

# Mémoire traumatique et conduites dissociantes

*Où comment soigner la mémoire traumatique permet aux victimes de se reconstruire, aux auteurs de renoncer à la violence, et évite la production sans fin de nouvelles violences.*

Dr Muriel Salmona, in Coutanceau R, Smith J (eds.). *Traumas et résilience*. Paris : Dunod, 2012

**Les violences sont une atteinte grave au droits humains fondamentaux des personnes et elles sont à l'origine de graves conséquences sur la santé mentale et physique.** Ces conséquences sont directement liées à l'installation de troubles psychotraumatiques sévères, en particulier d'un état de stress post-traumatique. Ces troubles sont dus à des atteintes psychiques, mais également à des atteintes neurologiques et à des dysfonctionnements neuro-biologiques et endocriniens majeurs. S'ils ne sont pas pris en charge spécifiquement, ils peuvent se chroniciser, durer de nombreuses années, voire toute une vie et s'accompagner de nombreuses pathologies (psychiatriques, cardio-vasculaires, endocriniennes, immunitaires, digestives, etc.) (Anda, 2006 ; MacFarlane, 2010). Ces troubles psychotraumatiques auront alors un impact catastrophique sur la santé et la vie personnelle, sociale et professionnelle des victimes et seront même un déterminant majeur de leur santé (Felitti, 2010).

**La mémoire traumatique des violences et les stratégies que développent les victimes pour l'éviter** (conduites d'évitement, de contrôle et d'hypervigilance) **ou l'anesthésier** (conduites dissociantes) sont à l'origine des principaux symptômes psychotraumatiques. L'état de stress post traumatique (ESPT) se définit depuis 1980 par **des symptômes d'intrusion** (mémoire traumatique : réminiscences, flash-back, cauchemars), **des symptômes d'évitement et des symptômes d'hyper-activité neuro-végétative**, répertoriés par le Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorder ou DSM III, (American Psychiatric Association,1980) et le DSM IV (American Psychiatric Association,1996). Dans le futur DSM V seront rajoutés **des symptômes dissociatifs et des conduites à risques dissociantes** (Lanius, 2010).

**Les mécanismes psychologiques et neuro-biologiques à l'œuvre dans les troubles psychotraumatiques** commencent depuis quelques années à être bien connus. Ils permettent de mieux comprendre la souffrance des victimes et certaines de leurs conduites qui jusque là pouvaient paraître paradoxales comme les conduites à risque (Schin, 2006 ; Salmona, 2008 ; Yehuda, 2007).

**Les troubles psychotraumatiques sont des conséquences normales des violences, ils sont pathognomoniques, c'est-à-dire qu'ils sont spécifiques et sont une preuve médicale du traumatisme. Ils sont une réponse universelle, présente chez toutes les victimes dans les jours et les semaines qui suivent un traumatisme** (McFarlane, 2000). Le diagnostic d'état de stress post-traumatique ne peut être porté qu'un mois après le traumatisme (et trois mois après pour un ESPT chronique). Et si le risque de développer un ESPT est de 24% lors de traumatismes en général, dans le cadre des violences les risques de développer un ESPT sont beaucoup plus importants, de 50 à 60 % de risque pour les violences intra-familiales (Astin, 1996 ; Stein, 2001) et jusqu'à 80% en cas de viol (Breslau, 1991). La fréquence de la survenue d'ESPT après des violences sexuelles et des violences conjugales qui touchent essentiellement les femmes expliquent le fait que celles-ci aient plus de risques de présenter un ESPT dans leur vie que les hommes.

**Ces troubles psychotraumatiques sont méconnus, rarement identifiés et diagnostiqués** (les médecins, les psychiatres ne sont actuellement pas suffisamment formés), **les victimes sont le plus souvent abandonnées sans traitement spécialisé**, alors qu'il existe des soins efficaces. À charge pour elles de survivre et de se réparer comme elles peuvent. Et chez la plupart des victimes, ces systèmes de survie hors norme seront injustement stigmatisés comme des handicaps constitutionnels, et seront perçus comme une fragilité constitutionnelle, alors que ce sont des réactions normales à des situations violentes anormales. En revanche, un faible nombre de victimes se répareront en adhérant à la loi du plus fort et en reproduisant des violences, ce qui alimentera la production de nouvelles violences dans un processus sans fin. **Nous allons voir qu'il est parfaitement possible de prévenir ces conséquences psychotraumatiques en traitant la**

