

# LA MÉMOIRE TRAUMATIQUE

Article réactualisé - janvier 2020

Dre Muriel Salmona, psychiatre

Présidente de l'association Mémoire Traumatique et Victimologie

<https://www.memoiretraumatique.org>

La mémoire traumatique est un trouble de la mémoire émotionnelle. Conséquence de traumatismes graves, elle est liée à la fois à des mécanismes de sauvegarde exceptionnels mis en place quand les capacités de défense normales d'un individu sont débordées par un stress extrême, et au circuit de peur conditionnée permanent qui s'installe ensuite. Elle est à l'origine des symptômes psychotraumatiques les plus graves et les plus chroniques, ayant de lourdes conséquences sur la santé et la qualité de vie des personnes traumatisées. Son identification, la compréhension de ses mécanismes et son traitement sont essentiels pour une bonne prise en charge des sujets traumatisés. Ces dernières années, les mécanismes neuro-biologiques et neuro-physiologiques qui la sous-tendent sont de plus en plus souvent étudiés. Ils permettent d'élaborer des modèles théoriques éclairant les principaux symptômes psychotraumatiques (sidération, dissociation et mémoire traumatique), mais également les stratégies de survie mises en place par les victimes telles que les conduites d'évitement, et les conduites à risque (mise en danger et addiction). Études cliniques et recherche fondamentale en neurosciences s'associent pour proposer un modèle explicatif cohérent, utilisable pour la clinique et le traitement.

## Description

La mémoire traumatique est une mémoire émotionnelle implicite, non consciente du traumatisme qui n'est pas verbalisable (Janet, 1928). Elle se différencie ainsi de la mémoire autobiographique, explicite, consciente et déclarative (Van der Kolk et Van der Hart, 1991). C'est une mémoire enkystée, « fantôme » hypersensible et incontrôlable, est prête à « exploser » en faisant revivre à l'identique, avec le même effroi et la même détresse, les événements violents, comme une machine à remonter le temps. Elle se déclenche aussitôt qu'une situation, un affect ou une sensation rappelle les violences ou fait craindre qu'elles se reproduisent, elle envahit alors tout l'espace psychique de façon incontrôlable. Elle est comme une « bombe à retardement » susceptible d'exploser souvent des mois, voire de nombreuses années, après les violences. Elle transforme la vie psychique en un terrain miné. Telle une « boîte noire », elle contient non seulement les vécus émotionnel, sensoriel et douloureux de la victime mais également tout ce qui se rapporte aux faits de violences, à leur contexte et à l'agresseur (ses mimiques, ses mises en scène, sa haine, son excitation, ses cris, ses paroles, son odeur, etc.). Elle a, comme caractéristiques principales :

- **d'être immuable** : elle n'est pas reconstruite comme la mémoire explicite, le temps écoulé n'a pas d'action sur elle et l'intensité des affects reste inchangée par rapport au traumatisme initial et ce, de nombreuses années après (Modell, 1990 ; Spiegel, 1993 ; Van der Hart et Steele, 1997) ;

- **d'être déclenchée de façon automatique** par des stimuli rappelant le traumatisme (circuit de peur conditionnée) ;

- **d'être intrusive** : elle envahit totalement la conscience et donne l'impression de revivre au présent et à l'identique, tout ou partie du traumatisme, sans que celui-ci soit contextualisé dans le temps ou l'espace (Blank, 1985).

- **d'être indifférenciée** : elle est comme un magma, où tout est mélangé et non identifiable.

La mémoire traumatique entre dans le cadre des symptômes de réminiscences de l'état de stress post-traumatique, il s'agit de réexpérimentations partielles ou complètes du traumatisme qui sont intrusives, déclenchées par des stimuli qui rappellent l'événement traumatique initial et qui peuvent être sensoriels : visuels, auditifs, olfactifs, gustatifs, cénesthésiques ; moteurs ; psychologiques ; émotionnels ; somatiques ; physiologiques ; contextuels : temporels, spatiaux, liés à des événements de la vie quotidienne, ou à de nouveaux traumatismes (Courtois, 1988 ; Gélinas, 1983 ; Steele et Colrain, 1990 ; Solomon, 1987 ; Van, der Hart et Friedman, 1992 ; Van der Kolk, 1994). N'importe quelle dimension du traumatisme ou du contexte, n'importe quel détail ou émotion concernant la victime, l'agresseur ou les témoins, peuvent être réactivés et revécus en colonisant le psychisme de la personne traumatisée. La mémoire traumatique s'exprime sous la forme de flash-back soudains, de rêves et de cauchemars, d'expériences sensorielles pouvant prendre l'apparence d'illusions, d'hallucinations, d'expériences algiques, psychologiques, émotionnelles, somatiques, motrices (Steele et Colrain, 1990). Elle s'accompagne toujours d'un intense sentiment de détresse et d'une grande souffrance psychique et physique qui sont ceux du traumatisme initial et elle peut être à l'origine d'une aggravation du traumatisme. Une sidération traumatique, un état de choc et des symptômes dissociatifs péri-traumatiques peuvent être aussi revécus (paralysie psycho-motrice, troubles de la conscience, stupeur, déréalisation, déper-

