



Forclusion et Refoulement : Le rôle de l'organicité dans le trauma

Giuliana Galli Carminati¹, Federico Carminati²

N° 60, 30 mars 2025

Introduction

Cet écrit aspire à intégrer des concepts psychanalytiques (refoulement, forclusion, symbolisation) et des données neuroscientifiques (fonctionnement synaptique, neurotransmetteurs) pour mieux comprendre l'impact du trauma.

Cette tentative de chercher des ponts entre disciplines, bien que ce soit un défi méthodologique, peut aider dans l'approche clinique s'appuyant sur un treillis logique psychanalytique, mais intégrant les résultats de la recherche neurodéveloppementale.

Les deux mondes, la psychanalyse et la recherche neurodéveloppementale, bien que si proches par l'objet de leur activité, ont de la peine à communiquer car les protagonistes (professionnels) sont de chaque côté absorbés par leur propre discipline, obéissance ou spécialisation. Le besoin de rester concentré sur un certain argument à l'intérieur d'un certain champ d'investigation, risque de ne pas rendre disponible l'énergie nécessaire à faire des ponts avec d'autres domaines.

Pour fixer les idées, dans notre exposé nous nous concentrerons sur des concepts psychanalytiques comme la dyade mère enfant, l'introduction du tiers, le complexe d'Œdipe, la période de latence, non pas comme des mécanismes causaux, mais comme les symptômes d'un désordre neurologique de type neurodéveloppemental que nous définissons comme un traumatisme.

La psychanalyse, surtout dans l'approche freudienne, considère le trauma comme la cause de la souffrance psychique. Le trauma est généralement défini comme un ou plusieurs événements qui causent un état d'inconfort moral et qui ont pour résultat une altération plus ou moins profonde et négative du fonctionnement psychique d'un individu, altération que nous appellerons dans son ensemble, symptômes traumatiques. Depuis qu'on a commencé à étudier le trauma, on s'est posé la question du lien entre « fait traumatique » et « symptôme traumatique », qualitativement et quantitativement. Cette quête est rendue difficile par l'observation empirique que, face à des traumas comparables, différents individus développent des symptômes différents, et grandement variables en intensité. Selon nous, cette variabilité personnelle permet de supposer qu'elle soit due – au moins partiellement – à de différences d'origine organique et donc, probablement pour une partie au moins, génétique. Par cela nous voulons dire que, face au trauma, des « dysfonctionnements » synaptiques ou des neurotransmetteurs, jusque-là « silencieux », peuvent générer des pensées, des comportements

¹ MD, PhD, psychiatre psychothérapeute FMH, Professeur adjoint à l'Université de Séoul (Hôpital de Bundang), membre de l'Institut de Psychanalyse Charles Baudouin, fondatrice et didacticienne de la Société Internationale de Psychanalyse Multidisciplinaire (SIPsyM), ancienne Privat-Docent et chargée de cours à l'Université de Genève.

² Physicien, membre de l'Institut de Psychanalyse Charles Baudouin, didacticien de la Société Internationale de Psychanalyse Multidisciplinaire (SIPsyM).



ou des émotions que sont à la fois une réponse au fait traumatique mais aussi symptomatiques de ce mauvais fonctionnement. Cela pourrait expliquer pourquoi, par exemple, même des faits « banales » pendant le développement de l'enfant peuvent assumer le rôle de déclencheurs (donc de trauma). Nous rencontrons cela très fréquemment dans notre expérience clinique.

Pour faire un exemple très commun, l'enfant voit ses parents comme tout-puissants. Cette toute-puissance génère l'admiration et l'amour de l'enfant, mais elle peut aussi être vécue comme « maltraitante ». En effet l'enfant considère les parents dotés d'un pouvoir quasi divin duquel on ne peut, même pas en pensée, s'échapper. Mais le soignant n'a face à lui que ce souvenir traumatique infantile comme symptôme. Dans ce cas le soignant peut penser que sont effectivement ces parents, infiniment aimés et malheureusement infiniment « maltraitants », qui sont la source du trauma. En effet si l'enfant a un problème dans son développement, son appréciation de la réalité sera « fausse » et probablement menaçante, tout comme sa perception de ses parents, puissants, aimés et menaçants. Le problème pour le soignant est compliqué par le fait qu'un problème neurodéveloppemental de l'enfant n'exclut pas, malheureusement, une éventuelle vraie maltraitance.

À ce point le soignant essaiera de déployer les « remèdes » classiques pour soulager la souffrance du patient traumatisé. Selon la gravité de la situation et la personnalité du patient cela peut inclure différentes formes de psychothérapie (dynamique, TCC, EMDR, pleine conscience) et le recours aux médicaments (antidépresseurs, stabilisateurs antipsychotiques, anxiolytiques). En tout cas, il y a aussi un éventail d'approches complémentaires tels que yoga ou art-thérapie, et le recours au soutien social et aux groupes thérapeutiques. L'approche thérapeutique sera aussi influencée par la nature du trauma, qui pourra être décrit comme « externe » et objectif, tel qu'une violence physique ou verbale qu'on puisse objectiver, ou bien un trauma qu'on pourrait définir « interne », c'est-à-dire une réaction « disproportionnée » – aux yeux du thérapeute – à un événement telle que seulement une interprétation fortement subjective peut justifier. La distinction entre les deux traumatismes, interne et externe, dépend à la fois du thérapeute et du patient, mais nous nous sommes rencontrés des cas qui clairement entrent dans l'une de ces deux catégories, ainsi que plusieurs cas ambigus.

C'est notre hypothèse que l'issue traumatique, le symptôme, c'est le résultat de l'interaction entre le « fait » traumatique, le ressenti du patient concernant le fait traumatique et la réalité somatique et neurobiologique du patient.

Trauma et émotions

En se confrontant à la subjectivité du vécu traumatique et de ses conséquences, il est intéressant de faire un parallèle avec la théorie des émotions en psychologie, que nous pouvons classer en deux grandes tendances.

Les théories cognitives mettent l'accent sur le rôle de l'interprétation et de l'évaluation cognitive dans la génération des émotions. Pour les chercheurs d'orientation cognitiviste, l'émotion dépend d'une évaluation cognitive de notre activation physiologique et de la situation (Lazarus, 2006; Schachter & Singer, 1962).

Les théories physiologiques (ou périphéralistes) postulent que l'émotion découle principalement de réactions physiologiques du corps. Selon la théorie de James et Lange (1884-1885) (Barrett, 2017; Dewey, 1894), l'émotion est une conséquence des changements corporels. Pour utiliser un exemple de James, nous voyons un ours, notre corps réagit (accélération du



cœur, tremblements) et nous interprétons ces réactions comme de la peur. Donc « nous avons peur parce que nous tremblons » et non l'inverse.

Si nous considérons ces deux tendances, nous observons qu'une grande partie de la littérature sur le trauma peut être définie cognitive, c'est-à-dire se concentrant sur l'interprétation cognitive – conscient ou inconscient – du fait traumatique. Selon certains auteurs (Brewin et al., 1996), le trauma résulte d'une perturbation dans l'intégration des souvenirs et des émotions associées à l'événement. Autres auteurs (Janoff-Bulman, 2002) ont proposé que le trauma détruise nos schémas cognitifs fondamentaux. Dans les thérapies cognitivo-comportementales (TCC, EMDR) (Shapiro, 1989) le traitement du trauma repose sur l'idée que le trauma peut être « reprogrammé » cognitivement.

La psychanalyse nous propose une position intermédiaire. Elle partage avec les cognitivistes la primauté de l'élaboration psychique du trauma et le trauma comme problème de représentation, tout en introduisant des éléments étrangers au cognitivisme tels que l'inconscient et la pulsion de mort. Freud et les psychanalystes en général s'accordent avec les cognitivistes à attribuer un rôle secondaire aux réactions physiologiques immédiates par rapport à leur inscription psychique.

Mais si nous considérons la possibilité d'une interprétation physiologique du trauma, plusieurs éléments cliniques du fait traumatique deviennent plus intelligibles. Dans cette approche, nous considérons le trauma comme l'interprétation que nous donnons à notre réaction neurophysiologique face au fait traumatique. Cette réponse neurophysiologique dépend de notre fonctionnement – ou dysfonctionnement – au niveau des synapses et des neurotransmetteurs. Cette interprétation peut contribuer à comprendre la variabilité personnelle de réponses au trauma : ce n'est pas l'événement en soi qui est traumatisant, mais notre capacité (ou incapacité) à interpréter notre propre réaction à cet événement.

L'un des concepts fondamentaux dans le développement de la psychologie dynamique est le refoulement du trauma et ses conséquences sur la santé psychique. Nous prendrons donc cet élément comme point de départ de notre réflexion, en essayant d'abord de comprendre la différence entre le fait traumatique en soi et le symptôme psychique qui en découle comme effet.

En termes Lacaniens, nous parlerons ici d'échec de symbolisation. Cet échec se situera plutôt au niveau de notre réaction neurophysiologique et physique au trauma qu'au niveau des faits vécus. En autres mots, ce n'est pas le fait vécu qui échappe à notre compréhension symbolique, mais notre propre réaction face à ce fait. Cliniquement nous rencontrons souvent les conséquences de cela. Si certains de nos patients traumatisés arrivent à nous raconter « ce qui s'est passé », pour un nombre important il y a une amnésie des faits. Quand nous demandons de décrire leur réaction, cela est pratiquement impossible même s'ils rappellent les faits autour du traumatisme.