**mémoire traumatique des violences** (Van der Kolk, 1991, Nijenhuis, 2004) . **Pour cela il est important de bien connaître les mécanismes psychologiques et neuro-biologiques à l'origine de la mémoire traumatique et de ses conséquences.**

**Les troubles psychotraumatiques sont générés par des situations de peur et de stress extrêmes provoquées par les violences** ( Pitman, 1989 ; Chrousos, 1992 ; Yehuda, 2007). Ces violences terrorisantes, incohérentes et impensables créent un tel sentiment d'impuissance et d'effroi, qu'elles vont pétrifier le psychisme. Elles sidèrent et mettent en panne le cortex cérébral de telle sorte qu'il ne pourra plus jouer son rôle de modérateur ou d'extincteur de la réponse émotionnelle. La réponse émotionnelle en situation de danger est déclenchée par l'amygdale cérébrale (Ledoux, 1996, Ledoux, 1997). **L'amygdale cérébrale est une petite structure sous-corticale qui contrôle la mémoire émotionnelle, ainsi que l'expression des réponses émotionnelles. Elle joue un rôle d'alarme et prépare l'organisme à réagir face au danger en commandant la sécrétion, par les surrénales, d'hormones de stress : l'adrénaline et le cortisol, qui vont avoir pour effet d'augmenter le débit d'oxygène et de glucose dans le sang** (Yehuda, 2002).

**En cas de sidération du cortex cérébral, il n'y a ni modulation, ni extinction de la réponse émotionnelle** (Quirk, 2006 ; Shin, 2006 ; Milad, 2008). La réponse émotionnelle monte alors en puissance sans rien pour l'arrêter avec **une hyperactivité de l'amygdale cérébrale** (Rauch, 2006) et atteint **un stade de stress dépassé qui représente un risque vital par "survoltage" pour l'organisme : risque cardio-vasculaire** (surproduction d'adrénaline, avec un risque d'ischémie myocardique) **et neurologique** (surproduction de cortisol, avec des atteintes neuronales et dendritiques localisées dans certaines structures du cerveau comme l'hippocampe, et responsables d'atrophies ces atteintes pouvant s'accompagner de crise comitiale, de perte de connaissance et d'amnésie lacunaire) (Wooley, 1990, Gould, 1998 ; Bremner, 2003 ; Elzinga, 2003 ; Nemeroff, 2009). Ce risque vital impose la mise en place par le cerveau **de mécanismes de sauvegarde neurobiologiques exceptionnels sous la forme d'une disjonction** (Salmona, 2008). **C'est un**

**court-circuit qui isole l'amygdale cérébrale et permet d'éteindre la réponse émotionnelle, protégeant ainsi le cœur et le cerveau. La disjonction du circuit émotionnel se fait entre autres à l'aide de la libération par le cerveau de neuromédiateurs qui sont des drogues dures endogènes morphine-like et kétamine-like** : endorphines (morphines endogènes sécrétées au niveau de l'hypophyse et de la substance grise périaqueducule) et substances antagonistes des récepteurs NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate) du système glutamatergique (avec effet dissociant kétamine-like) (Glover, 1993 ; Krystal, 1995 ; Zimmerman, 2010).

**Cette disjonction entraîne une anesthésie émotionnelle et physique** alors que les violences continuent, et elle donne une sensation d'irréalité, de déconnexion, d'indifférence, d'insensibilité, de corps mort, de n'être plus dans la situation, mais de la vivre de l'extérieur en spectateur, c'est ce qu'on appelle **la dissociation péri-traumatique**. La dissociation peut parfois s'installer de manière permanente donnant l'impression de devenir un automate, d'être dévitalisé, déconnecté, anesthésié, confus, comme un "mort-vivant" (Nijenhuis, 2004, Lanius, 2010).