sonnalisation, déformations perceptuelles, amnésie). Mais le caractère indifférencié de la mémoire traumatique fait que ce qui provient d'autres personnes présentes lors de la scène traumatique (agresseur.s, témoin.s, autre.s victime.s) va être intriqué avec ce qui provient de la victime, lors des activations de sa mémoire traumatique la victime pourra donc revivre et ressentir sa terreur mélangée avec la rage ou l'excitation perverse de l'agresseur, elle pourra entendre ses propres supplications et pleurs mélangés aux discours humiliant et culpabilisant de l'agresseur, à ses cris ou ses rires cruels. Cette colonisation psychique par des éléments de mémoire traumatique provenant d'autres personnes qui souvent ne sont pas identifiées comme tels, est très déstabilisante pour la victime qui peut croire que ces émotions et ces paroles ou intentions parasites qui l'envahissent lui appartiennent, ce qui lui fait croire qu'elle se déteste, se méprise, s'injurie, s'attaque, s'accuse ou veut se tuer quand elle a été confronté à une intentionnalité meurtrière ou bien qu'elle a des pensées violentes et cruelles ou qu'elle a une excitation perverse (Salmona, 2012, 2018).

Cette mémoire traumatique est une véritable torture. Tant que les victimes restent exposées au danger ou aux personnes qui les ont agressées, leur système de sauvegarde est activé, et elles restent dans un état dissociatif péri-traumatique avec des émotions anesthésiées et une apparente tolérance aux réminiscences du trauma. Mais dès qu'elles sont protégées, elles sortent de cet état dissociatif et elles ressentent alors avec acuité le stress, la terreur, le désespoir, les angoisses et les douleurs à chaque activation de leur trauma. Pour fuir ou atténuer la souffrance psychique et physique intolérable de leur mémoire traumatique, les victimes mettent en place des conduites d'évitement et de contrôle des stimuli déclenchants, et découvrent rapidement des conduites dissociantes anesthésiantes (de déconnexion comme des mises en danger ou des conduites addictives). Les expériences de mémoire traumatique,

les conduites d'évitement et les symptômes dissociatifs vont avoir de graves répercussions sur la santé psychique, physique et la qualité de vie de la victime (souffrances, isolement, détachement, marginalisation, peur d'être anormal, monstrueux ou fou, conduites à risque, auto-agressives, addictives...) et sont fréquemment à l'origine de troubles de la personnalité, du comportement et des conduites.

### **Genèse de la mémoire traumatique**

Lors d'événements traumatique graves et terrorisants, représentant une menace pour la vie des victimes, le stress extrême met à mal les mécanismes de défense habituels de l'organisme qui, pour survivre, déclenche des mécanismes neuro-biologiques et neuro-physiologiques de sauvegarde exceptionnels qui s'apparentent à une déconnexion. Ce sont ces mécanismes de sauvegarde qui sont à l'origine d'une mémoire traumatique et de symptômes dissociatifs (Schin, 2006 ; Yehuda, 2007 ; Salmona, 2012, 2018). Les structures cérébrales au cœur de ces mécanismes psychotraumatiques, sont celles qui sont impliquées dans les réponses émotionnelles habituelles au danger et dans les circuits de l'apprentissage et de la mémoire.

### **La réponse émotionnelle habituelle au danger**

Elle fait appel à un groupe de structures interconnectées du cerveau : le système limbique\*, qui joue un rôle essentiel dans le contrôle des émotions, l'apprentissage et la mémoire. Il est formé principalement de l'amygdale cérébrale, de l'hippocampe, des corps mamillaires et de zones corticales (cortex préfrontal, cingulaire et para-hippocampique) qui sont en connexion avec le thalamus, le cortex sensoriel et l'hypothalamus.

L'amygdale cérébrale est la structure essentielle qui contrôle l'expression des réponses émotionnelles et la mémoire émotionnelle implicite (Ledoux, 1997).

Lors d'un événement stressant, les stimuli sensoriels qui représentent un danger atteignent d'abord le thalamus sensoriel (porte d'entrée du cerveau et centre de relais), de là, ils sont pris en charge par deux voies parallèles (Ledoux, 1994) :

**la voie thalamo-amygdalienne** : voie courte, rapide, sous-corticale (non consciente) ;

**la voie thalamo-cortico-amygdalienne** : voie longue, deux fois plus lente, complexe, corticale (consciente).

La voie courte va activer directement l'amygdale et générer des réponses émotionnelles avant même que l'intégration perceptuelle ait lieu et que le cerveau puisse se représenter complètement le danger.

Dans un second temps, la voie corticale longue permet un traitement précis et analytique de l'information (au niveau du cortex : sensoriel et sensitif, associatif préfrontal et limbique). Elle arrive à l'amygdale, transite par l'hippocampe (siège de la mémoire explicite, déclarative, autobiographique et de l'encodage contextuel, temporel et spatial des stimuli), véritable « système d'exploitation » où l'information va être comparée à « une banque de données » de souvenirs issus d'expériences affectives et d'apprentissages, et parvient au cortex associatif (siège de la mémoire de travail et du contenu de pensée immédiat). Cortex et l'hippocampe vont avoir un rôle important de modulation et d'atténuation de l'impact des stimuli sur l'amygdale en fonction de leur analyse et des décisions qui seront prises.