En plus, notre réaction « indicible » s'inscrit directement « dans le soma » tout autant que ce qui est couvert par l'amnésie. Le fait même que certains patients, par exemple, « ne se rappelant rien de leur enfance », doit nous sonner comme un « voyant rouge clignotant » car le traumatisme est souvent caché sous cette amnésie. Cela ne doit pas nous induire à essayer de dissiper d'emblée cette amnésie. Si elle est là, certes avec une déperdition d'énergie psychique importante, elle a une fonction de protection et il vaut mieux rester très prudents.



Les recherches en neurophysiologie démontrent en effet que la mémoire traumatique s'inscrit physiquement dans le système nerveux, entraînant des modifications durables des circuits neuronaux. L'amygdale, structure clé du système limbique, est hyperactive chez les personnes ayant vécu un trauma, ce qui intensifie la réponse émotionnelle et ancre le souvenir de manière exagérée (Rauch, 1996). En parallèle, l'hippocampe, responsable de la contextualisation des souvenirs, est souvent atrophié chez les personnes atteintes de stress post-traumatique, ce qui empêche l'intégration normale du souvenir dans la mémoire narrative (Bremner et al., 1995).

De plus, le cortex préfrontal, qui régule les réactions émotionnelles, est hypoactif en présence de stimuli traumatiques, expliquant l'incapacité à rationaliser l'événement (Shin et al., 2006). Les traumatismes modifient également les niveaux de neurotransmetteurs, notamment une augmentation du cortisol et de la noradrénaline, ce qui perturbe les processus de consolidation mnésique (Kim & Kim, 2023; Yehuda et al., 1990).

Une interprétation périphéraliste rend aussi bien compte du phénomène de « retraumatisation », lorsque nous rappelons – ou essayons de rappeler – à la mémoire le trauma, nous retrouvons aussi notre réaction neurophysiologique qui a été « imprimée » à jamais dans notre système nerveux. Notre réaction reste non-symbolisable, et le trauma qui découle de cette incapacité est renouvelé. Ce point de vue efface aussi la différence entre trauma interne ou externe, et explique pourquoi le fait déclencheur est tellement personnel et variable en intensité « objective ». Ce qui compte, au moins dans une partie importante, c'est notre « désarroi » face à notre réaction neurophysiologique au « fait traumatique ».

Cette hypothèse semble être soutenue par des méta-analyses récentes qui mettent en doute l'efficacité du debriefing (Ancarani et al., 2025; Stileman & Jones, 2023). Des autres études suggèrent que le debriefing peut même amener à une consolidation du trauma (McNally et al., 2003).

Mais notre réaction émotive primaire dépend de notre fonctionnement neurophysiologique. On peut ainsi tisser un lien direct entre nos fragilités neurophysiologiques responsables de notre réaction physique et l'effet du trauma. Un fait est traumatisant si nous n'arrivons pas à interpréter – symboliser dirait Lacan – notre réaction et nous allons ajouter ici, qu'un fait est traumatisant à cause, aussi, des réactions émotives et des sensations que nous n'arrivons pas à nous représenter.

Cela explique la difficulté de Freud et de la psychanalyse à situer l'importance du trauma dans le mécanisme du refoulement, notamment face au constat que tous les patients n'ont pas vécu de traumatismes objectivement identifiables.

Si un événement traumatique a lieu, son inscription dans le soma par des mécanismes neurophysiologiques crée un noyau non interprétable qui forme une espèce de « kyste » et qui se traduit dans une déchirure de la psyché. L'effet sur le développement d'une possible maladie psychique dépend probablement du moment de la vie psychique auquel le trauma arrive. Il serait donc utile de travailler le concept de trauma en le considérant dans une perspective longitudinale dans le temps, chronologique et développemental, comme chemin cloué à suivre. Selon l'interprétation proposée ici, le trauma est une condition permanente face à un désordre neurophysiologique qui perdure, dans le conscient ou dans l'inconscient.

Dans le registre d'une vision organiciste plus « classique » nous rappelons qu'un événement physique externe peut lui aussi, être traumatisant : maltraitance, blessures, maladies, accidents. Selon nous donc, le point qui uniformise la nature du trauma – soit-il interne ou externe – est



que le psychisme n'a pas eu les moyens de dépasser sa propre réaction physiologique à l'évènement et a enkysté le trauma, plus ou moins adroitement, sans pouvoir l'élaborer. On peut dire que ce désordre neurophysiologique est rentré dans le noyau non analysable sous forme d'« évènement émotionnel » qui peut parfois être trop incombant pour permettre « au reste » de se développer de manière suffisante et adaptative à l'individu et au social.

Le septénaire de Baudouin

Nous introduisons ici une topique de référence qui nous aidera dans le reste de cet article.

En 1950 le psychanalyste genevois Charles Baudouin a tenté une synthèse aussi ambitieuse que subtile entre les théories de Freud et de Jung, visant à montrer leur complémentarité aussi bien pratique que théorique. Fidèle au concept de topique, il a combiné les topiques freudienne et jungienne dans la structure du *Cône de Stoker* où les différents topoï sont arrangés autour du moi conscient et aspirant à un fonctionnement harmonieux dans l'esprit du principe économique freudien, orchestré par un Soi fruit d'un processus d'individuation jungien (voire Figure 1 à gauche).

Dans sa synthèse, Charles Baudouin introduit une septième instance, qui appelle l'automate, dérivé du principe de répétition freudien. Fidèle à la tradition psychanalytique, Baudouin attribue un degré de conscience / inconscience aux différents topoï.

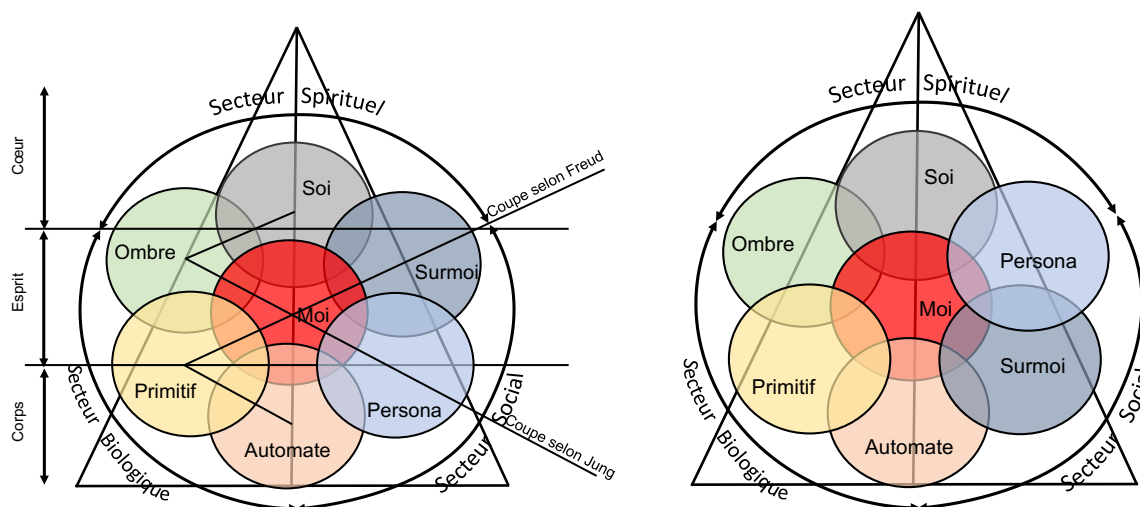


Figure 1. Le *Cône de Stoker* selon Baudouin à gauche et notre proposition d'inversion des topiques surmoi et persona à droite.

Dans la description des émergences psychiques en lien avec le déroulement du développement nous utiliserons le schéma modifié du septénaire de Baudouin, comme nous l'avons proposé dans notre écrit *Chemin de Maraude* (Baudouin, 1950; F. Carminati & Galli Carminati, 2018; G. G. Carminati & Carminati, 2019) : « *Tout en étant l'enfant influencé par le contexte social et par l'inconscient collectif, la première source de frustration est la présence du tiers séparateur qui le sort d'un état de complétude dans la dyade mère enfant et l'obligeant à commencer, mieux, à continuer, après l'automate et le primitif son chemin d'individuation. Soi, Ombre, Primitif, Moi, Persona, Surmoi, Automate. [...] Nous pourrions dire que l'angle haut du triangle de Stoker, le secteur spirituel, est probablement en lien plus avec notre persona et que notre attitude sociale dépend fortement de comment nous avons intégré dans notre surmoi,*



dans la phase précoce du développement la fonction tiers/ lois/ toteM. » (voire Figure 1 à droite).

La pratique clinique

Prenons un exemple qui se présente assez souvent dans notre pratique clinique. La dyade mère-enfant est un stade naturel et nécessaire du développement infantile (Bowlby, 2015; Dolto, 2014; Klein & Boulanger, 1975; Stern, 2017; Winnicott et al., 1953). En particulier Lacan analyse la place de la mère toute-puissante et le rôle structurant du père dans la séparation progressive de la dyade mère-enfant (Lacan, 1984). Lorsque l'introduction du tiers séparateur ne se fait pas, nous avons la permanence de la dyade mère-enfant cela peut nuire gravement au développement psychique et social de l'individu. Si nous voulons introduire une analogie informatique, on pourrait dire que la mère construit la « carte-mère » de l'enfant, le cœur de l'« ordinateur » qui va analyser le réel ; si dans cette phase de construction un « bogue » est introduit dans l'« hardware » (le support matériel), ce n'est pas simple de le corriger après (Freléchoz, 2025).

