ENCYCLOPÉDIE
sur le développement
des jeunes enfants

CERVEAU

Stress et développement précoce du cerveau

Megan R. Gunnar, Ph.D., Adriana Herrera, Me, Camelia E. Hostinar, B.Sc.

University of Minnesota, États-Unis

Juin 2009

Introduction

Le stress est l'état dans lequel une personne éprouve des difficultés perturbant son bien-être physique ou affectif et dépassant sa capacité à les gérer. Bien qu'une expérience de vie comprenant quelque stress surmontable soit importante pour un développement sain, un stress prolongé, ininterrompu et accablant peut avoir des effets toxiques. Ce type de stress toxique est souvent associé à l'abus et à la négligence à la petite enfance.

Dans les premières années de vie, lorsque le cerveau se développe rapidement, il est particulièrement sensible aux influences environnementales. Le stress toxique précoce (STP) peut provoquer une hypersensibilité persistante aux stresseurs et une sensibilisation des circuits neuraux et d'autres systèmes de neurotransmetteurs qui traitent les indices de danger. Ces séquelles neurobiologiques du STP peuvent favoriser le développement de problèmes de comportement et affectifs à court et à long terme qui peuvent persister et augmenter le risque de psychopathologie et de troubles de la santé physique à l'âge adulte.[1,2]

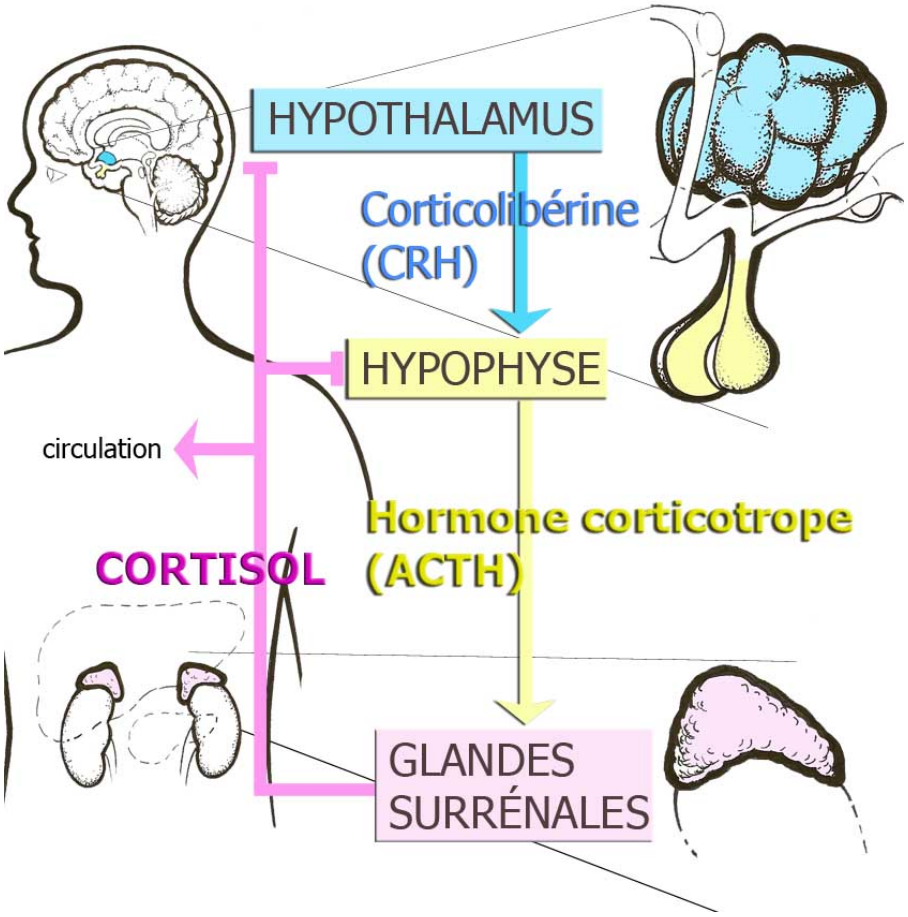
Sujet

©2009-2026 ABILIO | CERVEAU

La recherche a commencé à identifier les circuits neuraux, les structures du cerveau et les systèmes endocriniens affectés par le STP ainsi que leur rôle dans la psychopathologie et les problèmes médicaux émergents. La recherche multidisciplinaire dans les domaines du risque et de la résilience, de la psychopathologie développementale, de la psychoneuroendocrinologie, des neurosciences et de la génétique moléculaire et comportementale a permis d'élucider les facteurs qui augmentent la vulnérabilité aux stresseurs et ceux qui protègent les enfants contre leurs effets nuisibles. La compréhension des mécanismes par lesquels le STP « s'infiltre sous la peau » devrait nous aider à identifier les objectifs d'intervention et de prévention et avoir ainsi des répercussions élargies sur les politiques et la pratique.