Le déclenchement de la réponse émotionnelle se fait via l'amygdale, son rôle va être de préparer l'organisme à une conduite de survie par quatre voies :

**une réponse végétative** immédiate qui active le système nerveux autonome sympathique et fait sécréter par les glandes médullo-surrénales des hormones de stress, noradrénaline et d'adrénaline qui en accélérant la fréquence et les contractions cardiaques ainsi que la fréquence respiratoire, et en élevant la pression artérielle, augmente l'apport d'oxygène aux niveaux des organes impliqués dans une réaction de survie et libère du glucose par glycogénèse :  $O_2 + \text{glucose} = \text{énergie}$  ;

**une réponse comportementale** immédiate par action sur la substance grise péri-aqueducale, avec comportement de sursaut, d'évitement moteur, de fuite ou au contraire d'immobilisation ;

**une réponse endocrinienne**, dans un deuxième temps quand il y a épuisement de la glycogénèse, par action sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien qui, par sécrétion de CRH (*cortico-releasing-factor*) et d'ACTH (*adrénocorticotropin hormone*), aboutit à la libération par les glandes cortico-surrénales de glucocorticoïdes, en particulier de cortisol. Il va augmenter la néoglucogénèse hépatique et continuer ainsi à libérer du glucose à un niveau élevé ;

et enfin **une réponse motivationnelle** par action sur le striatum et le noyau accumbens qui active par libération de dopamine le circuit récompense/renforcement qui fait éprouver un sentiment positif lors de comportements essentiels à la survie (Ladurelle *et al.*, 1995).

Toutes ces réponses ont pour but de mettre en place une conduite de survie la plus efficace possible. Parallèlement l'amygdale cérébrale donne au cortex des informations sur l'état émotionnel et le niveau de stress (ce qui permet au cerveau d'intégrer l'expérience émotionnelle dans sa mémoire de travail et aide à la prise de décisions) et transmet à l'hippocampe le contenu de sa mémoire implicite, non consciente émotionnelle pour qu'elle se transforme

en une mémoire explicite, consciente, à long terme, autobiographique. L'hippocampe est indispensable pour stocker les souvenirs et pour aller les chercher (avant deux ans chez l'enfant, l'hippocampe est immature et ne peut pas traiter et stocker les souvenirs, ils vont rester dépendants de l'amygdale et rester donc non conscients). La situation de danger qui a été gérée et qui n'a pas été traumatique, sera intégrée et stockée en mémoire autobiographique, cette mémoire permettra de faire le récit de l'évènement, d'en tirer une expérience, d'en rappeler le contexte émotionnel mais pas de le revivre à l'identique, le souvenir sera conceptualisé dans le temps et l'espace et les réactions émotionnelles et sensorielles s'éteindront avec le temps. Enfin, un circuit de peur conditionnée (processus de survie par lequel un stimulus sans signification particulière mais associé à la situation de danger vécue, par exemple : un lieu, une heure de la journée, déclenche automatiquement une alerte) peut se mettre en place au niveau de l'amygdale, mais une extinction de ce circuit pourra se faire via le cortex associatif et l'hippocampe par modulation, atténuation et rétroaction négative sur l'amygdale en fonction du contexte.

### **La réponse émotionnelle exceptionnelle traumatique**

Un événement traumatique, terrorisant, exposant à une peur de mourir, à des atteintes très graves à la dignité, et à des actes cruels et inhumains, provoque l'effondrement des certitudes acquises et un sentiment d'impuissance et de détresse totale et de non-sens, d'autant plus s'ils se produisent là où l'on se sentait le plus en sécurité (comme dans les violences intra-familiales ou conjugales), cela entraîne une effraction psychique avec une paralysie des fonctions du cortex qu'on appelle un état de sidération traumatique.

Cette sidération traumatique empêche la modulation, l'atténuation ou l'extinction de la réponse émotionnelle qui ne peuvent se faire ni par la fuite, l'arrêt ou la compréhension et la maîtrise du danger par l'action du cortex associatif et de l'hippocampe (événement incompréhensible, sans comparaison, sans solution, ne se référant à aucun apprentissage déjà acquis) (Quirk, 2006 ; Shin, 2006 ; Milad, 2008). De ce fait :

l'amygdale face à cette absence de réponse ou de modulation des fonctions supérieures augmente sa réponse émotionnelle qui devient maximale (Rauch, 2006) ;

le système nerveux autonome sympathique et l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien continuent à être stimulés avec une surproduction des hormones de stress, adrénaline et cortisol ;

Les taux élevés d'adrénaline et de cortisol entraînent un sur-régime avec stress dépassé et représentent un risque vital du fait de leur toxicité pour l'organisme :

toxicité cardiaque et vasculaire pour l'adrénaline (risque d'infarctus du myocarde de stress, d'hypertension artérielle maligne) ;

neurotoxicité pour le cortisol : avec atteinte des cellules nerveuses et mort neuronale par apoptose, particulièrement au niveau du cortex préfrontal et de l'hippocampe avec diminution de volume de ces structures (jusqu'à 30 % dans certaines études) : Bremmer *et al.*, 1997 ; Stein *et al.*, 1997 ; Driessen *et al.*, 2000 ; Bremner, 2003 ; Nemeroff, 2009, 2016), avec une production élevée de glutamate neuromédiateur excitotoxique (risque d'épilepsie) et une atteinte de l'immunité.