Le trauma précoce peut venir du fait que la Mère (en majuscule parce que c'est un concept et non pas une personne) n'a pas été adaptée au rôle nourrissant et soutenant de l'enfant, pas suffisamment bonne, pour le dire selon Winnicott. Cette attitude fortement insuffisante peut se produire, par exemple si la mère est dépressive – dépression du post-partum – ou psychotique, ou ayant des traits autistiques, ou somatiquement malade et donc peu disponible et non compensée par l'entourage familial et sanitaire.

Mais nous pouvons aussi penser que le trauma est causé par un problème du développement de l'enfant, comme des traits autistiques, maladie neurologique, déshabilité. Dans ce cas est l'incapacité de l'enfant à interpréter ses sentiments dans la période de dyade maternelle qui pourrait être en soi le trauma. Cette situation d'incapacité de l'enfant de dépasser la phase dyadique car non interprétable par lui, génère un kyste psychique qui est souvent reconnu et traité en tant que cause et non pas symptôme du trauma.

Nous ajoutons ici, sans vouloir compliquer le déroulement de la réflexion, que pour le soignant qui observe un état de souffrance psychique, par exemple sous forme d'une incapacité à entrer dans la vie adulte, car le patient persiste dans des attitudes puériles inadéquates qui aboutissent à un isolement social douloureux et souvent à une précarité économique, il est difficile de décider si on est face à une non-résolution de la dyade en tant que trauma précoce en soi, ou à une non-résolution de la dyade en tant que symptôme d'un désordre de nature neurodéveloppementale.

Nous introduisons ici une autre hypothèse de travail : si ce trauma touche à ce que Lacan appelle le Réel, le psychisme se replie dans la forclusion³ (Lacan, 1996). Selon Lacan, le Réel désigne ce qui échappe à toute symbolisation ou représentation dans le registre du langage. Il est l'impossible, ce qui ne peut être intégré ni à l'imaginaire ni au symbolique, marquant un manque irréductible (Lacan, 1995).

³ Le « Petit Robert » (Robert, 2024) définit la forclusion comme la « déchéance d'un droit non exercé dans les délais prescrits », ce qui situe bien et le « droit » que l'enfant aurait eu d'avoir un père, et en même temps que ce « droit » ne peut s'exercer que pendant un certain laps de temps, après c'est trop tard. Ce qui rappelle la notion d'empreinte chez Lorenz et de son oie.



Si, par contre, le trauma touche au surmoi tel qui est décrit dans le septénaire remanié (voir Figure 1), le psychisme se replie encore dans une forclusion mais qui peut apparaître seulement après la période de latence. Nous entendons par là qu'un trouble du développement vers l'âge de deux, trois ans, c'est-à-dire quand dans le développement harmonieux l'introduction du tiers séparateur aurait permis à l'enfant de se rassurer suffisamment pour s'éloigner de la mère, peut rester silencieux pendant la période de latence. Quand il réapparaît en période d'adolescence il est disruptif et générateur d'un trouble grave comme une psychose, parce que le développement n'est pas arrivé à l'adolescence avec ses caractères déjà sexualisé mais est resté dans la phase d'angoisses profondes précoces de la toute première enfance.

Si le trauma survient à un moment très précoce du développement, nous sommes bien en zone prélinguistique (Chiantaretto et al., 2022). Cependant, selon Lacan, l'inconscient est structuré comme un langage, ce qui signifie que la symbolisation est une fonction primaire de l'inconscient, préexistante à l'apprentissage du langage. Ainsi, le processus symbolique est déjà à l'œuvre, même avant que l'enfant parle.

De plus, le Réel, selon Lacan, ne se constitue pas à partir du symbolique, mais il préexiste comme ce qui échappe à la symbolisation. Il devient perceptible à travers l'articulation de l'Imaginaire et du Symbolique, mais il n'est pas lui-même produit par cette structure. Ainsi, dire que sans construction symbolique il n'y a ni Réel ni Imaginaire pose un problème conceptuel, car le Réel n'attend pas le langage pour exister, bien qu'il soit inassignable tant qu'il n'est pas pris dans l'ordre du signifiant.

Quant à la dyade mère-enfant, elle se situe certes entre la phase présymbolique et symbolique, mais cela ne signifie pas que l'enfant n'est pas déjà pris dans l'ordre symbolique. Dès la naissance, voire avant, il est déjà pris dans le réseau des signifiants parentaux, qui structurent son rapport au monde et à lui-même. L'acquisition du langage n'est donc pas la condition de la symbolisation, mais plutôt son mode d'expression mature. Le processus de symbolisation précède donc le langage et se manifeste différemment selon les stades de développement.

En ce sens, on peut dire que le Réel ne commence pas à se constituer en zone présymbolique, mais qu'il est déjà là, attendant d'être pris dans la structure signifiante qui lui donne une place au sein de l'expérience subjective. Ainsi, le Réel n'est pas produit par le Symbolique, mais révélé par son action structurante.

Pour retourner à notre exemple de la dyade mère enfant, nous reprenons Freléchoz (Freléchoz, 2024) « *Piera Aulagnier pose l'hypothèse selon laquelle dans le développement du psychisme de l'enfant avant ce qu'elle appelle le primaire, il y aurait une phase qu'elle appelle l'originnaire. Il y aurait donc l'originnaire (Aulagnier / le pictogramme), le primaire (Freud, le fantasme, image de mot) et le secondaire (la représentation, la parole)* ». (Aulagnier, 1964, 1981, 2009, 2016). L'enfant dépend complètement de la Mère / mère (de la donneuse ou donneur de soins) et cette rencontre peut être vivifiante, viable, déficitaire ou carrément mortifère, les degrés de fonctionnement étant évidemment bien plus détaillé que sur ces registres très simplificateurs.

Revenons à la phase de sortie de la dyade : nous avons dit que la source du trauma peut être une inadéquation de l'élément maternel ou paternel respectivement mais aussi une inadéquation développementale de la personne concernée par le trauma. Nous avons une impasse dans l'introduction du tiers, acteur et source du surmoi de la toute petite enfance. À cause de cette



impasse, le Père (en majuscule parce que c'est un concept et non pas une personne) n'est pas ressenti comme soutenant l'éloignement de la Mère.

Dans la forclusion nous sommes encore dans un psychisme inclus dans la dyade mère enfant. Nous allons faire l'hypothèse qu'on est dans la forclusion si le trauma arrive dans la période développementale comprenant la phase d'introduction du tiers (qui ne se fait pas) donc dans l'apparition précoce du surmoi. La définition de Lacan « forclusion du nom du Père » est très éclairissante. Le Père n'arrive pas à séparer la dyade.

En reprenant ici Lacan, qui avait étudié les psychoses en profondeur et surtout en pratique, nous remarquons qu'il définit la forclusion comme « la forclusion du nom-du-père » (ou Père ?), c'est bien dit car cette perte du nom du Père est l'indice d'un blocage précoce et donc d'une perte de lien avec la possibilité symbolique vers l'Imaginaire et le psychisme reste englué dans le Réel dyadique (Lacan, 1996).

Si le trauma a lieu dans la phase « persona », pendant laquelle l'enfant développe son « masque social », on va avoir ce que Freud définit comme un refoulement, notion introduite pour la première fois par Freud (*Verdrängung*) dans son essai de 1894 intitulé « Die Abwehr-Neuropsychosen » (Freud et al., 1894). Nous pouvons faire l'hypothèse que si le trauma advient dans cette phase du développement plus tardive, donc n'étant pas une résurgence d'un trauma précoce mis en sourdine pendant la phase de latence, nous aurons une pathologie dans le registre des névroses et non pas des psychoses.

Selon le moment de rupture du système psychique, nous pouvons avoir un trouble du spectre autistique, TSA, anciennement défini, probablement à juste titre, de psychose infantile, de gravité plus ou moins importante (au vu aussi des caractéristiques neurologiques), ou un syndrome passerelle (Galli Carminati et al., 2018) ou une psychose classique. Il est risqué, après des années de travail clinique et scientifique poursuivant le but de séparer l'autisme de la psychose, de les remettre ensemble. Nous sommes ici en train de travailler sur une réflexion qui lie le trauma et l'époque du trauma à des troubles du développement psychique. On parle donc d'autisme dans ce cas pour mettre en avant une carence dans le développement normal de la personne avec plus d'attention à la symptomatologie lié à ce trouble qu'au diagnostic de TSA.

En suivant une analyse longitudinale selon la pensée freudienne, en admettant que la période de latence pourrait « mettre un couvercle » au trauma présent en phase d'introduction du tiers vers l'âge de 3 ans jusqu'à la survenue de l'adolescence, nous avons une forclusion, avec des symptômes essentiellement de type psychotique mais qui restent en sourdine jusqu'à l'adolescence.

Toujours dans une perspective longitudinale pouvons-nous affirmer que les psychoses classiques commencent majoritairement à l'adolescence si l'introduction du tiers, défectueuse dans la première enfance, arrive à rester latente jusqu'à l'adolescence ?

Supposons d'avoir une impasse dans l'introduction du tiers séparateur (par bréveté : IITS), et ceci dans la phase beaucoup moins précoce, disons quand le social (sexualisé) entre en force, donc dans la période « persona ». Là nous aurons un tiers séparateur normatif, de type social et non pas seulement de type surmoi dont la fonction est de permettre la séparation de la Mère, donc la sortie de la dyade. Dans ce cas de figure, en suivant encore une analyse longitudinale selon la pensée freudienne, nous pouvons penser que nous sommes face à un refoulement avec



comme symptôme une névrose, avec donc un début moins précoce et une déstructuration de l'inconscient moins grave bien que certainement douloureuse (voir Figure 2).

