KIZILTAN E., KUNDAKCI T. et OZTURK E. (2001). « HMPAO SPECT study of regional cerebral blood flow in dissociative identity disorder », *Journal of Trauma and Dissociation*, 2 (2), p. 5-25.

SAVOY R.L., FREDERICK B.B. et WOLK P.C. (2009). *Basal ganglia and pre-frontal activity in dissociative identity disorder during voluntary controlled personality switching*, Presented at the Organization for Brain Mapping. Annual Meeting, June 22, 2009 San Francisco CA.

SAXE G.N., VASILE R.G., HILL T.C., BLOOMINGDALE K. et VANDER KOLK B.A. (1992). « SPECT imaging and multiple personality disorder », *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, p. 662-663.

SCHIFFER F., TEICHER M.H. et PAPANICOLAOU A.C. (1995). « Evoked potential evidence for right brain activity during recall of traumatic memories », *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 7, p. 169-175.

SCHUFF N., MARMAR C.R., WEISS D.S., NEYLAN T.C., SCHOENFELD F., FEIN G. et WEINER M.W. (2001). « Reduced hippocampal volume and N-acetyl aspartate in posttraumatic

stress disorder », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, p. 516-520.

SEEDAT S., WARWICK J., VAN HEERDEN B., HUGO C., ZUNGU-DIRWAYI N., VAN KRADENBERG J. et STEIN D.J. (2004). « Single photon emission computed tomography in posttraumatic stress disorder before and after treatment with a selective serotonin reuptake inhibitor », *Journal of Affective Disorders*, 80, p. 45-53.

SEMPLE W.E., GOYER P., MCCORMICK R., MORRIS E., COMPTON B., MUSWICK G., NELSON D., DONOVAN B., LEISURE G., BERRIDGE M., MIRALDI F. et SCHULZ S.C. (1993). « Preliminary report : Brain blood flow using PET in patients with posttraumatic stress disorder and substance-abuse histories », *Biological Psychiatry*, 34, p. 115-118.

SHAH M., SHAH K.S., HANIF M.S. et FAROOQ U-I. (2010). « Cerebral blood flow patterns using single photon emission computed tomography in patients with dissociative disorders and healthy controls », *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 1, p. 1-5.

SHAW M.E., STROTHER S.C., MCFARLANE A.C., MORRIS P., ANDERSON J., CLARK C.R. et EGAN G.F. (2002). « Abnormal functional connectivity in posttraumatic stress disorder », *NeuroImage*, 15, p. 661-674.

SHIN L.M. et LIBERZON I. (2010). « The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders », *Neuropsychopharmacology Reviews*, 35, p. 169-191.

SHIN L.M., MCNALLY R.J., KOSSLYN S.M., THOMPSON W.L., RAUCH S.L., ALPERT N.M., METZGER L.J., LASKO N.B., ORR S.P. et PITMAN, R.K. (1997). « Positron emission tomographic study of symptom provocation in PTSD », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, p. 521-523.

SHIN L.M., ORR S.P., CARSON M.A., RAUCH S.L., MACKLIN M.L., LASKO N.B., MARZOL PETERS P., METZGER L.J., DOUGHERTY D.D., CANNISTRARO P.A., ALPERT N.M., FISCHMAN A.J. et PITMAN R.K. (2004). « Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD », *Archives of General Psychiatry*, 61, p. 168-176.

SHIN L.M., WRIGHT C.I., CANNISTRARO P.A., WEDIG M.M., MCMULLIN K., MARTIS B., MACKLIN M.L., LASKO N.B., CAVANAUGH S.R., KRANGEL T.S., ORR S.P., PITMAN R.K., WHALEN P.J. et RAUCH S.L. (2005). « A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder », *Archives of General Psychiatry*, 62, p. 273-281.

SIERRA M. et BERRIOS G.E. (1998). « Depersonalization : Neurobiological perspectives », *Biological Psychiatry*, 44, p. 898-908.

