

PSYCHOTRAUMA ET FONCTIONNEMENT CÉRÉBRAL PERSPECTIVES THÉRAPEUTIQUES

GUILLAUME VAIVA*

RÉSUMÉ

Les recherches récentes permettent d'appréhender la réalité du psychotrauma en termes de neuroanatomie (structures incriminées), de neuropsychologie (productions cognitives) et de neurobiologie (circuits de neurones et neuromédiateurs). Ces nouvelles données ouvrent la voie à des applications thérapeutiques pour la prévention et le traitement du traumatisme psychique.

MOTS-CLÉS

psychotrauma, neuroanatomie, neuropsychologie, neurobiologie, prévention, traitement.

SUMMARY: PSYCHOTRAUMA AND CEREBRAL FUNCTIONING. THERAPEUTIC PROSPECTS
The recent researches allow to apprehend the reality of the psychotrauma in terms of neuroanatomy (involved structures), neuropsychology (cognitive elaborations) and neurobiology (neuronal circuits and neurotransmitters). These new data open the way to therapeutic applications for the prevention and the treatment of the psychotraumatism.

KEY WORDS

psychotraumatism, neuroanatomy, neuropsychologie, neurobiology, prevention, treatment.

NEUROANATOMIE DU PSYCHOTRAUMA

La pathologie psychotraumatique apparaît essentiellement comme étant à la fois un trouble de la mise en mémoire (encodage mnésique) et un trouble de la remémoration (le retour en pensées et en émotions d'événements passés). Le trouble de la mise en mémoire semble de deux ordres. Tout d'abord, une mémorisation massive (excessive ?) des aspects émotionnels de la confrontation avec l'événement traumatisant, mais, dans le même temps, il semble que les éléments contextuels (le lieu et les circonstances de l'événement, avec leur cortège d'images, de bruits, d'odeurs...) dans lesquels ces émotions ont envahi le sujet soient également sur-mémorisés. Dans les deux cas, d'un point de vue neuroanatomique, les structures cérébrales incriminées sont localisées sur des structures précises du lobe temporal du cerveau : l'amygdale pour la mémorisation émotionnelle, l'hippocampe pour la sur-mémorisation (figure 1). Il semble aujourd'hui reconnu que chaque moment de remémoration traumatique (reviviscence) soit l'occasion pour le sujet de réactiver les mêmes circuits nerveux. D'où l'instauration d'un cercle vicieux, qui alimente à son tour celui des

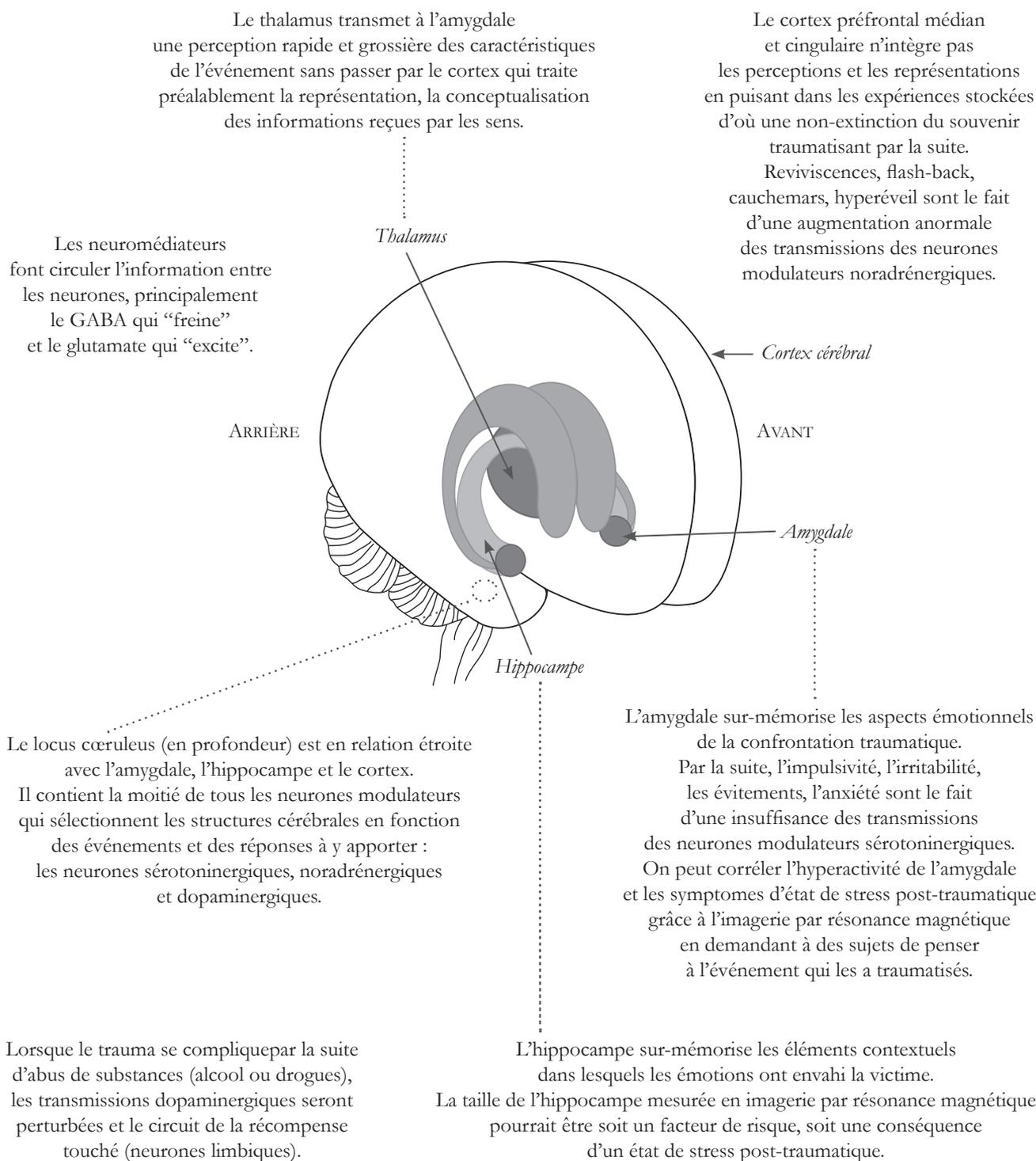
évitements que met en place le sujet (évitement de tout ce qui pourrait rappeler le trauma – situation, lieu, moment... – avec des conséquences délétères dans les actes de la vie courante).