**La disjonction est aussi à l'origine de troubles de la mémoire sous la forme d'une mémoire traumatique**. La mémoire émotionnelle des violences va rester piégée dans l'amygdale, isolée elle ne sera pas traitée par **l'hippocampe** (structure cérébrale qui est un "logiciel" de traitement et d'encodage de la mémoire consciente et des apprentissages, et de repérage temporo-spatial), elle ne pourra pas devenir un souvenir autobiographique qui se raconte et dont la charge émotive se modifie avec le temps (Van der Kolk, 1991, Krystal, 1995). Cette mémoire traumatique va alors rester vive, bloquée dans l'amygdale cérébrale, en l'état, immuable, chargée de l'émotion initiale (effroi, détresse, douleurs). Il s'agit d'une mémoire implicite, sans représentation, ni fonction sociale (Janet, 1928). Telle une mine, elle est hypersensible et susceptible de s'allumer lors de tout stimulus rappelant le traumatisme. Elle recrée alors une forte réponse émotionnelle qui sera incompréhensible pour le cortex et l'hippocampe puisque ces derniers vont recevoir 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 liées à la mémoire traumatique de situations de danger mortel.

Même des années, voir des décennies après les violences, la mémoire traumatique peut **exploser au moindre lien ou stimulus qui rappelle les violences** (situations, lieux, odeurs, sensations, émotions, stress, etc.). Elle fait revivre les violences à l'identique, avec les mêmes émotions, les mêmes sensations, le même stress dépassé. **Elle envahit alors totalement la conscience et provoque une détresse, une souffrance et un stress extrême, et à nouveau un survoltage et une disjonction** (Salmona, 2010). Cette mémoire enkystée est semblable à une machine à remonter le temps, elle menace de s'enclencher à tout moment de façon incontrôlable, en plongeant à nouveau la victime au milieu des violences subies, et en reproduisant tout ou partie de leur vécu sensoriel et émotionnel. Elle s'exprime sous la forme de réminiscences, de flash-backs 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, 1990). Des symptômes dissociatifs péri-traumatiques peuvent être aussi revécus (troubles de la conscience, stupeur, déréalisation, dépersonnalisation, déformations perceptuelles).

**La vie devient un enfer avec une sensation d'insécurité, de peur et de guerre permanente.** Il faut être dans une vigilance de chaque instant pour éviter les situations qui risquent de faire exploser cette mémoire traumatique. **Des conduites d'évitement et de contrôles** de l'environnement se mettent alors en place. Toute situation de stress est à éviter, toute situation imprévue ou inconnue, tout changement devient dangereux. Un contexte pourtant anodin, un bruit, une odeur, une phrase peuvent déclencher un état de panique. il est impossible de relâcher sa vigilance, dormir devient extrêmement difficile. Cela entraîne de nombreuses phobies, un retrait affectif, des troubles du sommeil, une fatigue chronique, des troubles de l'attention et de la concentration très préjudiciables pour mener à bien une vie personnelle, sociale et professionnelle. Mais les conduites de contrôles et d'évitement sont rarement suffisantes, particulièrement lors de

grands changements (adolescence, rencontre amoureuse, naissance d'un enfant, entrée dans la vie professionnelle, chômage, deuil, maladie, etc...) et la mémoire traumatique explose alors fréquemment, traumatisant à nouveau les victimes, et entraînant à nouveau un risque vital, une disjonction, une anesthésie émotionnelle et une nouvelle mémoire traumatique.

**La vie devient un terrain miné par cette mémoire traumatique** qui se recharge encore plus à chaque fois après chaque disjonction. Rapidement la disjonction spontanée ne peut plus se faire car un phénomène d'accoutumance aux drogues dures secrétées par le cerveau se met en place, à quantité égale les drogues ne font plus effet, les victimes restent alors bloquées dans une détresse intolérable et une sensation de mort imminente. Il est alors nécessaire, pour faire cesser cet état et s'anesthésier, d'obtenir coûte que coûte une disjonction en faisant augmenter la quantité de drogues dissociantes. Cela peut s'obtenir de deux façons : soit en ajoutant des drogues exogènes, alcool ou substances qui sont elles aussi dissociantes (alcool, drogues, psychotropes à hautes doses), soit en augmentant leur sécrétion endogène par aggravation du stress (pour disjoncter malgré l'accoutumance). Ces conduites d'aggravation de stress et ces conduites addictives dont les victimes découvrent tôt ou tard l'efficacité sans en comprendre les mécanismes, je les ai nommées **conduites dissociantes** (Salmona, 2009a).