Il apparaît donc un risque vital pour l'organisme lié au « survoltage » de l'amygdale, ce risque vital va entraîner la mise en place d'une voie de secours exceptionnelle : tout se passe comme dans un circuit électrique où un survoltage risque d'endommager gravement les ap-

pareils du circuit, pour les protéger le circuit disjoncte, les appareils sont déconnectés et donc protégés, mais ils ne fonctionnent plus. C'est ce qui se passe dans le circuit limbique\* du stress avec la production d'un cocktail d'endorphines (morphines endogènes sécrétées au niveau de l'hypophyse et de la substance grise péri-aqueducule) et de substance antagonistes des récepteurs NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate) du système glutamatergique (avec effet dissociant Kétamine-like), le circuit disjoncte et déconnecte les fibres efférentes de l'amygdale, celle-ci reste allumée mais ne peut plus faire sécréter des hormones de stress (adrénaline et cortisol), ni informer le cortex du danger (Glover, 1993 ; Krystal, 1995 ; Zimmerman, 2010).

**Cette déconnexion est à l'origine d'un état dissociatif péri-traumatique :**

malgré le traumatisme qui se poursuit, l'état de stress dépassé disparaît brutalement, il n'y a plus sécrétion d'adrénuine, ni de cortisol, plus de réponse émotionnelle, plus de souffrance psychique ni physique, les endorphines provoquent une analgésie et une anesthésie affective.

le cortex associatif ne reçoit plus d'information émotionnelle, les stimuli traumatiques continuent d'arriver au cortex sensoriel via le thalamus mais ils sont traités sans connotation émotionnelle, sans souffrance psychologique ni physique, ce qui donne aux victimes une impression d'étrangeté, d'irréalité, de dépersonnalisation, d'être spectateur de ce qui nous arrive (comme si l'on regardait un film) elles sont alors dans un état dissociatif.

**Cette déconnexion est également à l'origine d'une mémoire traumatique :**

l'amygdale est déconnectée de l'hippocampe qui ne va plus recevoir le contenu de la mémoire implicite émotionnelle du traumatisme, celle-ci ne pourra pas totalement ou partiellement être intégrée et transformée en mémoire déclarative autobiographique et affective.

La mémoire implicite émotionnelle piégée dans l'amygdale est à l'origine d'un circuit de peur conditionnée permanent dont l'extinction ne peut pas se faire, le cortex associatif pré-frontal et l'hippocampe ne pouvant pas jouer leurs rôles de modulateurs. Une mémoire traumatique s'installe alors.

### **Conséquences**

La déconnexion de l'amygdale entraîne un arrêt du risque vital ainsi qu'une analgésie émotionnelle et physique, au prix de symptômes dissociatifs\* importants et d'une mémoire traumatique piégée dans l'amygdale. Cette dernière reste vive, chargée de l'émotion initiale, mais sans représentation. Hypersensible, la mémoire traumatique est susceptible de se déclencher lors de tout stimulus rappelant le traumatisme, accompagnée d'une forte réponse émotionnelle incompréhensible pour le cortex et l'hippocampe qui reçoivent des messages paradoxaux : un message émanant du thalamus via le cortex sensoriel et sensitif informant de situations banales et un message émanant de l'amygdale envoyant au cortex des informations émotionnelles de situations de danger mortel liées à la mémoire traumatique (flash-back, réminiscences).

Tant que le danger perdure, ou tant que la victime est confrontée au risque qu'il se reproduise (si elle reste en contact avec l'agresseur ou si elle reste dans le même contexte) le déconnexion de sauvegarde reste enclenchée et l'état dissociatif perdure. Dans ce cas, la mémoire traumatique est activée par des stimuli et envahit le psychisme de la victime mais il n'y a pas de connotation émotionnelle, ce qui entraîne chez la victime une tolérance à ces activations et une pseudo indifférence concernant les événements traumatisants. Cet état dissociatif représente un danger pour la victime qui, privée de ses émotions, se retrouve

dans l'incapacité d'évaluer les situations de dangers et d'y réagir de façon adaptée. Elle est alors beaucoup plus à risque de subir de nouvelles violences. Son absence d'émotion fait que ses interlocuteurs ne ressentent pas d'empathie naturelle face à elle, leurs neurones miroirs ne sont pas activés, il est alors fréquent qu'elle ne soit pas crue, lorsqu'elle témoigne des violences qu'elle a subies, très mal protégée, voire même maltraitée. De plus, la dissociation traumatique est à l'origine d'amnésies traumatiques fréquentes pour environ 40% des traumatismes les plus graves, les souvenirs déconnectés de leurs émotions sont comme dans un brouillard qui les rend inaccessibles. Tant que la victime reste dissociée, elle aura de grandes difficultés à parler de ses traumatismes et à dénoncer les violences qu'elle a subi ( Williams, 1998 ; Salmona, 2018).