Mais le trouble le plus caractéristique des atteintes de la mémoire est appelé "trouble de l'extinction" ; il accompagne les formes constituées et chroniques de psychotrauma. Pour certains spécialistes, s'il peut paraître physiologique d'être "marqué" par ce type de confrontation à un événement exceptionnel, le problème réside dans la non-extinction du "souvenir", en tout cas, la non-désescalade émotionnelle liée au souvenir : "pourquoi ça ne s'éteint pas ?". Alors, la neuroanatomie renvoie à "l'intégrateur" du cerveau, celui qui lie les perceptions et les représentations, en puisant dans les expériences stockées, globalement au niveau du lobe frontal, et plus particulièrement sa partie médiane, centrale et profonde, le cortex préfrontal médian et cingulaire (figure 1). Certaines thérapies très novatrices sont à l'étude, notamment une technique de reconditionnement émotionnel du souvenir traumatique : le sujet est replongé dans son scénario traumatique après la prise, trois fois à une semaine d'intervalle, d'un médicament bêta-bloquant (le propranolol) qui interférerait sur

*Professeur de psychiatrie, Département universitaire de psychiatrie et Pôle des urgences, CHRU de Lille, France

FIGURE 1

Localisation schématique de structures du cerveau impliquées dans le traumatisme psychique, trouble de la mise en mémoire lors de l'événement traumatisant et trouble du rappel mnésique (retour en pensées et en émotions d'événements passés) lorsque l'état de stress post-traumatique est installé



le stockage du souvenir. Ce traitement est actuellement le plus prometteur pour ces sujets si chroniquement installés dans la maladie.

APPROCHE NEUROPSYCHOLOGIQUE

En neuropsychologie (base du cognitivisme et des thérapies associées), le psychotrauma peut s'inscrire dans le cadre d'un modèle de conditionnement de la peur. Initialement, l'individu est exposé à une situation profondément marquante, autant quant aux faits qui se déroulent et auxquels il est confronté, qu'aux émotions associées. Par la suite, des indices contextuels (par exemple : couleur, lieu, odeur) ou symboliques (par exemple : date anniversaire) suscitent des reviviscences psychologiquement douloureuses. Ainsi, l'évitement de tout ce qui rappelle le trauma se trouve "récompensé" par une relative diminution de la détresse. Ceci maintient le conditionnement de peur, même dans un contexte n'évoquant pas le trauma, et confine le sujet à une existence marginale. Pour qu'il y ait rémission (ou extinction dans la terminologie du conditionnement de peur), la personne doit se confronter aux indices contextuels et symboliques reliés au trauma afin de dénouer les associations établies lors de l'événement traumatisant. En thérapie, c'est bien sûr l'objectif poursuivi par les stratégies de décharge émotionnelle (abréaction), voire d'hypnose. Des travaux récents suggèrent en fait que l'empreinte mnésique laissée par le conditionnement de peur dans le cerveau soit indélébile, et que l'extinction ne consiste pas réellement à dénouer les associations, mais plutôt à en créer de nouvelles, se superposant aux anciennes : "on n'efface rien, on ne peut qu'éventuellement réimprimer". C'est alors le rôle avoué des thérapies cognitives et comportementales (TCC) ou de l'*Eye movements desensitization and reprocessing* (EMDR) (cf. O. Cottencin, pp. 241-244).