Problèmes

Le système de réponse au stress comprend le *système nerveux sympathique*, les divers systèmes de neurotransmetteurs, le système immunitaire et l'*axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)*.



©2009-2026 ABILIO | CERVEAU

Figure 1. Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HHS) ou Axe hormonal du stress

L'axe HPA maintient la capacité de l'organisme à répondre aux stresseurs aigus et prolongés et est un thème central de la recherche sur le STP, puisque le cerveau est un organe majeur ciblé par les stéroïdes produits par ce système. En réponse à un stresseur, l'axe HPA s'active, et l'hypothalamus et les autres régions du cerveau sécrètent l'*hormone de libération corticolibérine (CRH)*.

La CRH produite dans le noyau *amygdalien*, une structure qui participe à l'orchestration des réponses émotives, active les *réponses comportementales au stress comme la lutte/la fuite*, l'accroissement de la vigilance, les apprentissages et la mémoire liés à la défense.[3] La CRH produite dans l'*hypothalamus*, une structure qui participe au maintien de l'*homéostasie*, stimule la production de l'*hormone corticotrophine (ACTH)* par l'*hypophyse*, qui envoie ensuite un signal au cortex des *glandes surrénales* de produire et de libérer du *cortisol (corticostérone chez les rongeurs)*. Le cortisol facilite l'adaptation au stress et rétablit l'homéostasie en modifiant les dynamiques internes.

Un problème auquel sont confrontés les chercheurs qui étudient le stress chez les enfants est que, bien que les effets chroniques du stress se révèlent souvent par les mesures de l'ACTH et de la CRH,[4] cette mesure est invasive et infaisable avec les enfants.[5] En conséquence, la plupart des chercheurs se fient aux échantillons de cortisol obtenus dans la salive, ce qui impose certaines limites quant aux explications de la régulation et de la dérégulation de ce système. De plus, les chercheurs doivent tenir compte du fait que d'autres facteurs ont des répercussions sur les niveaux de cortisol, comme le moment de la journée, l'âge de l'enfant, les cycles sommeil/éveil et le contexte social. Cependant, la recherche sur ce système neuroendocrinien est en plein essor grâce à l'utilisation des mesures du cortisol dans la salive.

Un autre défi important est la complexité et les facettes multiples de la nature du stress pendant la petite enfance. Les chercheurs doivent considérer : 1) le (les) type(s) de stresseurs auxquels l'enfant est confronté, leur chronicité et leur sévérité; 2) l'environnement familial; 3) les mécanismes psychologiques d'adaptation et de défense; 4) les différences individuelles de réactivité; 5) et l'état du développement. La trajectoire qui mène du stress à la psychopathologie et/ou aux problèmes médicaux implique probablement plusieurs facteurs environnementaux qui interagissent continuellement avec le code génétique unique de l'individu pour façonner le fonctionnement de l'HPA et le développement du cerveau.

©2009-2026 ABILIO | CERVEAU

Contexte de la recherche

Examiner la relation entre le stress et le développement du cerveau chez les humains repose sur la technologie qui n'est devenue accessible que récemment, comprenant les techniques d'imagerie permettant d'évaluer le développement et l'activité du cerveau (p. ex., *IRM* structurelle et fonctionnelle, *magnétoencéphalographie (MEG)*, etc.), les mesures *électrophysiologiques* de l'activité du cerveau et des techniques plus avancées et sophistiquées utilisées pour mesurer le fonctionnement de l'axe HPA. Ces procédures ont principalement été utilisées dans des études sur les conséquences du STP chez l'adulte. Ce n'est que récemment que les chercheurs ont commencé à étudier les effets du STP sur le développement de l'enfant. La littérature scientifique n'est pas à jour en la matière. Heureusement, les modèles animaux ont joué un rôle crucial en aidant les chercheurs à comprendre les phénomènes qui n'ont pas encore été abordés ou qui ne peuvent pas être clarifiés par les études sur les enfants. Les résultats chez les primates non humains et chez les rongeurs[6-11] ont fourni un cadre par lequel les chercheurs peuvent formuler des théories vérifiables sur les répercussions psychologiques et neurobiologiques du stress chez les humains.