Quand la victime est enfin protégée, elle sort de son état dissociatif, les activations de sa mémoire traumatique ne sont plus anesthésiées et deviennent extrêmement douloureuses. Pour éviter cette mémoire traumatique intolérable, les victimes mettent en place des comportements d'hypervigilance, de contrôle (de l'environnement et de ses pensées, émotions et sensations) et d'évitements des stimuli. Malgré tout, « des mines peuvent sauter », activées par des stimuli imprévus rappelant le traumatisme, et les victimes n'arrivent pas à calmer l'angoisse extrême (avec sensation de mort imminente) qui se déclenche car aucun lien n'est fait avec l'événement traumatique qui a été souvent oublié ou banalisé en raison de la dissociation et de l'anesthésie affective, aucune modulation et atténuation corticale et hippocampique ne peuvent se faire. Si les « mines » sont trop nombreuses et que la souffrance psychologique devient intolérable, le recours à des solutions extrêmes devient nécessaire pour échapper à cet enfer : la déconnexion spontanée comme lors du premier traumatisme ; la mort (tentatives de suicide) ; le repli total avec un arrêt de toute activité ; ou la mise en place

de solution de secours reproduisant la déconnexion et générant une dissociation\* avec anesthésie affective : il s'agit de recréer lors de l'activation de la mémoire traumatique ou juste avant son déclenchement l'état de dissociation, solution transitoire et efficace sur la souffrance mais qui à long terme va s'avérer catastrophique, chaque déconnexion aggravant la production de mémoire traumatique, la vulnérabilité au stress, et créant par suractivation du circuit récompense/renforcement un risque de dépendance. Ces solutions de secours sont des conduites dissociantes (Salmona, 2012, 2018).

### **Il y a deux manières de recréer la déconnexion :**

**par le survoltage**, si le niveau de stress n'est pas assez élevé pour que le circuit disjoncte spontanément, il suffit de faire monter le niveau de stress par des mises en danger et des conduites à risque qui sont d'autant plus efficaces qu'elles reproduisent la violence du traumatisme initial, sur soi (automutilations, mises en danger, jeux dangereux, sports extrêmes) ou sur autrui (violences), pour disjoncter et s'anesthésier et ne plus ressentir la mémoire traumatique et son cortège de souffrances et de terreurs (il n'y a pas de comparaison entre subir en étant totalement impuissant un allumage de mémoire traumatique, et créer une situation de stress extrême aussi dangereuse soit-elle) ;

**par un effet « deconnexion-like »** grâce à des drogues produisant un effet dissociant : alcool, cannabis et hallucinogènes (effets antagonistes des récepteurs de la NMDA), héroïne (effet sur les récepteurs des opiacés endogènes) ou psychostimulants (effet stress extrême par augmentation des catécholamines, l'anorexie produit le même effet) (voir le chapitre Addictions\*).

Ces solutions de secours à l'origine de conduites à risque et de conduites addictives sont dangereuses pour la sécurité des victimes ou celle d'autrui, et pour leur santé, elles aggravent la mémoire traumatique qui est sans cesse « rechargée ».

Les victimes traumatisées sont, le plus souvent, condamnées à survivre seules avec des symptômes psychotraumatiques incompréhensibles et très douloureux, sans se comprendre, à se sentir honteuses et coupables, à se croire folles, incapables de vivre, différentes des autres, monstrueuses (colonisation par la mémoire traumatique de l'agresseur), à avoir peur d'elles-mêmes et de tout ce qui les entoure avec un sentiment de danger permanent, contraintes de mettre en place des stratégies qu'elles se reprochent et qui les isolent et suscitent l'incompréhension, quand ce n'est pas le rejet, de l'entourage. Elles sont à grand risque de subir de nouvelles violences et de se retrouver en situation de précarité et de marginalisation, de faire des tentatives de suicides, et des épisodes dépressifs récurrents, d'avoir des troubles anxio-phobiques et obsessionnels, des troubles du sommeil et alimentaires, des douleurs et une fatigue chroniques, mais également de nombreuses maladies liées au stress et aux conduites à risque. Or toutes ces conséquences sur la vie et sur la santé mentale et physique sont évitables en protégeant la victime et en traitant sa mémoire traumatique.