**Ces conduites dissociantes sont des conduites à risques et de mises en danger** : sur la route ou dans le sport, mises en danger sexuelles, jeux dangereux, délinquance, consommation de produits stupéfiants, violences contre soi-même comme des auto-mutilations, violences contre autrui (l'autre servant alors de fusible grâce à l'imposition d'un rapport de force pour disjoncter). Rapidement ces conduites dissociantes deviennent de véritables addictions. Elles sont alors utilisées non seulement pour échapper à la mémoire traumatique mais aussi pour prévenir tout risque qu'elle survienne. Ces conduites dissociantes provoquent la disjonction et l'anesthésie émotionnelle recherchées, mais elles rechargent aussi la mémoire traumatique, la rendant toujours plus explosive et rendant les conduites dissociantes toujours plus nécessaires, créant une véritable addiction aux mises en danger

et/ou à la violence. **Ces conduites dissociantes sont incompréhensibles et paraissent paradoxales à tout le monde** (à la victime, à ses proches, aux professionnels), elles sont à l'origine chez la victime de sentiments de culpabilité et d'une grande solitude. **Elles représentent un risque très importants pour sa santé** (accidents, maladies secondaires aux conduites addictives, maladies liées au stress), elles rendent vulnérables à d'autres violences (risque de re-victimisation) et peuvent être à l'origine de nouvelles violences.

**Ces mécanismes psychotraumatiques** permettent de comprendre les conduites paradoxales des victimes et le cycle infernal des violences. Ils sont malheureusement méconnus, et les médecins qui ne sont pas formés à la psychotraumatologie ne vont pas relier les symptômes et les troubles des conduites que présentent les victimes aux violences qu'elles ont subies et donc ne pas les traiter spécifiquement. A la place ils peuvent utiliser des traitements qui sont en fait dissociants. Ces traitements (comme l'enfermement, la contention, les camisoles chimiques, l'isolement, les chocs électriques, voire la lobotomie qui est encore utilisée dans certains pays....) sont «efficaces» pour faire disparaître les symptômes les plus gênants et anesthésier les douleurs et les détresses les plus graves, mais ils aggravent la mémoire traumatique des patients. La violence a la triste capacité de traiter de façon transitoire mais très efficace les conséquences psychotraumatiques, tout en les aggravant. Elle est sa propre cause et son propre antidote. Mais à quel prix ! Si la violence est paralysante et dissociante pour la victime, elle est pour l'auteur un outil de domination et une drogue anesthésiante. La violence est un formidable outil pour soumettre et pour instrumentaliser des victimes dans le but d'obtenir une anesthésie émotionnelle de l'agresseur. Elle devient ainsi une usine à fabriquer de nouvelles victimes et de nouvelles violences (Organisation Mondiale de la Santé, 2010).

**La mémoire traumatique quand elle n'est pas traitée est donc le dénominateur commun de toutes les violences, de leurs conséquences comme de leurs causes. Et il résulte clairement de ce qui précède que pour interrompre la production sans fin de violence il faut éviter que des**

**victimes soient traumatisées et développent une mémoire traumatique.** Cela passe par une protection sans faille de tout être humain pour qu'il ne subisse pas de violences, et plus particulièrement des enfants et des femmes qui en sont les victimes les plus fréquentes. Il faut donc protéger les victimes potentielles vivant dans les univers malheureusement connus comme les plus dangereux, comme le couple, la famille, les institutions, le travail, et il faut promouvoir une égalité effective des droits, une information sur les conséquences de la violence et une éducation à la non-violence. Il faut aussi bien sûr protéger les victimes traumatisées et ne plus les abandonner à leur sort. Aucune victime ne doit être laissée sans prise en charge et sans soin. Rendre justice à toute victime est impératif absolu, et les auteurs de violences doivent rendre des comptes et être sanctionnés. Mais cela ne suffit pas, il faut que les auteurs de violences soient pris en charge et traités dès les premières violences, dans le cadre d'une éducation à la non-violence et de soins spécialisés pour traiter leur mémoire traumatique et leur addiction à la violence.

**Le traitement de la mémoire traumatique** est essentiellement psychothérapique (Van der Hart, 1992). Une chimiothérapie associée permet de contrôler le stress : bêta-bloquants ( Pitman et al., 2002 ; Raskind. 2003 ; Manion , 2007) ; l'anxiété, la dépression et les attaques de panique : anti-dépresseurs sérotoninergiques et anxiolytiques) et la douleur (antalgiques). Le traitement psychothérapique centré sur la mémoire traumatique consiste à faire comprendre aux patients les mécanismes psychotraumatiques, dans le but d'éviter les conduites dissociantes et de faire en sorte qu'ils ne soient plus pétrifiés par le non-sens apparent des violences. Le traitement consiste en même temps à faire identifier au patient sa mémoire traumatique qui prend la forme de véritables mines qu'il s'agit de localiser, puis de désamorcer et de déminer patiemment, en rétablissant des connexions neurologiques, en lui faisant faire des liens, en identifiant les violences et en réintroduisant des représentations mentales pour chaque manifestation de la mémoire traumatique. Il s'agit de "réparer" **l'effraction psychique initiale, la sidération psychique liée à**