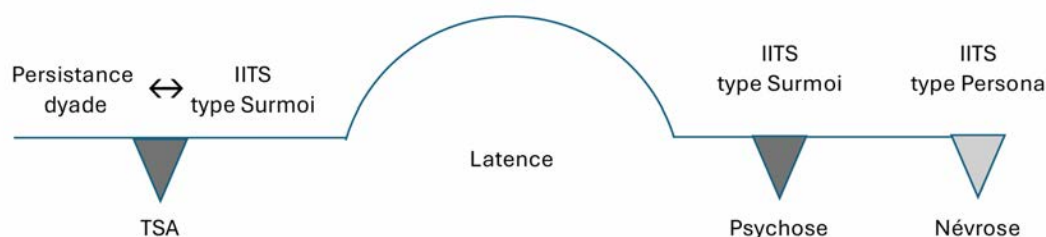


Figure 2 : Diagramme longitudinal de l'impasse de l'introduction du tiers (IITS) dans la dyade mère-enfant. Comme expliqué dans le texte, une IITS type Surmoi avant la période de latence (environ 5-10 ans) crée une forclusion avec apparition d'un trouble du spectre autistique (TSA). Un IITS type Surmoi avant la période de latence peut réapparaître après la période de latence avec une psychose. L'IITS plus tardif, aura un effet névrotique sur la formation de la persona sociale.

En considérant la définition de troubles de personnalité borderline (TPB) ou état limite (American Psychiatric Association, 2013; MSD, 2025) nous pouvons faire l'hypothèse que ces troubles, qui sont à cheval entre les troubles psychotiques et les troubles névrotiques répondent à des traumatismes précoces. Nous rappelons ici que les TPB sont des affections mentales caractérisées par des schémas omniprésents et persistants de pensées, de perception, de réaction et de relations qui entraînent une souffrance importante pour la personne et/ou nuisent considérablement à sa capacité à fonctionner. Les traits de personnalité correspondent à des schémas relativement stables de pensée, de perception, de réaction et de relation. Par exemple, certaines personnes ont tendance à être de mauvaise humeur ou fermées. D'autres ont tendance à être plus extraverties et sociables. Ces troubles restent comme cicatrices indélébiles du trauma dans le comportement social en tant qu'incapacité d'adaptations aux situations des réalités internes et externes.

Les TPB sont considérés des pathologies psychiatriques quand la gravité des traits de personnalité est tels à constituer une source de problèmes au travail, à l'école et/ou dans les liens sociaux. Ces attitudes rigides et inadaptées empêchent les personnes d'ajuster leur comportement aux circonstances de la vie ce qui peut amener des souffrances importantes chez les personnes atteintes et leur entourage familial et professionnel

Les Troubles Obsessionnelles Compulsives (TOC) qui souvent accompagnent les troubles du spectre autistiques, les psychoses classiques mais aussi les états dépressifs « névrotiques » et souvent les troubles de personnalité peuvent commencer comme certains états dépressifs précoces déjà dans l'enfance et ne sont pas spécifiques de la forclusion ou du refoulement. La comorbidité entre TOC et TPB est estimée à 5 % (Thamby & Khanna, 2019). Dans un article des auteurs du 2023 on peut lire «*Nous avons donc découvert en mettant aussi en lien avec d'autres situations semblables, que les désordres réunissant THAD, TOC et Syndrome d'Asperger avec un désordre epileptic-like, surtout si présents depuis l'enfance produisaient une adaptation de la production de la pensée qui amenait à considérer le fonctionnement*



pathologique comme normal. » (Galli Carminati et al., 2023a, 2023b). Le TOC a donc une pervasivité non spécifique mais qui souligne bien, comme le dit Freud dans *l'Homme aux Rats*, (Freud et al., 2017) un début très précoce de l'angoisse de contrainte.

Cela dit, Freud met en avant une racine sexuelle de cette pathologie, comme dans la définition de l'hystérie d'angoisse (Breuer & Berman, 2016). Selon les auteurs, l'origine est beaucoup plus précoce et probablement liée à un trouble du développement, qu'on peut situer dans la période de l'introduction du tiers type surmoi. Les auteurs avaient émis l'hypothèse dans un article récent qu'à la base des troubles du développement comme les troubles du spectre autistique et probablement le THAD ainsi que pour un trouble moins bien défini en tant que trouble du développement il y avait un phénomène de type semblable à une épilepsie (Galli Carminati et al., 2023a) avec comme symptôme des pensées obsédantes dans le registre TOC. Cette hypothèse n'est pas en contradiction avec une lecture psychanalytique des troubles du développement car des symptômes comme le non-dépassement de la dyade mère-enfant, l'IITS type surmoi et la réactivation de la IITS type surmoi après la période d'inhibition peuvent être les résultats connaissables d'un non-fonctionnement organique.

Chez les personnes atteintes de TDAH, les comportements en lien avec le trouble sont suffisamment graves pour créer des difficultés dans les activités de la vie quotidienne. Leur incapacité à rester concentrées sur leurs tâches, amène les personnes atteintes de TDAH à être facilement distraites, à oublier ce qu'elles doivent faire et à éviter les tâches qui nécessitent une attention soutenue. Il est aussi très difficile pour elles d'organiser leurs activités, même de loisir. Elles ont aussi tendance à perdre fréquemment des objets ou à avoir des accidents. L'hyperactive, qui est très fréquente se manifeste par des mouvements fréquents, par une grande difficulté à rester assises. L'impulsivité peut conduire à des décisions irréfléchies suivies par des actions précipitées. Plus des deux tiers des personnes atteintes de TDAH présentent d'autres troubles : des troubles de l'humeur ou de l'anxiété, des troubles de l'apprentissage ou des troubles liés à la consommation de substances. La présence concomitante de troubles du spectre autistique, mais aussi du syndrome de Gilles de la Tourette est aussi possible. Nous remarquons que l'hyperactivité avec des mouvements répétitifs et non évitables se rapproche des comportements TOC.

Le TOC pourrait en effet se manifester non seulement comme apparence symptomatologique du refoulement mais aussi d'une forclusion et être la partie visible d'un trauma dont la chronologie peut être difficile à établir sans l'aide d'une vision longitudinale et organiciste comme proposé dans notre hypothèse.

Les auteurs sont de l'avis qu'il y a probablement à la base de cette difficulté/ incapacité le même substrat organique du trauma, c'est-à-dire un problème à niveau neurophysiologique. Souvent les transmetteurs ont été mis au centre de cette problématique (Løkhammer et al., 2024; Maihofer et al., 2022; Omopo, 2024; Peel et al., 2022; Sabé et al., 2024) avec des manques ou des dysrégulations des systèmes dopaminergiques ou sérotoninergiques (Galli Carminati et al., 2022b, 2022a).

Il est possible d'émettre l'hypothèse d'une interaction dynamique entre le fonctionnement psychique associé aux troubles TSA, TDAH et TOC, lesquels sont partiellement influencés par des facteurs génétiques, et les influences environnementales susceptibles d'affecter le psychisme et l'expression épigénétique. Comme le souligne Oades (Oades, 2010), « *dans le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (TDAH), une innervation généralisée à travers le système nerveux central (SNC) par des fibres contenant de la sérotonine (5-HT)*



suggère que, qu'elle en soit la cause ou la conséquence, la 5-HT est vraisemblablement impliquée dans les domaines où la fonction est altérée. Concernant le TDAH, la génétique de ce trouble influencerait le fonctionnement de certains systèmes de neurotransmetteurs, notamment celui de la sérotonine ». En effet, des perturbations au niveau de la recapture de ce neuromédiateur ou de sa disponibilité ont été observées. Par ailleurs, les recherches en neurosciences et en neurobiologie sur les TSA indiquent la présence d'anomalies au sein du système sérotoninergique, plus spécifiquement dans les circuits reliant les zones frontales et limbiques (Cadman et al., 2015; Derksen et al., 2020; Girgis et al., 2011; Zandt et al., 2007).

Nous pourrions aussi nous poser la question si le phénomène hypothétisé de pseudo-épilepsie n'a pas racine « tout simplement » dans un problème de myélinisation défectueuse dès la première enfance. Ce point est discuté dans un article de Gzielo *et al.* (Gzielo & Nikiforuk, 2021). Dans cet article les auteurs font l'hypothèse que les oligodendrocytes et leurs précurseurs pourraient être impliqués dans la pathogenèse des troubles du spectre de l'autisme (TSA) via des altérations de la substance blanche et de la myélinisation. Des études sur l'humain et des modèles animaux montrent des modifications structurales du corps calleux et du cortex préfrontal, associées à des déficits sociaux et comportementaux (Ameis et al., 2016). Les souris BTBR, modèle de l'autisme, présentent une immunoréactivité accrue des cellules NG2, ce qui suggère une perturbation des interactions entre neurones et oligodendrocytes, pouvant être un facteur clé des dysfonctionnements neuronaux dans le TSA (Bergles & Richardson, 2016; Filley & Fields, 2016; Graciarena et al., 2019; Makinodan et al., 2012).

Une densité réduite des axones myélinisés reliant le cortex cingulaire antérieur (ACC) aux cortex voisins a été observée chez des enfants atteints de TSA (3-10 ans), indiquant une altération précoce (Zikopoulos et al., 2018). De plus, la proportion d'axones fins (connexions locales) était significativement plus élevée, tandis que celle des axones épais (connexions longue distance) diminuait avec l'âge dans l'autisme, contrairement au groupe témoin.