SIERRA M. et BERRIOS G.E. (1999). « Towards a neuropsychiatry of conversion hysteria », *Cognitive Neuropsychiatry*, 4 (3), p. 267-287.

SIERRA M. et DAVID A.S. (2011). « Depersonalization : A selective impairment of self-awareness », *Consciousness and Cognition*, 20, p. 99-108.

SIMEON D., GROSS S., GURALNIK O., STEIN D.J., SCHMEIDLER J. et HOLLANDER E. (1997). « Feeling unreal : 30 cases of DSM-II-R depersonalization disorder », *American Journal of Psychiatry*, 154, p. 1107-1113.

SIMEON D., GURALNIK O., HAZLETT E.A., SPIEGEL-COHEN J., HOLLANDER E. et BUCHSBAUM M.S. (2000). « Feeling unreal : A PET study of

depersonalization disorder », *American Journal of Psychiatry*, 157, p. 1782-1788.

SMITH M.E. (2005). « Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder : A meta-analysis of structural MRI studies », *Hipocampus*, 15, p. 798-807.

SPENCE S.A., CRIMLISK H.L., COPE H., RON M.A. et GRASBY P.M. (2000). « Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement », *The Lancet*, 355, p. 1243-1244.

STANILOIU A. et MARKOWITSCH H.J. (2010). « Searching for the anatomy of dissociative amnesia », *Journal of Psychology*, 218 (2), p. 96-108.

STANILOIU A., MARKOWITSCH H.J. et BRAND M. (2010). « Psychogenic amnesia – A malady of the constricted self », *Consciousness and Cognition*, 19, p. 778-801.

STEIN M.B., KOVEROLA C., HANNA C., TORCHIA M.G. et MCCLARTY B. (1997). « Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse », *Psychological Medicine*, 27, p. 951-959.

TANAV K. (2003). « Neuroimaging and neurocircuitry in post-traumatic stress disorder : What is currently known », *Current Psychiatry Reports*, 5, p. 369-383.

THOMAS-ANTERION C., GUEDJ E., DECOUSUS M. et LAURENT B. (2010). « Can we see personal identity loss ? A functional imaging study of typical hysterical amnesia », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 81, p. 468-469.

THOMAS-ANTERION C., MAZZOLA L., FOYATIER-MICHEL N. et BERNARD L. (2008). « Searching for lost memory : Memory loss and recovery mechanisms observed in a patient with pure retrograde amnesia », *Revue Neurologique*, 164, p. 271-277.

TIIHONEN J., KUIKKA J., VIINAMAKI H., LEHTONEN J. et PARTANEN J. (1995). « Altered cerebral blood flow during hysterical paraesthesia », *Biological Psychiatry*, 37, p. 134-135.

TSAI G.E., CONDIE D., WU M.-T. et CVHANG I.-W. (1999). « Functional magnetic resonance imaging of personality switches in a woman with dissociative identity disorder », *Harvard Review of Psychiatry*, 7, p. 119-122.

TULVING E., KAPUR S., CRAIK F.I.M., MOSCOVITCH M. et HOULE S. (1994). « Hemispheric encoding/Retrieval asymmetry in episodic memory : Positron emission tomography findings », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 91, p. 2016-2020.

VERMETTEN E., SCHMAHL C., LINDNER S., LOEWENSTEIN R.J. et BREMNER J.-D. (2006). « Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder », *American Journal of Psychiatry*, 163, p. 630-636.

VERMETTEN E., VYTHILINGAM M., SOUTHWICK S.M., CHARNEY D.S. et BREMNER J.-D. (2003). « Long-term treatment with Paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume in posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 54, p. 693-702.

VILLARREAL G., HAMILTON D.A., PETROPOULOS H., DRISCOLL I., ROWLAND L.M., GRIEGO J.A., KODITUWAKKU P.W., HART B.L., ESCALONA R. et BROOKS W.M. (2002a). « Reduced hippocampal volume and total white matter volume in posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 52, p. 119-125.