**l'irreprésentabilité des violences** (Steele, 1990, Van der Kolk, 1991 ; Foa, 2000 ). Cela se fait en "revisitant" le vécu des violences, accompagné pas à pas par un "démineur professionnel" avec une sécurité psychique offerte par la psychothérapie et si nécessaire par un traitement médicamenteux, pour que ce vécu puisse petit à petit devenir intégrable, car mieux représentable, mieux compréhensible, en mettant des mots sur chaque situation, sur chaque comportement, sur chaque émotion, en analysant avec justesse le contexte, ses réactions, le comportement de l'agresseur. Cette analyse poussée permet au cerveau associatif et à l'hippocampe de reprendre le contrôle des réactions de l'amygdale cérébrale et d'encoder la mémoire traumatique émotionnelle pour la transformer en mémoire autobiographique consciente et contrôlable (Nijenhuis, 2004). 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 et une restauration dendritique : les atteintes neuronales ne sont donc pas définitives (Ehling, 2003)

**Le but de cette prise en charge, c'est de ne jamais renoncer à tout comprendre, ni à redonner du sens. Tout symptôme, tout cauchemar, tout comportement qui n'est pas reconnu comme cohérent avec ce que l'on est fondamentalement, toute pensée, réaction, sensation incongrue doit être disséqué pour le relier à son origine, pour l'éclairer par des liens qui permettent de le mettre en perspective avec les violences subies.** Par exemple une odeur qui donne un malaise et envie de vomir se rapporte à une odeur de l'agresseur, une douleur qui fait paniquer se rapporte à une douleur ressentie lors de l'agression, un bruit qui paraît intolérable et angoissant est un bruit entendu lors des violences comme un bruit de pluie s'il pleuvait, une heure de la journée peut être systématiquement angoissante ou peut entraîner une prise d'alcool, des conduites boulimiques, des raptus suicidaires, des auto-mutilations s'il s'agit de l'heure de l'agression, une sensation d'irritation, de chatouillement ou d'échauffement au niveau des organes génitaux survenant de façon totalement inadaptée dans certaines situations peut se rapporter à des attouchements subis, des "fantasmes

sexuels” violents, très dérangeants dont on ne veut pas, mais qui s’imposent ne sont que des réminiscences traumatiques des viols ou des agressions sexuelles subies...

Rapidement, ce travail se fait quasi automatiquement et permet de sécuriser le terrain psychique, car lors de l'allumage de la mémoire traumatique le cortex pourra aussitôt contrôler la réponse émotionnelle et apaiser la détresse sans avoir recours à une disjonction spontanée ou provoquée par des conduites dissociantes à risque. **La victime devient experte en "déminage" et poursuit le travail toute seule, les conduites dissociantes ne sont plus nécessaires et la mémoire traumatique se décharge de plus en plus, la sensation de danger permanent s'apaise et petit à petit il devient possible de se retrouver et d'arrêter de survivre pour vivre enfin.**

De plus ce travail de compréhension permet au patient d’éviter d’être traumatisé par de nouvelles violences. Une fois que les violences prennent sens par rapport au passé traumatisant de l’agresseur, que les victimes se rendent compte que les violences ne les concernent absolument pas, qu’elles se jouent sur une autre scène, celle de la mémoire traumatique de l’agresseur et de son passé, le scénario mis en scène par l’agresseur ne fonctionne plus, il devient possible aux victimes de ne plus y participer. À partir du moment où les victimes comprennent ce qui se passe, elles peuvent identifier la scène et le rôle dans lequel l’agresseur tente de les piéger et s’en libérer, elles ne sont plus la proie pétrifiée dont l’agresseur a besoin pour sa mise en scène. Le «jeu» ne fonctionne plus, la victime peut se mettre «hors-jeu» et laisser l’agresseur face à une scène où il ne peut plus jouer le rôle de bourreau, faute de victime pétrifiée. Son histoire, qu’il imposait à la victime, lui est renvoyée en pleine figure, en miroir. Il est alors ramené à son propre rôle originel, un rôle de victime qu’il ne veut surtout pas jouer. Le «jeu» n’a donc plus de sens, plus d’intérêt et il n’est plus dissociant, l’agresseur devra se dissocier autrement ou se calmer. Face à lui, la victime est devenue comme Persée face à Méduse, sa compréhension est le bouclier miroir offert par Athéna (déesse de la sagesse et de la raison), elle lui évite d’être pétrifiée par le regard de Méduse.

