

## LA MÉMOIRE TRAUMATIQUE

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 les impacts les plus négatifs sur la qualité de vie des victimes. Son identification, la compréhension de ses mécanismes et son traitement sont essentiels pour une bonne prise en charge des victimes de traumatismes. Depuis ces dernières années les mécanismes neuro-biologiques et neuro-physiologiques qui la sous-tendent commencent à être bien connus et permettent d'élaborer des modèles théoriques qui éclairent de nombreux symptômes psychotraumatiques mais aussi les troubles de la personnalité, les troubles des conduites (particulièrement les conduites à risque et les addictions\*) et troubles du comportement souvent présents chez ces victimes. Études cliniques et recherche fondamentale en neurosciences s'associent comme le souhaitait Freud\* pour proposer un modèle explicatif cohérent utilisable pour la clinique et le traitement.

### DESCRIPTION

La mémoire traumatique est une mémoire émotionnelle implicite (elle n'est pas verbalisable) du traumatisme, n'ayant pas de fonction sociale; elle n'est pas là pour être racontée (Janet\*, 1928), elle se différencie ainsi de la mémoire autobiographique, explicite, consciente et déclarative (Van der Kolk et Van der Hart, 1991). 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 avec le même effroi, les mêmes réactions physiologiques, le plus souvent sans reconnaissance sur le moment du caractère passé de cette expérience (Blank, 1985). Elle s'accompagne d'une grande souffrance psychique et peut être à l'origine d'un nouveau traumatisme.

Elle 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 par association tout ou partie de l'événement traumatique initial et qui peuvent être sensoriels : visuels, auditifs, olfactifs, gustatifs, cénesthésiques ; moteurs ; psychologiques ; émotionnels ; somatiques ; physiologiques ; contextuels : temporels, spaciaux, liés à des événements de la vie quotidienne, 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 peut-être réactivée et revécue. Elle 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. Des symptômes dissociatifs péri-traumatiques peuvent être aussi revécus (troubles de la conscience, stupeur, déréalisation, dépersonnalisation, déformations perceptuelles, amnésie).

Pour échapper à cette grande souffrance psychique et physique et au stress extrême qui

est réactivé, des conduites d'évitement des stimuli déclenchants vont se mettre en place ainsi que des symptômes dissociatifs importants (de déconnexion). 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 (isolement, détachement, marginalisation, peur d'être anormal, monstrueux, fou, conduites à risque, autoagressives, addictives.....) et peuvent être à l'origine de troubles de la personnalité, du comportement et des conduites.

## GENÈSE DE LA MÉMOIRE TRAUMATIQUE

Lors d'un traumatisme grave, générant un stress extrême, particulièrement s'il est imprévu, inexplicable, s'il y a danger de mort ou si la victime est vulnérable et impuissante, les mécanismes de défense habituels peuvent être dépassés et pour survivre l'organisme peut mettre en place des mécanismes neuro-biologiques et neuro-physiologiques de sauvegarde exceptionnels qui s'apparentent à une déconnexion et qui vont être à l'origine de la mémoire traumatique et de symptômes dissociatifs.

### D) La réponse habituelle à un traumatisme :

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'hippocampe, de l'amygdale, 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 vont

d'abord atteindre le thalamus sensoriel (porte d'entrée du cerveau et centre de relais), de là, ils vont être pris en charge par deux voies parallèles (Ledoux, 1994) :

- la voie thalamo-amygdalienne : voie courte, rapide, simple, sous-corticale (non consciente).

- la voie thalamo-cortico-amygdalienne : voie longue, deux fois plus lente, complexe, haute (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 deuxième temps, le traitement précis et analytique de l'information par la voie corticale longue (au niveau du cortex : sensoriel et sensitif, associatif préfrontal et limbique) arrive à l'amygdale, il transite aussi par l'hippocampe véritable "logiciel" où l'information va être comparée à "une banque de données" de souvenirs issus d'expériences affectives et d'apprentissages. Le cortex associatif (siège de la mémoire de travail et du contenu de pensée immédiat) et l'hippocampe (siège de la mémoire explicite, déclarative, autobiographique et de l'encodage contextuel et spatial des stimuli) vont avoir un rôle important de modulation et d'atténuation de l'impact des stimuli sur l'amygdale en fonction de l'analyse fine qui en a été faite.

Le déclenchement de la réponse émotionnelle se fait via l'amygdale (qui va transformer l'expérience de la perception et son intégration corticale en une expérience chargée de crainte et préparer l'organisme à une conduite de survie) par quatre voies :

- 1) Une réponse végétative immédiate par action sur l'hypothalamus et la rétículo du tronc cérébral en activant le système nerveux autonome sympathique avec libération par les médullo-surrénales de NorAdrénaline et d'Adrénaline qui vont augmenter la fréquence et les contractions cardiaques, la pression artérielle, la fréquence respiratoire pour augmenter l'apport d'oxygène aux niveaux des organes impliqués dans une

réaction de survie et libérer du glucose par glycogénèse :  $O_2 + \text{glucose} = \text{énergie}$ .