VILLARREAL G., PETROPOULOS H., HAMILTON D.A., ROWLAND L.M., HORAN W.P., GRIEGO J.A., MORESHEAD M., HART B.L. et BROOKS W.M. (2002b). « Proton magnetic resonance spectroscopy of the hippocampus and occipital white matter in

PTSD : Preliminary results », *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, p. 666-670.

WHALEN P.J., RAUCH S.J.,
ETCOFF N.L., MCINERNEY S.,
LEE M.B. et JENIKE M.A. (1998).
« Masked presentations of emotional
facial expressions modulate amygdala
activity without explicit knowledge »,
Journal of Neuroscience, 18, p. 411-418.

WILLIAMS L.M., KEMP A.H., FEL-
MINGHAM K., BARTON M., OLIVIERI
G., PEDUTO A., GORDON E. et
BRYANT R.A. (2006). « Trauma modu-
lates amygdala and medial prefrontal
responses to consciously attended fear »,
NeuroImage, 29, p. 347-357.

WINTER H. et IRLE E. (2004). « Hip-
pocampal volume in adult burn patients
with and without posttraumatic stress
disorder », *American Journal of Psychia-
try*, 161, p. 2194-2200.

WOODWARD S.H., KALOU-
PEK D.G., STREETER C.C., MARTI-
NEZ C., SCAER M. et ELIEZ S. (2006).
« Decreased anterior cingulate volume in

combat-related PTSD », *Biological Psy-
chiatry*, 59, p. 582-587.

YAMASUE H., KASAI K., IWA-
NAMI A., OHTANI T., YAMADA H.,
ABE O., KUROKI N., FUKUDA R.,
TOCHIGI M., FURUKAWA S., SADA-
MATSU M., SASAKI T., AOKI S.,
OHTOMO K., ASUKAI N. et KATO N.
(2003). « Voxel-based analysis of MRI
reveals anterior cingulate gray-matter
volume reduction in posttraumatic stress
disorder due to terrorism », *Proceedings
of the National Academy of Sciences*, 100,
p. 9039-9043.

YAZICI K.M. et KOSTAKOGLU L.
(1998). « Cerebral blood flow changes
in patients with conversion disorder »,
Psychiatry Research : Neuroimaging, 83,
p. 163-168.

ZUBIETA J-K., CHINITZ J.A., LOM-
BARDI U., FIG. L.M., CAMERON O.G.
et LIBERZON I. (1999). « Medial frontal
cortex involvement in PTSD symptoms :
A SPECT study », *Journal of Psychiatry
Research*, 33, p. 259-264.

Conclusion

Marianne Kédia

LA DISSOCIATION n'est pas qu'une manifestation comportementale du trauma, elle en est la caractéristique majeure. Bien plus qu'un symptôme ou qu'une modification défensive de l'état de conscience, la dissociation structurelle de la personnalité signe la dimension traumatisante d'une expérience.

En France, cette conception de la dissociation reste à l'heure actuelle marginale et peu connue des intervenants en psychiatrie : bien souvent, les symptômes « dissociatifs » sont compris comme des signes de psychose, sans que leur étiologie traumatique soit mise en cause, voire simplement envisagée. Les cliniciens français qui connaissent la théorie janétienne ont pour la plupart une expérience en psychotraumatologie et/ou en hypnose, ces rares pratiques où le rôle de Pierre Janet est aujourd'hui (re)connu et apprécié. Pour ma part, c'est parce que j'ai eu la chance de croiser le chemin de spécialistes du trauma (Rosemarie Bourgault et Aurore Séguin-Sabouraud notamment) et que je suis tombée par hasard, lors d'un stage d'hypnothérapie, sur un livre de Johan Vanderlinden (Vanderlinden et Vandereycken, 2000), que j'ai pu découvrir cette approche.