**Les violences ont donc de très graves conséquences si les victimes ne sont pas soignées, leur vie risque d'être fracassée. De plus les violences sont à l'origine de nouvelles violences dans un processus sans fin** du fait de la mémoire traumatique et des conduites dissociantes violentes contre soi-même ou contre autrui. Les conduites dissociantes contre autrui sont choisies par un petit nombre de victimes qui vont se ranger du côté des agresseurs, du côté des dominants et **s'autoriser à se dissocier et s'anesthésier en transformant une personne en fusible pour disjoncter sans risque par la violence extrême et insensée qu'ils lui font subir. La victime est toujours innocente face aux violences, elle est piégée dans un scénario qui ne la concerne pas, à jouer de force le rôle de victime. Ces conduites violentes ne sont possibles que dans un cadre inégalitaire qui permet de fabriquer des victimes toutes désignées et de les instrumentaliser le plus souvent en toute impunité** (Salmona, 2009b).

**On a tout à gagner de faire le pari de protéger et de prendre en charge toutes les victimes et ce, dès les premières violences** : gagner de faire cesser immédiatement les violences et de mettre en sécurité les victimes, gagner de faire respecter les droits des victimes, en leur permettant d'obtenir justice et réparation pour les violences qu'elles ont subies, gagner de leur garantir leur non-répétition, gagner de mettre un terme à l'impunité des auteurs tout en leur proposant des soins précoces pour les sortir de leur addiction à la violence, gagner d'éviter l'installation de troubles psychotraumatiques chroniques chez les victimes grâce à des soins spécialisés précoces. En évitant la mise en place de conduites dissociantes, et particulièrement les violences exercées contre autrui, on peut s'opposer à la contamination progressive des individus par la violence.

Anda, R.F., & Felitti, V.J., Bremner, J.D., (2006) The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 256 : 174–186

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM III)*. Washington, D.C: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed (DSM-IV)*. Washington, DC, American Psychiatric Association.

Astin M.C. (1995). Posttraumatic Stress Disorder and Childhood Abuse in Battered Women: Comparisons with Maritally Distressed Women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, p308-12.

Bremner JD, 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. *Am J Psychiatry* 2003; 160:924–32.

Breslau N., & Davis G.C., Andreski P., Peterson E.L. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Arch. Gen. Psychiatry*, 48, 216-222.

Chrousos, G.P., & Gold, P.W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA*, 267:1244-1252.

Ehling, T., & Nijenhuis, E.R.S., Krikke, A. (2003). *Volume of discrete brain structures in florid and recovored DID, DESNOS, and healthy controls*. Proceedings of 20th International Society for the study of dissociation. Chicago, 2003, november 2-4.

Elzinga, B.M., & Schmahl, C.G., Vermetten, E., van Dyck, R., Bremner, J.D. (2003). Higher cortisol levels following exposure to traumatic reminders in abuse-related PTSD. *Neuropsychopharmacology*; 28:1656–65.

Felitti, VJ, & Anda, RF. (2010 ). The Relationship of Adverse Childhood Experiences to Adult Health, Well-being, Social Function, and Health Care. Chapter 8 in *The Effects of Early Life Trauma on Health and Disease: the Hidden Epidemic*; Editors: Lanius R, Vermetten E, Pain C. Cambridge University Press.

Foa EB (2006): Psychosocial therapy for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 67(suppl 2):40–45.

Foa, E.B., & Keane, T.M., Friedman, M.J., (2000) editors. *Effective treatments for PTSD: practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. New York: Guilford Press.

Gould, E., & Tanapat, P., McEwen, B.S., Flugge, G., Fuchs, E., (1998). Proliferation of granule cell precursors in the dentate gyrus of adult monkeys is diminished by stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 3168–3171.