Questions clés pour la recherche

1. Quelles sources favorisent les différences individuelles sur comment les enfants répondent aux stresseurs?
2. Quels sont les facteurs génétiques et environnementaux qui protègent les enfants contre les effets nuisibles du STP, favorisant ainsi la résilience?
3. Quelles sont les conséquences à long terme du STP et sont-elles réversibles?
4. Quel est le rôle du STP dans le développement de la psychopathologie et des problèmes de santé médicale?

Récents résultats de la recherche

La recherche sur les humains suggère de plus en plus que les stresseurs *sévères* et précoces (p. ex., les traumatismes, la maltraitance, la négligence) peuvent résulter en une diminution du volume du cerveau, une dérégulation du système neuroendocrinien de réponses au stress, et un *dysfonctionnement limbique* faisant intervenir des zones comme l'*hippocampe*, le *cortex préfrontal médian* et le noyau amygdalien.[12-18] En accord avec ces résultats, les études sur les

©2009-2026 ABILIO | CERVEAU

animaux portant sur le STP sévère apportent la preuve de l'inhibition de la *neurogénèse*, de la perturbation de la *plasticité neuronale*, de la *neurotoxicité* et de la *connectivité synaptique* anormale. Les périodes sensibles et les étapes de la *plasticité accrue du cerveau* sont particulièrement vulnérables aux effets à long terme des hormones du stress et peuvent en résulter une altération des trajectoires normales et de l'organisation du jeune cerveau. La recherche suggère aussi que le STP sévère peut avoir des conséquences mentales et physiques qui persistent jusqu'à l'âge adulte, incluant un risque accru de dépression, d'anxiété, de trouble de stress post-traumatique, de *syndrome métabolique* et de maladie cardiovasculaire.[2,3,19-21]

Notablement, la recherche a révélé que l'accès de l'enfant qui reçoit des soins d'adultes réconfortants, attentifs et sensibles joue un rôle de tampon fondamental relativement à l'activité du système HPA et à la protection du cerveau en développement contre les effets potentiellement nuisibles des stresseurs.[2,22-24] Les enfants qui ont une relation parent-enfant sécurisante apprennent que lorsqu'ils sont confrontés à un stresseur, ils peuvent ressentir de la détresse, communiquer leurs émotions négatives et obtenir efficacement de l'aide de la part des donneurs de soins. Il est probable que ce sentiment de sécurité prévienne l'activation de l'axe HPA et d'autres systèmes essentiels de médiation du stress.[22-26]

Une petite partie de la littérature émergente suggère que les effets négatifs du stress ne soient pas toujours irréversibles. Les interventions qui améliorent le soutien économique et affectif des enfants qui subissent un stress considérable ont montré leur capacité à améliorer l'adaptation comportementale et affective ainsi que la régulation normative de l'axe HPA.[27] La recherche a aussi montré que la thérapie comportementale ainsi que la pharmacothérapie pouvaient entraîner des changements neurobiologiques chez les individus qui souffrent des effets psychologiques du stress.[28] Aussi, il y a de plus en plus de données indiquant que certaines expériences impliquant des stresseurs pendant la petite enfance, surtout les expériences qui améliorent la capacité de l'enfant à gérer le stress efficacement, peuvent avoir des effets *protecteurs contre le stress*. C'est-à-dire qu'elles peuvent diminuer la réactivité aux stresseurs des systèmes neurobiologiques et neuroendocriniens en réponse au stress rencontré ultérieurement.[29,30]

Lacunes de la recherche

La plupart des recherches sur le STP chez les adultes reposent sur les déclarations rétrospectives concernant les expériences de STP. Des études prospectives sont nécessaires pour

découvrir comment les types de stresseurs subis par les enfants à différents moments de leur développement affectent le développement des réactions physiologiques et comportementales par rapport aux difficultés subséquentes. De plus, la recherche sur le stress doit encore élucider les processus et les mécanismes permettant au soutien social d'agir comme tampon contre les effets nuisibles du stress. Par ailleurs, la façon dont le stress pendant la petite enfance, combiné à des psychopathologies concurrentes, affecte différemment la régulation de l'axe HPA n'est pas encore très claire. De plus, des études neuroanatomiques et neurophysiologiques sont nécessaires afin de mieux expliquer les effets du STP sur les structures et les processus spécifiques du cerveau. Enfin, bien que ce soit un domaine actif de la recherche, les personnes sur le terrain ne comprennent toujours pas adéquatement les variations génétiques chez les enfants qui modèrent la réactivité, la régulation et les répercussions des réactions au stress.