Par ailleurs, Trutzer et al. (Trutzer et al., 2019) ont mis en évidence une désorganisation des circuits corticaux dans la couche 1 du cortex préfrontal latéral (LPFC), renforçant l'hypothèse de connexions altérées dans le TSA.

Prise en soin

La prise en soins dépend fortement du diagnostic, et pour le poser il faut parfois passer un certain temps en observation du patient avant d'entreprendre une prise en soins proprement dite. Il faut comprendre si la symptomatologie prend ses racines dans un trauma qu'on peut définir de type précoce (période dyadique, non-introduction du tiers en phase surmoïque précoce, réactivation de la non-introduction du tiers après la période d'inhibition) ou plus tardif (phase de la confrontation sociale, phase de la « persona »).

Les affirmations à propos de la modalité défectueuse – ou incapacité tout court – à récupérer l'énergie psychique doivent être corroborées par une hypothèse de mauvais fonctionnement organique. En pont entre développement, donc organicité du trauma et approche psychanalytique il serait fortement intéressant d'utiliser d'une part une médication stabilisante et anxiolytique de type antiépileptique mais aussi d'introduire dans l'alimentation des substances favorisant la myélinisation comme les phospholipides et les sphingomyélines.

En effet les phospholipides et sphingomyélines jouent un rôle vital dans la myélinisation et, par ce biais, influencent le fonctionnement cérébral et la santé mentale. Des études humaines



récentes – qu’il s’agisse d’essais nutritionnels chez l’enfant ou de recherches cliniques en psychiatrie et neurologie – indiquent que l’optimisation du statut en ces lipides peut avoir des effets positifs sur la myéline et sur divers indicateurs de santé mentale (développement cognitif, stabilité émotionnelle, réduction du stress) (Schneider et al., 2019; Slykerman et al., 2024).

Ces travaux, ouvrent la voie à de nouvelles approches thérapeutiques nutritionnelles ou pharmacologiques visant à soutenir une correcte myélinisation et la santé neurologique, tout en soulignant l’importance d’une alimentation équilibrée en lipides essentiels tout au long de la vie (Fond, 2025; Kister & Kister, 2023; Mari et al., 2024; Stimpfl et al., 2023).

La mise en place d’un traitement pharmacologique dans l’enfance et encore plus dans la petite enfance est difficile et potentiellement dangereux, d’autant plus que, même si le trauma/ défaut dans le développement, est visible cliniquement il peut être difficile à diagnostiquer clairement. Si on reste fidèle à l’hypothèse d’un problème de mauvaise myélinisation il serait beaucoup plus prudent pour ne pas dire anodin d’ajouter au régime alimentaire des substances aidantes la myélinisation⁴.

Par ailleurs est-ce que la tentative thérapeutique de faire remonter le trauma et de l’élaborer pour un possible dépassement est vraiment utile ? Si on considère, comme on l’a dit plus haut, que par la nature même du trauma, le psychisme n’a pas eu les moyens de l’élaborer et le dépasser empêchant ainsi « le reste » de se développer de manière suffisante et adaptative à l’individu et au social, aller fouiller autour du trauma peut simplement amener à une retraumatisation avec risque de décompensation dépressive ou psychotique.



*Vierge à l'enfant. Salle des États du
Musée des Beaux-Arts de Brou,
collection de l'époque de Marguerite
d'Autriche (1480-1530)*

Comme il nous suggérait un collègue psychanalyste en commentant une image de Vierge à l’enfant accidentellement décapité « *La Dyade Mère-Enfant après trauma : l’enfant de ‘dépendance’ en désarroi (Winnicott et al., 1953) est projeté à l’extérieur. La dyade n’est composée que de la Mère clivée (Protectrice/Monstrueuse) et l’enfant est forclos au plan symbolique . Toutefois, même si l’enfant est symboliquement forclos (tête coupée), le corps reste. Le corps en souffrance du couple de la dyade garde en mémoire la tête forclosée (et non pas refoulée). Et c’est bien le problème : traiter le refoulement ne résout pas la forclusion... On est en phase : si un travail sur le refoulement perdure sans soulagement de l’inconfort, il faut que le thérapeute s’interroge sur une éventuelle forclusion et change son approche.*

Si la vocation de soignant du thérapeute trouve sa source dans la forclusion de ‘son’ enfant en désarroi avec projection sur le patient : la toute-puissance de sa dyade mère-protectrice / enfant forclos projeté (‘ressenti’ ou ‘pressenti’ dans le

⁴ <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PHOSPHOLIPIDES.pdf>



Réal - de fait sur le patient) peut le rendre aveugle. Tant que le thérapeute ne prend pas conscience de sa tâche aveugle (non pas du refoulé mais du forclos), ce n'est que la rencontre de deux dyades mère/enfant-forclos en miroir et l'enfant de dépendance du patient n'advient (toujours) pas...» (Mirafiori, 2025)

Les auteurs se posent la question si une prise en soins psychothérapeutique à long terme sans un diagnostic développemental adéquat, ou au moins hypotétisé, et un support psychopharmacologique (et alimentaire ?) n'est pas presque iatrogène, car elle risque d'épuiser les déjà réduites capacités de récupération énergétique du sujet.

Tout en restant très prudents sur des hypothèses largement publicisées dans un passé récent à propos des causes « alimentaires » des troubles psychiques, comme l'intoxication aux métaux lourds (Galli-Carminati et al., 2006; Richmond & Goldblatt, 1998; A. J. Wakefield et al., 2002; A. Wakefield & Montgomery, 1999) ou des désordres liés à une candidose subclinique, il est intéressant de remarquer que L'ARFID et l'autisme coexistent fréquemment. En outre, les personnes atteintes d'ARFID sont plus susceptibles d'être atteintes d'autisme que celles qui ne souffrent pas de ce trouble alimentaire (Osetrova et al., 2024; Yap et al., 2023).

Nous allons décrire ici des situations cliniques qui sont des synthèses de différentes situations et ont une fonction d'exemple.

Les trois vignettes cliniques présentées ont été anonymisées de manière rigoureuse. Conformément à la réglementation en vigueur en Suisse, la présentation de cas cliniques individuels ne requiert pas l'approbation d'une commission d'éthique, dès lors qu'aucune donnée identifiable n'est utilisée et que le respect des principes éthiques fondamentaux est assuré.

Vignette clinique « dyade » : Mme Robin

Mme Robin, femme sur la soixantaine, consulte car elle continue à vivre des graves difficultés relationnelles au travail et souffre d'un épuisement chronique qui l'inquiète. Mme Robin a une longue histoire psychothérapeutique en ayant vécu une adolescence assez problématique avec un lien conflictuel avec sa mère et son beau-père. Le père biologique avait quitté la Suisse quand Mme Robin venait de naître. Mme Robin a deux mi frères que sa mère a eus de son deuxième mari et une demi-sœur de la part du beau-père. Mme Robin a fait des études universitaires de haut niveau mais a renoncé à suivre la vie académique car elle l'avait jugé trop compétitive et stressante. Après quelques entretiens autour du travail, Mme Robin commence à parler de sa mère qui représente pour elle « la grande question » de sa vie. D'une part elle s'énervait avec sa mère quasiment à chaque fois elle va la voir, ce qui arrive souvent car elles vivent dans la même ville, d'autre part elle ne peut pas vivre sans penser à ce que sa mère dirait ou ferait dans telle ou telle situation à laquelle Mme Robin se trouve confrontée. Mme Robin n'est pas mariée et vit seule sans enfants. Elle affirme ne jamais avoir voulu en avoir et porte à preuve de sa sagesse ce que sa mère lui a toujours répété : « les enfants c'est terrible ». Mme Robin est diagnostiquée avec une dysthymie et elle présente un syndrome d'Asperger diagnostiqué à la trentaine.

La situation au travail l'accapare tellement qu'on se demande si le travail et les difficultés relationnelles ne cachent pas un trouble bien plus profond. Mme Robin est fortement projective, se sent mal jugée par les collègues et la hiérarchie et vit périodiquement des périodes de fatigue qu'elle-même n'attribue que partiellement au travail. Mme Robin d'avoir « un vélo dans la



tête » ce qui la fatigue énormément et parfois lui trouble le sommeil avec des difficultés importantes à l'endormissement. Quand elle est en congé, le vélo la dérange beaucoup moins, pendant les balades elle « arrive à s'oublier » et à se détendre.

Mme Robin oscille entre une satisfaction presque enfantine par rapport à sa vie avec son hobby de randonneuse en solitaire et ses longs fins semaines après qu'elle a demandé une diminution du temps de travail et une profonde sensation d'isolement et de vide qui déclenche des angoisses très graves.

Mme Robin pense avec terreur au moment que sa mère vieillira et mourra et n'arrive pas à imaginer sa vie continuer après sa disparition. Pour Mme Robin la vie n'a aucun sens sans sa mère, les relations avec des hommes se soldent avec des fins de non-recevoir réciproques et presque avec soulagement.

On se rend compte que les nombreuses tentatives psychothérapeutiques ayant pour but, selon la description de Mme Robin, de dépasser ses difficultés relationnelles avec sa mère, et plus généralement avec tout le monde, ont eu un destin parallèle aux relations avec les hommes. Après une période allant d'une année à une année et demie, une perte d'intérêt progressive mais rapide et un besoin de tout laisser tomber et de revenir à l'éternel problème de fond de la relation avec sa mère.