Janet P. *L'évolution de la mémoire et de la notion du temps. Leçons au Collège de France 1927-1928*, Paris, L'Harmattan, 2006, 474 pages.

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.

Lanius, R.A. ; & Vermetten, E. ; Loewenstein, R.J.; Bethany Brand, B.; Christian Schmahl, C.; Bremner, J.D. ; David Spiegel, D. (2010). Emotion Modulation in PTSD: Clinical and Neurobiological Evidence for a Dissociative Subtype *Am J Psychiatry* ; 167:640-647.

LeDoux, J.E. (1996). *The Emotional Brain* New York: Simon and Schuster.

Ledoux, J., & Muller, J. (1997) Emotional memory and psychopathology, *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 352, 1719-1726.

Manion, S.T., & Gamble, E.H., and Li, H. (2007). Prazosin administered prior to inescapable stressor blocks subsequent exaggeration of acoustic startle response in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 86, 559–565.

McFarlane, A. C., (2000) *Journal of Clinical Psychiatry*, Vol 61 (Suppl 5), 15-23.

McFarlane, A. C., (2010). The long-term costs of traumatic stress: intertwined physical and psychological consequences *World Psychiatry*. 2010 February; 9(1): 3–10.

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.

Nijenhuis, E.R.S., & Van der Hart, O., Steele, K. (2004). Trauma-related structural dissociation of the personality. Trauma Information Pages website, January 2004. Web URL: <http://www.trauma-pages.com/a/nijenhuis-2004.php>

Organisation Mondiale de la Santé, (2010) **World Health Organization and London School of Hygiene and Tropical Medicine. Preventing intimate partner and sexual violence against women : Taking action and generating evidence** Geneva, World Health Organization.

Pitman, R.K., & Sanders, K.M., Zusman, R.M., Healy, A.R., Cheema, F., Lasko, N.B., Cahill, L., Orr, S.P. (2002). Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biol. Psychiatry* 51, 189–192.

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.

Raskind, M.A., & Peskind, E.R., Kanter, E.D., Petrie, E.C., Radant, A., Thompson, C.E., Dobie, D.J., Hoff, D., Rein, R.J., Straits-Troster, K., et al. (2003). Reduction of nightmares and other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: a placebo-controlled study. *Am. J. Psychiatry* 160, 371–373.

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.

Rossmann, B. B. (2001). Longer term effects of children's exposure to domestic violence. In S. A. Graham-Bermann & J. L. Edleson (Eds.), *Domestic violence in the lives of children: The future of research, intervention, and social policy* (pp. 35-65). Washington, DC: American Psychological Association.

Salmona, M., (2008) La mémoire traumatique in *L'aide-mémoire en Psychotraumatologie*, Paris, Dunod.

Salmona, M. (2009a) Conduites à risques dissociantes from Mémoire Traumatique et Victimologie web site : <http://www.memoiretraumatique.org/psychotraumatismes/conduites-a-risques.html>

Salmona, M. (2009b) Combattre la violence : Lutter contre les violences passe avant tout par la protection des victimes » from Mémoire Traumatique et Victimologie web site : <http://memoiretraumatique.org/memoire-traumatique-et-violences/combattre-la-violence.html>.

Salmona, M. (2010) Mécanismes des violences : Quelles origines ? from Diploweb web site : <http://www.diploweb.com/Mecanismes-des-violences-queelles.html>

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.



Steele, K., & Colrain, J. (1990). Abreactive work with sexual abuse survivors: Concepts and techniques, in *The sexual abused male*, Volume 2, *Applications of treatment strategies*, Lexington MA, Lexington books, 1-55.

Vaiva, G., Ducrocq, F., Jezequel, K., Averland, B., Lestavel, P., Brunet, A., and Marmar, C.R. (2003). Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. *Biol. Psychiatry* 54, 947–949.

Van der Hart, O., & Friedman, B. (1992). Trauma, dissociation and trigger: Their role in treatment and emergency psychiatry, in *Emergency psychiatry today*, Amsterdam, Elsevier, 137-142

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

Woolley, C.S., & Gould, E., McEwen, B.S. (1990). Exposure to excess glucocorticoids alters dendritic morphology of adult hippocampal pyramidal neurons. *Brain Res*; 531:225–31.

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

Yehuda, R., & LeDoux, J. (2007) Response Variation following Trauma: A Translational Neuroscience Approach to Understanding PTSD, *Neuron* 56, October 4, 2007.

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.