- 2) Une réponse comportementale immédiate par action sur la substance grise périaqueducule, avec comportement de sursaut, d'évitement moteur, de fuite ou au contraire d'immobilisation.

- 3) Une réponse endocrinienne, dans un deuxième temps quand il y a épuisement de la glycogénèse, par action sur l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien qui, par sécrétion de CRH (cortico-releasing-factor) et d'ACTH (adrénocorticotropin hormone), aboutit à la libération par les 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.

- 4) 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 du plaisir 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. Parallèlement l'amygdale va donner au cortex des informations sur l'état émotionnel (ce qui va permettre au cerveau d'intégrer l'expérience émotionnelle dans sa mémoire de travail et d'aider à la prise de décisions) et va transmettre 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 (par l'intermédiaire du circuit de Papez). L'hippocampe est le "logiciel" 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 inconscients). Un circuit de peur conditionnée (processus par lequel un stimulus sans signification particulière si ce n'est qu'il est associé au

traumatisme, par exemple : un lieu, une heure de la journée, déclenche automatiquement une alerte de danger) 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.

## II) La réponse émotionnelle exceptionnelle à un traumatisme :

Dans les traumatismes\* graves, imprévus, terrorisant, incompréhensibles et/ou touchant des personnes particulièrement vulnérables (comme les enfants), qui font s'effondrer toutes les certitudes acquises et qui confrontent à sa propre mort, sans échappatoire possible, avec une impuissance totale (d'autant plus s'ils se produisent là où l'on se sentait le plus en sécurité, comme dans les violences intra-familiales), la modulation, l'atténuation ou l'extinction de la réponse émotionnelle ne peuvent se faire ni par la fuite, l'arrêt ou la maîtrise du danger, ni par l'action du cortex associatif et de l'hippocampe (événement incompréhensible, sans comparaison, sans solution, ne se référant à aucun apprentissage déjà acquis). De ce fait :

- l'amygdale reste activée et la réponse émotionnelle reste donc maximale.
- le système nerveux autonome sympathique continue à être stimulé avec une surproduction d' Adrénaline et de NorAdrénaline.
- l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien continue à être stimulé avec une surproduction de cortisol.

Les taux élevés de cortisol et d'Adrénaline entraînent un sur-régime 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 et risque d'hyperglycémie 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., 1995; Gurvits et al., 1996; Bremmer et al., 1997; Stein et al., 1997; Driessen et al., 2000), 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 appareils 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 pour le circuit limbique\* du stress avec la production d'endorphines (morphines endogènes sécrétées au niveau de l'hypophyse et de la substance grise périaqueducale) et de substance antagonistes des récepteurs NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate) du système glutamatergique (avec effet dissociant Kétamine-like), le circuit disjoncte et déconnecte l'amygdale qui "s'éteint".

- L'amygdale est donc éteinte, malgré le traumatisme qui se poursuit, l'état de stress s'apaise le système nerveux autonome sympathique et l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ne sont plus stimulés, il n'y a plus de réponse émotionnelle, plus de souffrance psychique ni physique, les endorphines provoquent une analgésie et une anesthésie affective.

- L'amygdale est déconnectée du cortex associatif qui ne reçoit plus d'information émotionnelle, les stimuli traumatiques vont continuer d'arriver au cortex sensoriel via le thalamus, ils vont être traités mais sans connotation émotionnelle, sans souffrance psychologique et physique, ce qui va donner une impression d'étrangeté, de dépersonnalisation, d'irréalité, d'être spectateur de ce qui nous arrive (comme si l'on

regardait un film) et donc entraîner un état dissociatif\*.

- L'amygdale est déconnectée de l'hippocampe qui ne va plus recevoir le contenu de la mémoire implicite émotionnelle, celle-ci ne pourra pas totalement ou partiellement être transformée en mémoire déclarative autobiographique et affective, une amnésie totale ou partielle peut s'installer. 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 préfrontal et l'hippocampe ne pouvant pas jouer leurs rôles de modulateurs (d'autant plus que ces rôles sont sous le dépendance de l'activation des récepteurs NMDA, la déconnexion en libérant des antagonistes des récepteurs NMDA inhibe encore plus l'extinction). 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, qui reste vive, chargée de l'émotion initiale, mais sans représentation, véritable bombe à retardement, hypersensible, susceptible de s'allumer pour tout stimuli rappelant le traumatisme en recréant une forte réponse émotionnelle qui sera incompréhensible pour le cortex et l'hippocampe qui 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 (flash-back, réminiscences).