Mme Robin ne présente aucun symptôme de la lignée psychotique mais souffre en plus des désordres thymiques, d'un trouble obsessionnel compulsif grave dont elle n'aime pas parler mais qui envahit ses jours et en partie est à la racine des troubles du sommeil.

Après une période de suivi à notre cabinet Mme Robins continuera son suivi et son traitement antidépresseur dans un autre canton où elle ira vivre avec sa mère après avoir décidé pour une pré-retraite.

Vignette clinique IITS type Surmoi post-Latence : Antoine

Antoine est un jeune homme de 23 ans qui consulte après avoir quitté son dernier psychiatre. C'est son père, personnalité politique connue, qui l'a orienté à notre cabinet en étant inquiet des difficultés sociales de son fils à l'école et parfaitement désemparé face à cette situation d'impasse/rébellion/crise à son avis largement débordante la constellation adolescente habituelle. Après des études obligatoires assez bien réussies il quitte les études secondaires avec fracas car il vit l'ambiance scolaire comme extrêmement stressante et en même temps en souffrant d'une sensation d'ennui paralysante. Il va essayer des études de culture générale qu'il quitte après une année, il n'arrive pas à s'insérer dans un apprentissage entre autres n'ayant pas une idée claire de ce qu'il veut vraiment faire.

Après un énième échec dans l'atelier où il avait été accepté pour un stage d'essai, il avait passé quelques jours dans une clinique de réhabilitation et après un apaisement de courte durée il avait repris son suivi habituel. Antoine avait très rapidement recommencé à souffrir d'une insomnie grave et d'une fatigue terrassante. Dans ce contexte, avec l'accord de son psychiatre et soutenu par son père et la famille, Antoine était arrivé à notre 1er RDV dans un état de profonde tristesse et colère contre la famille, les enseignants, les soignants, les responsables du stage et enfin contre le monde entier. Les premiers entretiens sont caractérisés par la description d'un sens de vide sidéral avec l'observation de notre part d'un état quasiment de confusion mentale qui nous met en alerte. Antoine décrit, dans un entretien plus calme, le fait qu'à partir de 16 ans son cerveau avait commencé à ne plus fonctionner. Cette constatation, difficile à être avouée et



passablement maquillée d'un vernis de nonchalance, donc mal comprise par la famille et les enseignants, l'avait paniqué de plus en plus. En révisant son dossier, on retrouve une certaine liste de diagnostics qui vont d'un THAD aux traits autistiques, au trouble de personnalité borderline. Ces diagnostics ne sont pas « faux » car il y a certes un déficit de l'attention, une difficulté importante à comprendre ce que les autres pensent et une incapacité à garder la bonne distance des autres, mais restent partiels et ne nomment pas le diagnostic plus général. En travaillant à une anamnèse plus approfondie on se rend compte que sa vision de sa famille et surtout du père reste extrêmement enfantine, comme si le père était vu comme un être tout-puissant et ceci sans réélaboration possible. Le lien avec la mère était lui aussi très enfantin ; d'une part Antoine voudrait se rendre autonome de l'autre il ressentait une peur panique de la solitude à l'idée de ne pas vivre avec elle.

En approfondissant l'anamnèse de l'enfance, on découvrait qu'après une naissance normale, Antoine avait été un nourrisson avec des grandes difficultés alimentaires et plusieurs intolérances à différents aliments. Déjà à l'école enfantine il était un enfant alternant une grande passivité à des colères ce qui avait été probablement sous-estimé par les enseignants et les parents. À la naissance du petit frère cadet de 5 ans, Antoine avait eu une période de grands caprices et les deux garçons n'avaient pas pu arriver à une complicité quelconque.

Antoine décrivait son enfance assez sereine mais son parcours scolaire, en effet, comme un véritable chemin de croix.

J'avais proposé à Antoine après environ 6 mois de suivi de bénéficier d'une évaluation spécifique car j'avais la sensation de me trouver face à un désordre de type psychotique, dominé par une symptomatologie négative et nécessitant d'un suivi bien plus cadrant que celui d'un cabinet privé.

Le diagnostic de schizophrénie simple avait été confirmé et Antoine continuera son suivi en milieu psychiatrique institutionnel avec un traitement psychotrope commencé au cabinet et bien toléré.

Vignette clinique ITTS type Persona : M. Panolis

M. Panolis est un homme de 55 ans, violoncelliste professionnel. Il consulte sous conseil d'une amie avec laquelle il avait vécu pendant 2 ans et avec laquelle il avait conservé un lien d'amitié. Il vit actuellement seul, n'a jamais été marié et n'a pas eu d'enfants. Il est en train de vivre une perte de vitesse sur le plan professionnel car il a décidé de quitter l'orchestre où il a travaillé 20 ans après une situation conflictuelle qui continuait depuis presque 3 ans avec le 1^{er} violon.

Il se dit fatigué, démotivé et voudrait quitter la Suisse pour vivre « autrement » dans le sud de la France. Ce projet de voyage n'a en effet un ancrage pratique car il est train de vivre sur ses économies et refuse de se mettre au chômage. M. Panolis trouve la société insupportablement nulle ; il ne veut ni remercier ni rien devoir à personne, et il refuse donc d'utiliser ce que je lui rappelle constamment être ses droits.

Il se décrit comme un enfant timide, avec une scolarité avec des bons résultats mais imprégnée d'une peur constante envers les autres. En étant plus grand que ses copains, mais il ne voulait jamais montrer sa force et était donc typiquement un enfant trop obéissant, trop gentil et trop poli pour avoir des amis.



Ses parents avaient fui l'Amérique Latine pour des raisons politiques et il était né peu après leur arrivée en Europe, dans des conditions de grande précarité. Deux sœurs étaient nées ensuite et peu à peu la famille avait trouvé une situation économique et sociale assez confortable. M. Panolis décrit son père comme un véritable héros, l'idéalise dans sa lutte politique et souffre d'une sensation constante d'infériorité envers lui, sensation qui a augmenté grandement après sa mort qui est survenue quand le patient était sur la trentaine. La mère, avec laquelle a vécu un lien profond et très exclusif, est décédée il y a 5 ans. Ce deuxième décès a déclenché une profonde crise avec des symptômes dépressifs et obsessionnels, ainsi qu'une recrudescence de sa difficulté dans l'échange social. M. Panolis se rend compte que son conflit avec le 1^{er} violon qui lui rappelait son père, est en lien avec son agressivité refoulée envers l'image du père, si parfait et si inarrivable. M. Panolis passe une partie importante des séances à parler de politique, de l'injustice sociale et de la folie de l'humanité qui ne vit que pour l'argent. Il est aussi très ferme dans son positionnement dans la musique qu'il trouve trop exploitée commercialement sans laisser la place aux nouvelles techniques acoustiques. Il se dit très heureux d'avoir quitté l'orchestre qui ne proposait que des vieilleries, mais en même temps, les économies s'amenuisant, il se trouve confronté à des inévitables compromis pour retrouver du travail.

M. Panolis s'en désespère, son rêve d'une musique au-delà des notes, est en train de s'effriter car les participants du groupe « l'archetto virtuelle » avec lequel il voulait entamer une nouvelle activité de travail, pour différentes raisons ont disparu, l'un est décédé, une autre a arrêté la musique, deux autres ont eu d'autres engagements. Son ancienne compagne bien que soutenance et en bons termes avec lui, a entamé une nouvelle relation suivie et prend de la distance. M. Panolis se trouve seul, avec des rêves irréalistes de succès dans le domaine de la musique expérimentale, affaibli économiquement par son propre refus, insurmontable, à utiliser le chômage pour vivre mais aussi pour trouver du travail, accablé par son incapacité à se vendre dans le monde de la musique classique.

M. Panolis, après presque quatre ans de suivi avec un soutien psychopharmacologique qu'il arrive enfin à accepter, décidera de partir au Canada en travaillant comme professeur de musique dans un lycée privé à Montréal.

Ces trois vignettes qui sont, nous le répétons, des synthèses de cas différents et sont fortement anonymisées, peuvent orienter les cliniciens à une réflexion diagnostique, et montrent l'émergence de psychodynamiques différentes : dans le cas de Mme Robin la dyade n'est pas dépassée, le tiers séparateur type « surmoi » n'est pas intégré dans le psychisme de la patiente qui reste figée dans une période du développement très primitive ; dans le cas d'Antoine tout en étant lui aussi figé dans l'échec de la séparation de la dyade avec impasse dans l'introduction du tiers séparateur type « surmoi », le patient a pu traverser la période de latence dans une presque normalité pour ensuite s'effondrer dans la première adolescence sur un mode disruptif ; dans le cas de M. Panolis nous retrouvons une difficulté majeure d'introduction du tiers normatif type « persona » ce qui empêche au patient de vivre une vie sociale adulte satisfaisante. Avec un angle psychanalytique les deux premiers cas sont caractérisés par la forclusion du nom du père/ tiers séparateur de la dyade, le troisième par le refoulement de l'agressivité envers le père/autorité/lois



Conclusions

Nous avons revisité le concept de traumatisme sous l'angle psychanalytique et neurodéveloppemental, notre proposition selon laquelle le trauma peut être précoce ou tardif, influençant différemment le refoulement ou la forclusion, est potentiellement utile en clinique.

Le regard psychanalytique est d'autant plus pertinent car il permet de détecter les symptômes avec les lunettes des mécanismes psychodynamiques. L'intégration des concepts lacaniens, notamment l'échec de symbolisation et la forclusion du Nom-du-Père, est donc spécialement pertinente dans une réflexion sur les psychoses et les troubles du développement tout comme une lecture du développement avec le fil rouge de la théorie freudienne.