## **Traitement**

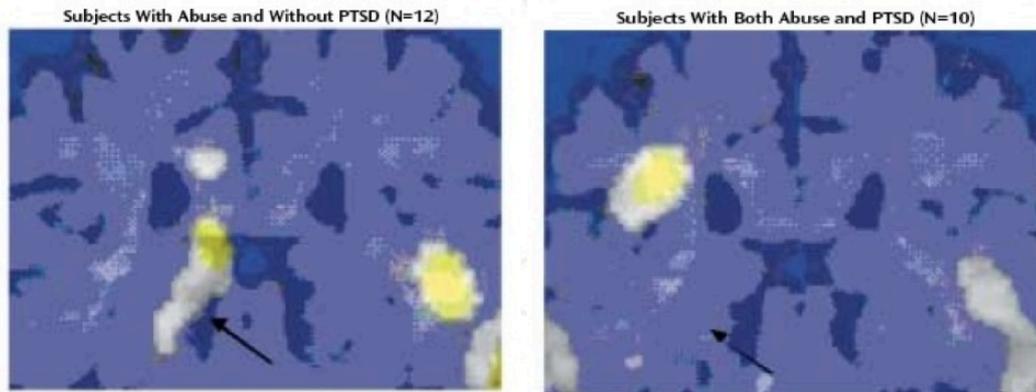
La prise en charge du psychotraumatisme doit être pluridisciplinaire (médical, psychologique, socio-économique et judiciaire). Le traitement de la mémoire traumatique et de ses conséquences est essentiellement psychothérapique et intégratif (Van der Hart, 1997). Le préalable à toute psychothérapie est de protéger la victime et de diminuer au maximum son stress, et de lui donner, ainsi qu'à ses proches protecteurs et ses soutiens, des informations

très précises sur les psychotraumatismes et les mécanismes à l'œuvre dans la mémoire traumatique et la dissociation pour permettre une meilleure compréhension des symptômes, et leur donner un sens pour symboliser et élaborer l'expérience traumatique, cette étape de psycho-éducation est essentielle. Dans un climat de grande sécurité, il s'agit d'identifier précisément tous les traumatismes\*, de « déminer » le terrain psychique, c'est-à-dire de reconnecter, d'identifier ce qui a été à l'origine de l'état de sidération psychique, l'analyse des stratégies de l'agresseur en fait partie, il s'agit de remettre tout ce qui a été vécu et ressenti en lien et en sens, et de reconnecter cortex et hippocampe, en travaillant sur les souvenirs et les symptômes, en analysant et en séparant ce qui appartient à la victime et ce qui provient de l'agresseur, en les conceptualisant le vécu traumatique pour l'intégrer en mémoire autobiographique narrative. Avec ce travail l'amygdale cérébrale est rebranchée et le reste grâce à l'action modulatrice et atténuatrice du cortex associatif et de l'hippocampe. Par ailleurs une chimiothérapie anxiolytique peut être nécessaire et des études ont montré que l'action régulatrice au niveau des neurotransmetteurs des antidépresseurs sérotoninergiques entraîne une amélioration des symptômes liés à la mémoire traumatique, mais avec un risque d'accentuer la dissociation (Van der Kolk, 1994 ; Vargas et Davidson, 1993).

Dans les études récentes, parallèlement à l'efficacité clinique du traitement, la neuro-imagerie montre une augmentation du volume de l'hippocampe avec une neurogenèse : les atteintes neuronales ne sont donc pas définitives (Vermetten, 2003 ; Ehling, Nijenhuis et Krikke, 2003 ; Brown, 2012). Ne pas offrir de soins spécifiques aux victimes traumatisées, représente une perte de chance pour elles.

## Images IRM fonctionnelles

- réponse de l'amygdale cérébrale et de l'hippocampe à un stimuli rappelant un traumatisme chez des victimes suivant la présence ou non de troubles psychotraumatiques



Pour comprendre ces 2 IRM fonctionnelles (qui permet de voir l'activité des zones du cerveau, plus l'activité est intense plus les zones apparaissent dans une graduation qui va du blanc au jaune), ces IRM sont celles de deux jeunes femmes ayant subi des violences sexuelles dans l'enfance, celle de gauche n'a pas bénéficié de prise en charge spécialisée et présente un ESPT (État de stress post-traumatique, PTSD en anglais ou troubles psychotraumatiques) avec une mémoire traumatique importante, celle de gauche a bénéficié d'une prise en charge spécialisée et n'a plus d'ESPT. Les deux jeunes femmes sont dans des IRM, à un instant T donné on leur fait entendre un récit de violences sexuelles, les deux vont avoir un allumage de l'activité de leur amygdale cérébrale (c'est l'amygdale gauche qui est concernée par les réponses émotionnelles).

Mais on voit que pour celle de gauche l'amygdale cérébrale a une activité très intense et elle est d'un volume important, son amygdale cérébrale est chargée de souvenirs traumatiques non intégrés avec une connotation émotionnelle intense, cette mémoire traumatique