Conclusion

En grandissant et en devenant des adultes matures, les enfants seront inévitablement confrontés à des défis à la fois prévisibles (p. ex., la première journée d'école) et imprévisibles (p. ex., la perte d'un être cher). Ces défis offrent aux enfants une opportunité d'apprendre comment gérer efficacement le stress, réguler les émotions et développer les ressources sociales, comportementales et cognitives d'adaptation nécessaires pour surmonter ces obstacles. La présence de donneurs de soins sensibles et attentifs peut aider à munir les enfants des outils nécessaires pour gérer le stress de façon saine.

Les premières années de la vie constituent une période particulièrement sensible pendant laquelle le stress chronique peut entraîner une dérégulation du système nerveux et peut compromettre le développement du cerveau. Tous les individus ne sont pas similairement à risque de développer les conséquences neurobiologiques, comportementales et de santé du STP. Il semblerait que les facteurs génétiques, affectifs et les prédispositions comportementales, l'expérience passée du stress, le soutien social, l'état de santé mentale, l'âge et le sexe jouent un rôle dans la réactivité au stress et sa régulation. Retracer les trajectoires à travers lesquelles l'adversité pendant la petite enfance a un impact sur le développement subséquent sera l'enjeu central de la recherche sur le stress développemental dans la prochaine décennie.

Implications

©2009-2026 ABILIO | CERVEAU

Bien que nous ne comprenions pas encore totalement les processus neurobiologiques et neuroendocriniens par lesquels le STP affecte le développement, l'état actuel de la science nous permet de définir des implications pour les politiques et la pratique. Plusieurs de ces implications sont décrites dans un document de travail sur le stress et l'architecture du cerveau produit par le *National Scientific Council on the Developing Child* disponible sur le site internet du conseil.[a,31] Ces implications comprennent : 1) la nécessité de renforcer une gamme de services formels et informels pour soutenir les parents qui luttent pour procurer des soins à leurs enfants; 2) la nécessité de donner aux parents, aux éducateurs et aux professionnels de la petite enfance, accès à des conseils d'experts abordables pour les outiller de connaissances et d'habiletés permettant d'aider les enfants qui ont des symptômes de réaction anormale au stress avant que ces problèmes n'entraînent une pathologie; 3) la nécessité d'augmenter la disponibilité des évaluations et des traitements destinés aux jeunes enfants qui ont de graves problèmes de santé mentale liés au stress; 4) et comme l'abus de substances et la maladie mentale des parents sont associés à un risque accru d'exposition au stress toxique chez les jeunes enfants, ces conditions et les circonstances économiques qui y sont associées sont un problème de santé publique majeur nécessitant une attention publique significative.

Références

1. Heim C, Nemeroff CB. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry* 2001;49(2):1023-1039.
2. McEwen BS. Understanding the potency of stressful early life experiences on brain and body function. *Metabolism* 2008;57(Suppl 2):11-15.
3. Heim C, Owen MJ, Plotsky PM, Nemeroff CB. The role of early adverse life events in the etiology of depression and posttraumatic stress disorder: Focus on corticotropin-releasing factor. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1997; 821:194-207.
4. Heim C, Newport DJ, Heit S, Graham YP, Wilcox M, Bonsail R, Miller AH, Nemeroff CB. Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Journal of the American Medical Association* 2000;284(5):592-597.
5. Gunnar MR, Talge NM. Neuroendocrine measures in developmental research. In: Schmidt LA, Segalowitz S, eds. *Developmental Psychophysiology: Theory, Systems, and Methods*. New York: Cambridge University Press; 2008: 343-366.
6. Francis D, Diorio J, Plotsky PM, Meaney MJ. Environmental enrichment reverses the effects of maternal separation on stress reactivity. *Journal of Neuroscience* 2002;22(18):7840-7843.
7. Levine S, Wiener SG. Psychoendocrine aspects of mother-infant relationships in nonhuman primates. *Psychoneuroendocrinology* 1988;13(1-2):143-154.
8. Sanchez MM, Noble PM, Lyon CK, Plotsky Davis M, Nemeroff CB, Winslow JT. Alterations in diurnal cortisol rhythm and acoustic startle response in nonhuman primates with adverse rearing. *Biological Psychiatry* 2005;57(4):373-381.