La méconnaissance de notre héritage intellectuel tient sans doute en partie à la confusion linguistique et conceptuelle entourant la notion de dissociation elle-même, confusion si bien décrite par Isabelle Saillot dans le premier chapitre : certains auteurs s'attardent sur des manifestations symptomatiques (péri- ou post-traumatiques), quand d'autres parlent d'un mécanisme de défense au sens psychanalytique du terme ou d'une forme de coping, et d'autres enfin font référence à une altération de la conscience.

En dépit de ce flou conceptuel, la recherche en psychotrauma s'est grandement enrichie de la perspective janétienne depuis une vingtaine d'années, en grande partie grâce au travail considérable d'Onno van der Hart et de ses collaborateurs. Les recherches sur ce sujet sont très nombreuses et ont permis de mettre en avant la singularité des troubles post-traumatiques complexes. Car la catégorie « état de stress post-traumatique » ne suffit pas à décrire les souffrances des personnes exposées à répétition à des situations traumatisantes : si l'ESPT est historiquement une entité diagnostique essentielle qui a permis de valider pour la première fois l'idée d'un trouble psychiatrique d'étiologie traumatique, il n'est malheureusement descriptif que d'une petite proportion de patients traumatisés. Aujourd'hui, il est indispensable de familiariser les praticiens avec la notion de trauma complexe, et de différencier ce diagnostic de celui de trouble de la personnalité borderline, justement pour valider, une fois encore, l'étiologie traumatique du trouble et reconnaître le rôle fondamental de la dissociation dans son développement et son maintien.

Heureusement, la France (re)découvre elle aussi la notion de dissociation traumatique. Tous ceux qui ont contribué à la rédaction de ce livre participent à cette tâche en tant que cliniciens et thérapeutes, diffuseurs d'idées, formateurs, ou encore chercheurs. Ainsi, sous l'impulsion de Gérard Lopez notamment, des diplômés de psychotraumatologie ont vu le jour dans certaines universités. La théorie janétienne revient enfin sur le devant de la scène, pour beaucoup grâce à l'incroyable énergie d'Isabelle Saillot. Son action de présidente de l'Institut Pierre-Janet, conjointement au travail de l'Institut Européen de Thérapies Somato-Psychiques (IETSP), a permis d'organiser en décembre 2011 à Paris le premier congrès de la European Society for Trauma and Dissociation (ESTD).

Ce type de rencontres est l'occasion pour un public de plus en plus nombreux de se former à des approches thérapeutiques passionnantes, comme le traitement par phases (Van der Hart, 2006-2010), la thérapie sensori-motrice (Ogden, Minton et Pain, 2006) et l'intégration des thérapies comportementales et cognitives, de l'hypnose, de l'EMDR, etc. Ces approches contemporaines, dont Johan Vanderlinden a fait une excellente synthèse, mêlent la théorie de l'attachement, la théorie et la clinique janétiennes et les données neuroscientifiques modernes pour mettre en exergue l'empreinte somato-psychique du trauma.

Petit à petit, la France s'ouvre donc à ces pratiques extrêmement riches et génératrices d'un grand engouement international, touchant même les neurosciences depuis un certain temps, comme l'a illustré si

précisément le chapitre de Dan Brown. On peut aujourd'hui attendre de ce développement qu'il continue de se répandre dans les universités françaises, pas seulement à travers les formations spécialisées, mais aussi dans les enseignements systématiques destinés aux psychologues et aux psychiatres. La formation des praticiens devrait à la fois comprendre l'amélioration de leurs compétences diagnostiques et thérapeutiques, mais également la reconnaissance de l'impact de telles prises en charge sur le praticien lui-même : la prévention du trauma vicariant, encore très marginale en France, doit également être l'objet d'une attention particulière (Bourgault, 2008) et des financements conséquents...

Grâce à l'amélioration de nos pratiques, de notre formation, grâce à nos lectures aussi, ces personnes dont la vie a été fracturée pourront alors trouver sur leur chemin de plus en plus de praticiens qui sauront reconnaître leurs blessures et surtout voir dans leur courage et leur dignité l'immensité des ressources qu'ils ont su mettre en place.