Sur le plan clinique et thérapeutique le débat sur le débriefing post-traumatique, reste ouvert et est repris dans des études récentes qui remettent en cause son efficacité et évoquent un risque de consolidation du trauma et soulignent que forcer un patient à verbaliser trop tôt un événement traumatique peut renforcer les connexions neuronales associées au stress plutôt que les atténuer.

Nous avons situé le trauma en fonction du développement neuropsychique ce qui peut ouvrir des pistes pour mieux comprendre les différences individuelles face aux expériences traumatiques. Selon les auteurs il serait utile de ne pas exclure un regard sur les possibles causes liées aux carences dans des substance alimentaire aidantes la myélinisation ou à leur utilisation défectueuse, d'autant plus que l'accès à ces substances est facile et pas onéreux économiquement et que ces substances ne sont pas dangereuses.

Évidemment, des études contrôlées seraient les bienvenus pour valider ou invalider notre hypothèse d'une cause organique à la base du trauma au cours du développement.

Références

- Ameis, S. H., Lerch, J. P., Taylor, M. J., Lee, W., Viviano, J. D., Pipitone, J., Nazeri, A., Croarkin, P. E., Voineskos, A. N., Lai, M.-C., Crosbie, J., Brian, J., Soreni, N., Schachar, R., Szatmari, P., Arnold, P. D., & Anagnostou, E. (2016). A Diffusion Tensor Imaging Study in Children With ADHD, Autism Spectrum Disorder, OCD, and Matched Controls : Distinct and Non-Distinct White Matter Disruption and Dimensional Brain-Behavior Relationships. *American Journal of Psychiatry*, 173(12), 1213-1222. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.15111435>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth Edition). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Ancarani, F., Añaños, P. G., Gutierrez, B., Pérez-Nievas, J., Vicente-Rodríguez, G., & Marco, F. G. (2025). *The Effectiveness of Debriefing on the Mental Health of Rescue Teams : A Systematic Review*.
- Aulagnier, P. (1964). Remarques sur la structure psychotique. *Psychanalyse : revue de la société française de psychanalyse*, 8, 47-66.
- Aulagnier, P. (1981). Du langage pictural au langage de l'interprète. *Topique*, 26, 29-54.
- Aulagnier, P. (2009). *Les destins du plaisir : Aliénation, amour, passion / monograph* (3. éd). Presses universitaires de France.



- Aulagnier, P. (avec Dayan, M.). (2016). *Un interprète en quête de sens*. Éditions Payot & Rivages.
- Barrett, L. F. (2017). *How emotions are made : The secret life of the brain*. Mariner Books.
- Baudouin, C. (1950). *De l'instinct à l'esprit*. Desclée de Brouwer.
- Bergles, D. E., & Richardson, W. D. (2016). Oligodendrocyte Development and Plasticity. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 8(2), a020453. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a020453>
- Bowlby, J. (avec Kalmanovitch, J.). (2015). *L'attachement* (5e éd., 6ème tirage). Presses Univ. de France.
- Bremner, J., Randall, P., Bronen, R., Seibyl, J., Southwick, R., Delaney, R., McCarthy, G., Charney, D., & Innis, R. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 973-981. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.7.973>
- Breuer, J., & Berman, A. (avec Freud, S.). (2016). *Etudes sur l'hystérie* (15e éd., 7e tirage). Presses univ. de France.
- Brewin, C. R., Dalgleish, T., & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103(4), 670-686. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.103.4.670>
- Cadman, T., Spain, D., Johnston, P., Russell, A., Mataix-Cols, D., Craig, M., Deeley, Q., Robertson, D., Murphy, C., Gillan, N., Wilson, C. E., Mendez, M., Ecker, C., Daly, E., Findon, J., Glaser, K., MRC AIMS Consortium, Happé, F., & Murphy, D. (2015). Obsessive-Compulsive Disorder in Adults with High-Functioning Autism Spectrum Disorder : What Does Self-Report with the OCI-R Tell Us?: OCD in adults with ASD. *Autism Research*, 8(5), 477-485. <https://doi.org/10.1002/aur.1461>
- Carminati, F., & Galli Carminati, G. (2018). Les chemins de maraude d'une formation groupale. *Psychotherapies*, 38(3), 151-166.
- Carminati, G. G., & Carminati, F. (2019). The Marauding Paths of a Group Training. *Psychology*, 10(14), 1959-1983. <https://doi.org/10.4236/psych.2019.1014126>
- Chiantaretto, J.-F., Cohen de Lara, A., Houssier, F., & Matha, C. (Éds.). (2022). *Aux origines du je : L'œuvre de Piera Aulagnier: actes du colloque de Cerisy tenu à Cerisy-la-Salle du 15 juillet au 22 juillet 2021*. Colloque de Cerisy, Paris] : [Villetaneuse. Ithaque ; Université Sorbonne Paris Nord.
- Derksen, M., Feenstra, M., Willuhn, I., & Denys, D. (2020). The serotonergic system in obsessive-compulsive disorder. In *Handbook of Behavioral Neuroscience* (Vol. 31, p. 865-891). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64125-0.00044-X>
- Dewey, J. (1894). The theory of emotion : I: Emotional attitudes. *Psychological Review*, 1(6), 553-569. <https://doi.org/10.1037/h0069054>
- Dolto, F. (2014). *L'image inconsciente du corps*. Éd. Points.
- Filley, C. M., & Fields, R. D. (2016). White matter and cognition : Making the connection. *Journal of Neurophysiology*, 116(5), 2093-2104. <https://doi.org/10.1152/jn.00221.2016>
- Fond, G. (2025). *Bien nourrir son cerveau : Contre le stress, l'anxiété, la dépression, le déclin cognitif*. Odile Jacob.



- Freléchoz, T. (2024, avril). *Balade avec mes « influenceurs », Tome II*. Cahiers de la SIPsyM N. 52. <http://www.sipsym.com/images/CahiersSIPsyM/N52-Balade-II.pdf>
- Freléchoz, T. (2025). *Private Communication*.
- Freud, S., Mannoni, O., & André, C. (1894). *Trois mécanismes de défense : Le refoulement, le clivage et la dénégation*. Éd. Payot & Rivages, 2012.
- Freud, S., Mannoni, O., & Cohen-Skalli, C. (2017). *Cinq psychanalyses : Dora, Le petit Hans, L'homme aux rats, Le président Schreber, L'homme aux Loups*. CPI.
- Galli Carminati, G., Buttex, A., Zecca, G., & Carminati, F. (2023a). Epileptic-Like Disorder as an Underlying Condition in ASD, OCD, and ADHD. *Psychology*, 14(10), 1573-1583. <https://doi.org/10.4236/psych.2023.1410090>
- Galli Carminati, G., Buttex, A., Zecca, G., & Carminati, F. (2023b). Stratification. In G. Galli Carminati, F. Carminati, & M. Struchen (Éds.), *Les Cahiers de la SIPsyM Deuxième Volume* (Giugi's Editions, p. 345-360). Independent Publishing Platform. <http://www.sipsym.com/index.php/les-cahiers-de-la-sipsym#ca048>
- Galli Carminati, G., Carminati, F., Zecca, G., & Zecca-Tagan, C. (2022a). Asperger's Syndrome, Obsessive-Compulsive Disorder and Attention Deficit Comorbidity. *Psychology*, 13(07), 964-978. <https://doi.org/10.4236/psych.2022.137066>
- Galli Carminati, G., Carminati, F., Zecca, G., & Zecca-Tagan, C. (2022b). *Les trois petits cochons*. Les Cahiers de la SIPsyM. <http://www.sipsym.com/images/CahiersSIPsyM/N35-LesTroisPtsCochons.pdf>
- Galli Carminati, G., Tagan, C., Zecca, G., & Carminati, F. (2018). Between Autistic Spectrum Disorder (ASD) and Childhood Onset Schizophrenia (COS) : A Proposal for a Passerella Syndrome. *Neuropsychiatry*, 08(04). <https://doi.org/10.4172/Neuropsychiatry.1000453>
- Galli-Carminati, G., Chauvet, I., & Deriaz, N. (2006). Prevalence of gastrointestinal disorders in adult clients with pervasive developmental disorders. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50(10), 711-718.
- Girgis, R. R., Slifstein, M., Xu, X., Frankle, W. G., Anagnostou, E., Wasserman, S., Pepa, L., Kolevzon, A., Abi-Dargham, A., Laruelle, M., & Hollander, E. (2011). The 5-HT 2A receptor and serotonin transporter in Asperger's Disorder : A PET study with [11 C]MDL 100907 and [11 C]DASB. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 194(3), 230-234. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2011.04.007>
- Graciarena, M., Seiffe, A., Nait-Oumesmar, B., & Depino, A. M. (2019). Hypomyelination and Oligodendroglial Alterations in a Mouse Model of Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 12, 517. <https://doi.org/10.3389/fncel.2018.00517>
- Gziel, K., & Nikiforuk, A. (2021). Astroglia in Autism Spectrum Disorder. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(21), 11544. <https://doi.org/10.3390/ijms222111544>
- Janoff-Bulman, R. (2002). *Shattered Assumptions*. Free Press.
- Kim, E. J., & Kim, J. J. (2023). Neurocognitive effects of stress : A metaparadigm perspective. *Molecular Psychiatry*, 28(7), 2750-2763. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-01986-4>