©2009-2026 ABILIO | CERVEAU

9. Schneider ML, Moore CF. Effect of prenatal stress on development: A nonhuman primate model. In: Nelson CA, ed. *Minnesota Symposium on Child Psychology*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Publishers; 2000: 201-244. Vol 31: Effects of early adversity on neurobehavioral development.
10. Smythe JW, McCormick CM, Rochford J, Meaney MJ. The interaction between prenatal stress and neonatal handling on nociceptive response latencies in male and female rats. *Physiology and Behavior* 1994;55(5):971-974.
11. Suchecki D, Mazzafarian D, Gross G, Rosenfeld P, Levine S. Effects of maternal deprivation on the ACTH stress response in the infant rat. *Neuroendocrinology* 1993;57(2):204-212.
12. Bremner J, Narayan M. The effects of stress on memory and the hippocampus throughout the life cycle: Implications for childhood development and aging. *Development and Psychopathology* 1998;10(4):871-885.
13. De Bellis MD, Baum AS, Birmaher B, Keshavan MS, Eccard CH, Boring AM, Jenkins FJ, Ryan ND. Developmental traumatology, Part 1: Biological stress systems. *Biological Psychiatry* 1999;45(10):1259-1270.
14. Glaser D. Child abuse and neglect and the brain—a review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2000;41(1):97–116.
15. Sapolsky, R. Why stress is bad for your brain. *Science* 1996;273(5276):749-750.
16. Teicher MH, Anderson SL, Dumont Y, Ito CA, Glod C, Vairuzis C, Giedd JN. Childhood neglect attenuates development of the corpus callosum. Paper presented at: The Annual Meeting of the Society for Neuroscience: November, 2000; New Orleans, LA .
17. Teicher MH, Andersen SL, Polcari A, Anderson CM, Navalta CP. Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. *Psychiatric Clinics of North America*. 2002;25(2):397-426.
18. Tottenham NH, Hare TA, Quinn BT, McCarry TW, Nurse M, Galvan A, Davidson MC, Thomas KM, McEwen B, Gunnar M, Aronson J, Casey BJ. . Amygdala volume and sensitivity to emotional information following orphanage rearing. Journal of Child Psychology & Psychiatry. In press.
19. Bremner JD, Vythilingam N, Vermeetn E, Adil J, Khan S, Nazeer A, Afzal N, McGlashan T, Elzinga B, Anderson GM, Heniger G, Southwick SM, Charney DS.. Cortisol response to a cognitive stress challenge in posttraumatic stress disorder (PTSD) related to childhood abuse. *Psychoneuroendocrinology* 2003;28(6):733–750.
20. Heim C, Newport JD, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. The link between childhood trauma and depression: Insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology* 2008;33(6):693-710.
21. Yehuda R, Halligan SL, Grossman R. Childhood trauma and risk for PTSD: relationship to intergenerational effects of trauma, parental PTSD, and cortisol excretion. *Developmental Psychopathology*. 2001;13(3):733–753.
22. Gunnar MR. Quality of early care and buffering of neuroendocrine stress reactions: Potential effects on the developing human brain. *Preventive Medicine: An International Journal Devoted to Practice and Theory*. 1998;27(2):208-211.
23. Gunnar MR, Donzella B. Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology* 2002;27(1-2):199-220.
24. Gunnar MR, Larson M, Hertsgaard L, Harris M, Brodersen L. The stressfulness of separation among 9-month-old infants: effects of social context variables and infant temperament. *Child Development* 1992;63(2):290–303.
25. Ahnert L, Gunnar MR, Lamb M, Barthel M. Transition to child care: associations with infant-mother attachment, infant negative emotion and cortisol elevations. *Child Development* 2004;75(3):639–650.
26. Hertsgaard L, Gunnar MR, Erickson M, Nachmias M. Adrenocortical responses to the strange situation in infants with disorganized/disoriented attachment relationships. *Child Development* 1995;66(4):1100–1106.

©2009-2026 ABILIO | CERVEAU

27. Fisher PA, Gunnar MR, Chamberlain P, Reid JB. Preventive intervention for maltreated preschool children: Impact on children's behavior, neuroendocrine activity, and foster parent functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2000;39(11):1356-1364.

28. Baxter L, Schwartz J, Bergman K, et al. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 1992;49(9):681-689.

29. Ellis BJ, Jackson JJ, Boyce WT. The stress response systems: Universality and adaptive individual differences. *Developmental Review* 2006;26(2):175-212.

30. Lyons DM, Parker KJ. Stress inoculation-induced indications of resilience in monkeys. *Journal of Traumatic Stress* 2007;20(4):423-433.

31. National Scientific Council on the Developing Child. Excessive Stress Disrupts the Architecture of the Developing Brain. Working Paper No.3; 2005. Available at: http://www.developingchild.net/pubs/wp/Stress_Disrupts_Architecture_Developing_Brain.pdf Accessed December 18, 2008.

Notes :

[a] Voir aussi les publications du National Scientific Council on Child Development Publications à l'adresse suivante : http://www.developingchild.net/pubs/wp.html (consulté le 13 février 2009).

©2009-2026 ABILIO | CERVEAU