qui s'allume va envahir le psychisme de la jeune femme avec des réminiscences lui faisant revivre le traumatisme comme si il se reproduisait à l'instant avec la même détresse les mêmes émotions et sensations, on notera que l'hippocampe n'est pas visible car il est déconnecté comme lors du trauma et il ne peut pas jouer son rôle de modulation et de contrôle et d'extinction du souvenir et des émotions, ni celui de contextualisation temporo-spatial pour restituer l'évènement traumatique dans le passé : la jeune femme est envahie par des flash-backs et des émotions qu'elle ne peut pas contrôler qui peuvent lui faire vivre une attaque de panique si on intervient pas pour jouer le rôle de son cortex frontal (qu'on ne voit pas sur cette coupe mais qui serait lui aussi éteint) pour la rassurer (elle ne risque rien, elle est en sécurité) et de son hippocampe défaillant pour conceptualiser ce qu'elle ressent et le situer dans le passé. Cette réactivation de sa mémoire traumatique génère de nouveaux souvenirs traumatiques liés à cette exposition, elle charge encore plus son amygdale cérébrale qui devient de plus en plus hypersensible, le trauma ne fait que s'aggraver dans un processus sans fin à chaque allumage et crée encore plus de situations susceptibles d'activer la mémoire traumatique : les examens IRM deviennent des déclencheurs potentiels à éviter et par extension et principe de précaution tout examen radio voire tout examen médical peut devenir phobogène, à fuir car à risque de déclencher des flash-backs, des troubles anxieux ou des crises de panique intolérables et incontrôlables. Se met en place des cercles vicieux, qui, si la patiente n'est pas dans l'hypervigilance et le contrôle pour éviter ces situations, vont alimenter et aggraver le trauma. La solution étant de désamorcer et d'intégrer la mémoire traumatique, on se retrouvera alors dans la situation de la deuxième jeune femme, celle de l'IRM de droite.

Pour celle de droite, l'amygdale cérébrale est de taille normale et son allumage est bien moins intense, la lecture concernant des violences sexuelles, entendue dans l'IRM, l'allume émotionnellement mais de façon modérée car l'amygdale n'est pas chargée de souvenirs traumatiques, ceux-ci ont été intégrés par l'hippocampe qui est très actif sur l'IRM, cet hippocampe actif permet de rappeler les souvenirs de l'évènement traumatique en les contextualisant dans le temps et dans l'espace (c'est dans le passé) et en contrôlant aisément les émotions de l'évènement que le temps a émoussé et qui sont contrôlées et modulées à la fois par l'hippocampe et le cortex, la jeune femme qui a bénéficié d'un traitement de sa mémoire traumatique s'allume émotionnellement quand elle entend une histoire qui lui rappelle les violences sexuelles qu'elle a subi dans son enfance mais les souvenirs de ces violences ne sont plus bloqués dans l'amygdale cérébrale, ils ont été intégrés par l'hippocampe en mémoire explicite autobiographique et conceptualisés dans le temps et l'espace, de ce fait l'allumage de l'amygdale est beaucoup moins intense, et les souvenirs intégrés et contextualisés dans le passé sont beaucoup moins chargés en émotions, surtout ils sont contrôlables et modulables, la jeune femme n'est pas envahie par des flash-backs et des reminiscences émotionnelles ingérables, elle peut situer ces souvenirs dans le passé, se rassurer sur sa sécurité actuelle et contrôler les émotions qui s'y rapportent. Le circuit émotionnel fonctionne normalement, les évènements traumatiques ne sont pas oubliés, ils restent des évènements très graves qui ont fait basculer la vie de l'enfant qu'elle était mais ils ne sont plus envahissants et incontrôlables, la jeune femme ne risque plus de revivre les pires moments comme si ils se reproduisaient à l'identique, comme une torture sans fin

## Bibliographie

Blank A.S. « The unconscious flashback to the war in Viet Nam veterans : Clinical mystery, legal defense, and community problem », in *The Trauma of War : Stress an Recovery in Viet Nam Veterans*, Washington DC, *American Psychiatric Press*, 1985, 293-308.

Bremmer J.D., Randall P., Vermetten E., Stalb L., Bronen R.A., Mazure C., Capelli S., McCarthy G., Innis R.B., Charney D.S. « Magnetic resonance imaging-based measurment of hippocampal volume in Postraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - a preliminary report », *Biological Psychiatry*, 1997, 41, 23-32.

Bremner J.D., Vythilingam M, Vermetten E, et al. MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *AmJ Psychiatry* 2003; 160:924–32.

Brown D. « Neuro-imagerie de l'ESPT et des troubles dissociatifs ». In Kédia, Vanderlinden *et al. Dissociation et mémoire traumatique*, Paris, Dunod, 2012.

Courtois C.A. *Healing the Incest Wound : Adult Survivor in Therapy*, New York, W.W. Norton et Co, 1988.

Driessen M., Hermann J., Stahl K., Zwann M., Meier S., Hill A., Osterheider M., Petersen D. « Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization », *Archives of General Psychiatry*, 2000, 57, 1115-1122.

Ehling T., Nijenhuis E.R.S., Krikke A. « Volume of discrete brain structures in florid and recoverid DID, DESNOS, and healthy controls », *Proceedings of 20th International Society for the Study of Dissociation*, Chicago, 2003, nov. 2-4.

Gélinas D. « The persisting negative effects of incest », *Psychiatry*, 1983, 46, 312-332.

Gurvits T.V., Shenton M.E., Hokama H., Ohta H., Lasko N.B., Gilbertson M.W., Orr S.P., Kikinis R., Jolez F.A., McCarley R.W., Pitman R.K. « Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 1996, 40, 1091-1099.

Janet P. « L'évolution de la mémoire et de la notion du temps », *Leçons au Collège de France, 1927-1928*, Paris, L'Harmattan, 2006.