- Kister, A., & Kister, I. (2023). Overview of myelin, major myelin lipids, and myelin-associated proteins. *Frontiers in Chemistry*, 10, 1041961. <https://doi.org/10.3389/fchem.2022.1041961>
- Klein, M., & Boulanger, J.-B. (1975). *La psychanalyse des enfants* (4 éd. revue). Presses universitaires de France.
- Lacan, J. (1984). *Les complexes familiaux dans la formation de l'individu*. Navarin.
- Lacan, J. (1995). *Écrits*. Ed. du Seuil.
- Lacan, J. (1996). *Le séminaire de Jacques Lacan. 3 : Les psychoses, 1955 - 1956*. Éd. du Seuil.
- Lazarus, R. S. (2006). *Stress and emotion : A new synthesis*. Springer Publishing Company.
- Løkhammer, S., Koller, D., Wendt, F. R., Choi, K. W., He, J., Friligkou, E., Overstreet, C., Gelernter, J., Hellard, S. L., & Polimanti, R. (2024). Distinguishing vulnerability and resilience to posttraumatic stress disorder evaluating traumatic experiences, genetic risk and electronic health records. *Psychiatry Research*, 337, 115950. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.115950>
- Maihofer, A. X., Choi, K. W., Coleman, J. R. I., Daskalakis, N. P., Denckla, C. A., Ketema, E., Morey, R. A., Polimanti, R., Ratanatharathorn, A., Torres, K., Wingo, A. P., Zai, C. C., Aiello, A. E., Almli, L. M., Amstadter, A. B., Andersen, S. B., Andreassen, O. A., Arbisi, P. A., Ashley-Koch, A. E., ... Nievergelt, C. M. (2022). Enhancing Discovery of Genetic Variants for Posttraumatic Stress Disorder Through Integration of Quantitative Phenotypes and Trauma Exposure Information. *Biological Psychiatry*, 91(7), 626-636. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.09.020>
- Makinodan, M., Rosen, K. M., Ito, S., & Corfas, G. (2012). A Critical Period for Social Experience-Dependent Oligodendrocyte Maturation and Myelination. *Science*, 337(6100), 1357-1360. <https://doi.org/10.1126/science.1220845>
- Mari, J., Dieckmann, L. H. J., Prates-Baldez, D., Haddad, M., Rodrigues Da Silva, N., & Kapczinski, F. (2024). The efficacy of valproate in acute mania, bipolar depression and maintenance therapy for bipolar disorder : An overview of systematic reviews with meta-analyses. *BMJ Open*, 14(11), e087999. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-087999>
- McNally, R. J., Bryant, R. A., & Ehlers, A. (2003). Does early psychological intervention promote recovery from posttraumatic stress? *Psychological Science in the Public Interest*, 4(2), 45-79. <https://doi.org/10.1111/1529-1006.01421>
- Mirafiori, G. (2025). *Communication privée*.
- MSD. (2025). *Présentation des troubles de la personnalité—Troubles mentaux*. Manuels MSD pour le grand public. <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-mentaux/troubles-de-la-personnalite/présentation-des-troubles-de-la-personnalite>
- Oades, R. D. (2010). The Role of Serotonin in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). In *Handbook of Behavioral Neuroscience* (Vol. 21, p. 565-584). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S1569-7339\(10\)70101-6](https://doi.org/10.1016/S1569-7339(10)70101-6)
- Omopo, O. E. (2024). Exploring Post-Traumatic Stress Disorder : Causes, Diagnostic Criteria, and Treatment Options. *International Journal of Academic Information Systems Research*, 8(7), 35-44.



- Osetrova, M., Tkachev, A., Mair, W., Guijarro Larraz, P., Efimova, O., Kurochkin, I., Stekolshchikova, E., Anikanov, N., Foo, J. C., Cazenave-Gassiot, A., Mitina, A., Ogurtsova, P., Guo, S., Potashnikova, D. M., Gulin, A. A., Vasin, A. A., Sarycheva, A., Vladimirov, G., Fedorova, M., ... Khaitovich, P. (2024). Lipidome atlas of the adult human brain. *Nature Communications*, 15(1), 4455. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-48734-y>
- Peel, A. J., Purves, K. L., Baldwin, J. R., Breen, G., Coleman, J. R. I., Pingault, J.-B., Skelton, M., Ter Kuile, A. R., Danese, A., & Eley, T. C. (2022). Genetic and early environmental predictors of adulthood self-reports of trauma. *The British Journal of Psychiatry*, 221(4), 613-620. <https://doi.org/10.1192/bjp.2021.207>
- Rauch, S. L. (1996). A Symptom Provocation Study of Posttraumatic Stress Disorder Using Positron Emission Tomography and Script-Driven Imagery. *Archives of General Psychiatry*, 53(5), 380. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830050014003>
- Richmond, P., & Goldblatt, D. (1998). Autism, inflammatory bowel disease, and MMR vaccine. *The Lancet*, 351(9112), 1355-1356.
- Robert, P. (2024). *Le petit Robert : Dictionnaire alphabétique et analogique de la langue française* (A. Rey & J. Rey-Debove, Éd.s.; Nouvelle édition du « Petit Robert »). Le Robert.
- Sabé, M., Chen, C., El-Hage, W., Leroy, A., Vaiva, G., Monari, S., Premand, N., Bartolomei, J., Caiolo, S., Maercker, A., Pietrzak, R. H., Cloître, M., Kaiser, S., & Solmi, M. (2024). Half a Century of Research on Posttraumatic Stress Disorder : A Scientometric Analysis. *Current Neuropsychopharmacology*, 22(4), 736-748. <https://doi.org/10.2174/1570159X22666230927143106>
- Schachter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69(5), 379-399. <https://doi.org/10.1037/h0046234>
- Schneider, N., Hauser, J., Oliveira, M., Cazaubon, E., Mottaz, S. C., O'Neill, B. V., Steiner, P., & Deoni, S. C. L. (2019). Sphingomyelin in Brain and Cognitive Development : Preliminary Data. *Eneuro*, 6(4), ENEURO.0421-18.2019. <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0421-18.2019>
- Shapiro, F. (1989). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, 2(2), 199-223. <https://doi.org/10.1002/jts.2490020207>
- Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, Medial Prefrontal Cortex, and Hippocampal Function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 67-79. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.007>
- Slykerman, R., Davies, N., Fuad, M., & Dekker, J. (2024). Milk Fat Globule Membranes for Mental Health across the Human Lifespan. *Foods*, 13(11), 1631. <https://doi.org/10.3390/foods13111631>
- Stern, D. N. (2017). *Le monde interpersonnel du nourrisson : Une perspective psychanalytique et développementale* (4e éd., 2e tirage). Presses univ. de France.



- Stileman, H. M., & Jones, C. A. (2023). Revisiting the debriefing debate : Does psychological debriefing reduce PTSD symptomology following work-related trauma ? A meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 14, 1248924.
- Stimpfl, J. N., Mills, J. A., & Strawn, J. R. (2023). Pharmacologic predictors of benzodiazepine response trajectory in anxiety disorders : A Bayesian hierarchical modeling meta-analysis. *CNS Spectrums*, 28(1), 53-60. <https://doi.org/10.1017/S1092852921000870>
- Thamby, A., & Khanna, S. (2019). The role of personality disorders in obsessive-compulsive disorder. *Indian Journal of Psychiatry*, 61(7), 114. https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_526_18
- Trutzer, I. M., García-Cabezas, M. Á., & Zikopoulos, B. (2019). Postnatal development and maturation of layer 1 in the lateral prefrontal cortex and its disruption in autism. *Acta Neuropathologica Communications*, 7(1), 40. <https://doi.org/10.1186/s40478-019-0684-8>
- Wakefield, A. J., Puleston, J. M., Montgomery, S. M., Anthony, A., O'Leary, J. J., & Murch, S. H. (2002). The concept of entero-colonic encephalopathy, autism and opioid receptor ligands. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 16(4), 663-674. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2002.01206.x>
- Wakefield, A., & Montgomery, S. (1999). Autism, viral infection and measles-mumps-rubella vaccination. *Israel Medical Association Journal (IMAJ)*, 1(3), 183-187.
- Winnicott, D. W., Kalmanovitch, J., Michelin, M., Rosaz, L., & Harrus-Révidi, G. (1953). *La mère suffisamment bonne*. Éd. Payot & Rivages, 2006.
- Yap, C. X., Henders, A. K., Alvares, G. A., Giles, C., Huynh, K., Nguyen, A., Wallace, L., McLaren, T., Yang, Y., Hernandez, L. M., Gandal, M. J., Hansell, N. K., Cleary, D., Grove, R., Hafekost, C., Harun, A., Holdsworth, H., Jellett, R., Khan, F., ... Gratten, J. (2023). Interactions between the lipidome and genetic and environmental factors in autism. *Nature Medicine*, 29(4), 936-949. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02271-1>
- Yehuda, R., Southwick, S. M., Nussbaum, G., Wahby, V. S., Giller, E. L. J., & Mason, J. W. (1990). Low Urinary Cortisol Excretion in Patients with Posttraumatic Stress Disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 366-369.
- Zandt, F., Prior, M., & Kyrios, M. (2007). Repetitive Behaviour in Children with High Functioning Autism and Obsessive Compulsive Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(2), 251-259. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0158-2>
- Zikopoulos, B., Liu, X., Tepe, J., Trutzer, I., John, Y. J., & Barbas, H. (2018). Opposite development of short- and long-range anterior cingulate pathways in autism. *Acta Neuropathologica*, 136(5), 759-778. <https://doi.org/10.1007/s00401-018-1904-1>