Pour éviter l'activation extrêmement douloureuse de la mémoire traumatique, une hypervigilance et des conduites d'évitement se mettent en place, mais malgré tout "des mines peuvent sauter", activées par des stimuli imprévus et rien ne peut alors calmer

l'angoisse extrême (avec sensation de mort imminente) car aucun lien n'est fait avec l'évènement traumatique qui est 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 à sauter et que la souffrance psychologique devient intolérable, le recours à des solutions extrêmes peut permettre d'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 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.

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 conduites dangereuses autoagressives qui reproduisent la violence du traumatisme initial (automutilations, mises en danger) ou hétéroagressive (violences) pour disjoncter;
- par un effet "déconnexion-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).

Ces solutions de secours sont à l'origine de conduites à risque et de conduites addictives et elles aggravent la mémoire traumatique qui est sans cesse "rechargée".

## TRAITEMENT

Le traitement de la mémoire traumatique et de ses conséquences est essentiellement psychothérapeutique. Dans un climat de grande sécurité il s'agit de "démminer "le terrain psychique, c'est à dire de reconnecter l'amygdale en identifiant les traumatismes\*, en les conceptualisant, en les intégrant et en les faisant réintégrer la mémoire autobiographique narrative : l'amygdale est rebranchée et le reste grâce à l'action modulatrice et atténuatrice du cortex associatif et de l'hippocampe. Il est essentiel d'expliquer les mécanismes à l'oeuvre 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, pour éviter les conduites dissociantes et pour comprendre le système agresseur. 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 (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).

Muriel Salmona

## BIBLIOGRAPHIE

(Janet, 1928)

- 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

(Van der Kolk et Van der Hart, 1991)

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

(Modell, 1990; Spiegel, 1993; Van der Hart et Steele, 1997)

- Modell A. *Other times, other realities: Towards a theory of psychoanalytic treatment*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1990.

- Spiegel D, Frischholz EJ et Spira J. *Functional disorders of memory* American psychiatricpress review of psychiatry, 1993, Vol. 12, 747-782.

- Van der Hart O et Steele K. Time distortions in dissociative identity disorder: Janetian concepts and treatment Dissociation, 1997, 6, 162-180.

(Blank, 1985)

- Blank AS, The unconscious flashback to the war in Viet Nam veterans: Clinical mystery, legal defense, and community problem, in *The trauma of war: Stress and recovery in Viet Nam veterans*, Washigton DC, American Psychiatric Press, 1985, 293-308.

(Courtois, 1988; Gélinas, 1983; Steele et Colrain, 1990; Solomon, 1987;

Van der Hart et Friedman, 1992; Van der Kolk, 1994)

- Courtois CA, *Healing the incest wound: Adult survivor in therapy*. New York, W.W. Norton et Co, 1988.

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

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

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

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

- Van der Kolk BA *The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of psychotraumatic stress*. Harvard review of psychiatry, 1994, 1, 253-265.

(Steele et Colrain, 1990)

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

(Ledoux, 1997)

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

(Ledoux, 1994)

- Ledoux J. Emotion, mémoire et cerveau, *Pour la Science*, 1994, 202: 50-57.

(Ladurelle et al., 1995).

- Ladurelle N, Roques BP, et 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.

(Bremmer et al., 1995; Gurvits et al., 1996; Bremmer et al., 1997; Stein et al., 1997; Driessen et al., 2000),

- Bremmer JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, Delaney RC, McCarthy G, Charney DS et Innis RB. *MRI-based measures of hippocampal volume in patients with PTSD*, American Journal of psychiatry, 1995, 152, 973-981.

- Gurvits TV, Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, Orr SP, Kikinis R, Jolez FA, McCarley RW et Pitman RK. *Magnetic resonance imaging study*

- of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder.* Biological Psychiatry, 1996, 40, 1091-1099.
- Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazure C, Capelli S, McCarthy G, Innis RB, et Charney DS. *Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - a preliminary report*, Biological Psychiatry, 1997, 41, 23-32.
  - Stein MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG et McClarty B, *Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse.* Psychological Medicine, 1997, 27, 951-959.
  - Driessen M, Hermann J, Stahl K, Zwann M, Meier S, Hill A, Osterheider M et 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.
- (Van der Kolk, 1994; Vargas et Davidson, 1993).
- Van der Kolk BA *The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of psychotraumatic stress.* Harvard review of psychiatry, 1994, 1, 253-265.
  - Vargas et Davidson,
- (Vermetten, et al. 2003; Ehling, Nijenhuis et Krikke, 2003).
- Vermetten E, Vythilingam M, Soukwick SM, Charney DS et Bremner JD, *Long-term treatment with paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume of posttraumatic stress disorder.* Biological psychiatry, 2003, 54, 693-702.
  - Ehling T, Nijenhuis ERS et Krikke A. *Volume of discrete brain structures in florid and recovered DID, DESNOS, and healthy controls.* Proceedings of 20th International Society for the study of dissociation. Chicago, 2003, november 2-4.