Krystal, J.H., & Bennett, A., Bremner, J.D., Southwick, S.M., Charney, D.S. (1995) Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder, in *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: From Normal Adaptation to PTSD*. Edited by Friedman MJ; Charney DS; Deutch AY. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995, pp. 239-269.

Ladurelle N., Roques B.P., Dauge V. « The transfer of rats from a familiar to a novel environment prolongs the increase of extracellular dopamine efflux induced by CCK8 in posterior accumbens », *J. Neuroscience*, 1995, 15, 3118-3127.

Ledoux J. « Émotion, mémoire et cerveau », *Pour la Science*, 1994, 202, 50-57.

Ledoux J., Muller J. « Emotional memory and psychopathology », *Philosophical Transaction : Biological Sciences*, 1997, nov., 29, 1719-1726.

McFarlane AC. The long-term costs of traumatic stress: intertwined physical and psychological consequences . *World Psychiatry*. 2010 Feb; 9(1):3-10.

Modell A. *Other Times, Other Realities : Towards a Theory of Psychoanalytic Treatment*, Cambridge, MA, Harvard University Press, 1990.

Nemeroff, C.B., & Douglas, J., Bremner, Foa, E. B., Mayberg, H.S., North, C.S., Stein, M.B. (2009). Posttraumatic Stress Disorder: A State-of-the-Science Review Influential Publications, *American Psychiatric Association*, 7:254-273.

Nemeroff CB, Neuron, Paradise Lost, *Neuron*, Volume 89, Issue 5, 2 March 2016, Pages 892-909

Quirk, G. ; & Devin Mueller, D. (2006). The role of the amygdala in the extinction of conditioned fear. Department of Psychiatry, University of Puerto Rico School of Medicine, San Juan, Puerto Rico *Biol Psychiatry*, 2006 Aug 15;60(4):322-8.

Rauch, S.L., Shin, L.M., and Phelps, E.A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research—past, present, and future. *Biol. Psychiatry* 60, 376–382.

Salmona M., « Mémoire traumatique et conduites dissociantes ». In Coutanceau R, Smith J (eds.). *Trauma et résilience*. Paris, Dunod, 2012.

Salmona M., *Le livre noir des violences sexuelles*, Paris, Dunod, 2ème édition 2018.

Salmona M., L'amnésie traumatique in *Victimologie, évaluation, traitement, résilience*, sous la direction de Roland Coutanceau et Claire Damiani, Dunod, 2018: pp 71-85.

Solomon Z., Garb R., Bleich A., Grupper D. « Reactivation of combat-related post-traumatic stress disorder », *American Journal of Psychiatry*, 1987, 144, 51-55.

Shin, L.M., & Scott L., Rauch, S.L., Roger K., Pitman, R.K. (2006). Amygdala, Medial Prefrontal Cortex, and Hippocampal Function in PTSD *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1071: 67–79.

Spiegel D., Frischholz E.J., Spira J. « Functional disorders of memory », *American Psychiatric-press Review of Psychiatry*, 1993, vol. 12, 747-782.

Steele K., Colrain J. « Abreactive work with sexual abuse survivors : Concepts and techniques », in *The Sexual Abused Male*, vol. 2, *Applications of Treatment Strategies*, Lexington MA, Lexington Books, 1990, 1-55.

Stein M.B., Koverola C., Hanna C., Torchia M.G., McClarty B. « Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse », *Psychological Medicine*, 1997, 27, 951-959.

Van der Hart, Friedman B. « Trauma, dissociation and trigger : Their role in treatment and emergency psychiatry », in *Emergency Psychiatry Today*, Amsterdam, Elsevier, 1992, 137-142.

Van der Hart O., Steele K. « Time distortions in Dissociative identity disorder : Janetian concepts and treatment », *Dissociation*, 1997, 10 (2), 91-103.

Van der Kolk B.A., Van der Hart O. « The intrusive past : The flexibility of memory and the engraving of trauma », *American Imago*, 1991, 48, 425-454.

Van der Kolk B.A. « The body keeps the score : memory and the evolving psychobiology of psychotraumatic stress », *Harvard Review of Psychiatry*, 1994, 1, 253-265.

Van der Kolk B. A. *Le Corps n'oublie rien: Le cerveau, l'esprit et le corps dans la guérison du traumatisme*, ed Albin Michel, Paris, 2018

Vermetten E., Vythilingam M., Soukwick S.M., Charney D.S., Bremner J.D. « Long-term treatment with paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume of posttraumatic stress disorder », *Biological Psychiatry*, 2003, 54, 693-702.

Williams, L. M., « Recall of childhood trauma : a prospective study of women's memory of child sexual abuse » in *Journal of consulting and clinical psychology*, 1994, Vol. 62, n°6, p. 1167-1176.

Yehuda, R. (2002). Post-traumatic stress disorder. *N. Engl. J. Med.* 346, 108–114.

Zimmerman, J.M., Maren, S. (2010). NMDA receptor antagonism in the basolateral but not central amygdala blocks the extinction of Pavlovian fear conditioning in rats. *Eur J Neurosci.* 2010 May;31(9):1664-70.