BIBLIOGRAPHIE

OGDEN P., MINTON K. et PAIN C. (2006). *Trauma And the Body: A Sensori-motor Approach to Psychotherapy*, New York, W.W., Norton and Co.

VAN DER HART O., NIJENHUIS E. et STEELE K. (2006). *The Haunted Self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization*, New York, Norton. (Aujourd'hui disponible en français :

Le Soi hanté : dissociation structurelle et traitement de la traumatisation chronique, Paris, De Boeck Université, 2010).

VANDERLINDEN J. et VANDEREYCKEN W. (2000). *Traumatismes et troubles du comportement alimentaire. Guide diagnostic et thérapeutique*, Bruxelles, Satas.

► Sites internet utiles

Institut de victimologie : <http://www.institutdevictimologie.fr>

Institut européen de thérapies somato-psychiques (IETSP) : <http://www.ietsp.fr/>

International Society for Traumatic Stress Studies (ISTSS) : <http://www.istss.org>

Association de langue française pour l'étude du stress et du traumatisme (ALFEST) : <http://www.trauma-alfest.com/>

Institut Pierre Janet (IPJ) : <http://pierre-janet.com/>

Site d'Onno van der Hart : <http://www.omnovdhart.nl>

National Center for PTSD (NCPTSD) : <http://www.ptsd.va.gov/>

54780 - (I) - (1,2) - OSB 80° - PUB - FCN

Imprimerie Nouvelle - JOUVE
45800 Saint-Jean de Braye
N° d'imprimeur : 872888J
Dépôt légal : mai 2012

Imprimé en France

- Des outils de formation
- Une présentation structurée
- De nombreuses illustrations cliniques

Dissociation et mémoire traumatique

Depuis une vingtaine d'année, les chercheurs anglo-saxons et européens se passionnent pour un concept très français : la dissociation traumatique.

Cet ouvrage en donne une définition actualisée. Il montre son rôle central dans les troubles psychotraumatiques complexes. Il explique, à l'aide d'exemples, comment le concept de dissociation peut renouveler la compréhension de certains troubles psychiatriques. Il définit un cadre thérapeutique, fait le point sur les techniques recommandées et expose un traitement original. Enfin, il présente les avancées de la recherche en neuro-imagerie qui ancrent le concept dans le champ des neurosciences.

- ❑ Historique
- ❑ Dissociation et troubles psychotraumatiques
- ❑ Outils diagnostics : une évaluation multidimensionnelle
- ❑ Diagnostic et troubles dissociatifs atypiques
- ❑ Trouble de la personnalité, littéralité et transfert traumatique
- ❑ Traitement
- ❑ Neuro-imagerie de l'état de stress post-traumatique et des troubles dissociatifs

MARIANNE KÉDIA

est psychologue et psychothérapeute au Centre du Psychotrauma de l'Institut de Victimologie à Paris. Elle enseigne la psychothérapie et la psychotraumatologie dans différentes universités parisiennes.

JOHAN VANDERLINDEN

est psychologue et psychothérapeute à Louvain en Belgique. Il est coordinateur de l'unité des troubles du comportement alimentaire du Centre Psychiatrique Universitaire et collaborateur à la faculté de psychologie de l'Université Catholique (KUL).

GÉRARD LOPEZ

est psychiatre. Il est le président et l'un des fondateurs de l'Institut de Victimologie (Paris). Il coordonne le diplôme de psychotraumatologie et le diplôme de victimologie de l'université Paris-Descartes.

ISABELLE SAILLOT

docteur en psychanthropologie, est coordinatrice du Réseau Janet.

DANIEL BROWN

est psychologue, maître de conférences à la Harvard Medical School (Boston, USA).



9 782100 154780

6904767

ISBN 978-2-10-054780-7