Ce modèle théorique de conditionnement et d'extinction de la peur permet de rendre compte autant de la phénoménologie que de la biologie des psychotraumas. Cependant, il n'explique pas les différences individuelles et doit être complété par la reconnaissance de certains facteurs de risque environnementaux et développementaux, tels qu'un événement traumatique dans l'enfance, l'hérédité, la présence d'autres troubles psychiques, le sens accordé à l'événement, la qualité du soutien social ou des conditions de vie particulièrement difficiles.

APPROCHE NEUROBIOLOGIQUE

En neurobiologie, le cerveau est conçu comme un ensemble complexe de neurones qui s'organisent en circuits, puis en réseaux pour traiter les "entrées sensorielles" (les perceptions), les relayer jusqu'au cortex – les représentations et les affects (sentiments) –, puis les traduire en "sorties comportementales ou psychiques". Le signal qui connecte deux neurones est un signal chimique faisant appel à des molécules appelées neuro-médiateurs ; la grande majorité des neurones concernent deux d'entre eux, le GABA, qui exerce un frein, et le glutamate, un excitateur. La grande variété des réponses comportementales nécessite que certains réseaux, et par conséquent certaines structures cérébrales, soient sélectionnés en fonction de chaque situation

vécue par le sujet. Cette sélection est réalisée par un autre ensemble de neurones dits modulateurs, superposé au premier circuit. Ces neurones modulateurs sont minoritaires dans le cerveau puisqu'ils représentent moins de 1 % de l'ensemble ; ils concernent trois neuromédiateurs : la noradrénaline est le neuromodulateur des rapports avec le monde externe au sujet, la sérotonine celui des rapports d'un sujet avec son monde interne, et la dopamine tiendrait le rôle de modulateur/intégrateur final de l'essentiel des sorties motrices ou psychiques. Enfin, le fonctionnement global du cerveau aboutit souvent à des sécrétions d'hormones qui sont alors les vecteurs des réponses de l'organisme au signal perçu ; à leur

tour, ces hormones exerceront une rétro-régulation sur les cascades biologiques qui ont présidé à leur sécrétion (l'exemple le plus connu dans le psychotrauma est celui du cortisol).

Dans chacune des expressions du trauma, l'un de ces systèmes peut être incriminé. Dans les psychotraumatismes constitués (c'est-à-dire évoluant depuis plusieurs mois ou années), l'hyperveil neurovégétatif (réactions de sursaut), les cauchemars, les reviviscences sont à rapprocher d'une augmentation anormale des transmissions noradrénergiques ; dans le même temps, l'impulsivité du sujet, son irritabilité, les difficultés qu'il connaît à endiguer ses évitements, son niveau d'anxiété résiduelle sont classiquement mis en lien avec l'insuffisance pathologique des transmissions sérotoninergiques. Enfin, si le psychotrauma se complique avec le temps d'abus de substances (alcool, cannabis...), c'est alors le plus souvent un réseau particulier de neurones, appelé le "circuit de la récompense", qui sera touché et les transmissions dopaminergiques perturbées.

*Dans les
psychotraumatismes
constitués, les réactions
de sursaut, cauchemars
et reviviscences
sont à rapprocher
d'une augmentation
anormale
des transmissions
noradrénergiques*

Le trauma touchant bien sûr un sujet donné, il rencontre par là même un terrain de vulnérabilité, et de résilience d'ailleurs... En neurobiologie, ces aspects sont souvent traduits en termes génétiques et principalement épigénétiques (ce qu'un sujet dans un environnement donné fait de l'expression de sa carte génétique). Les deux neuromédiateurs principaux que sont le GABA et le glutamate sont souvent cités : le premier très engagé dans le frein apporté à certaines cascades biologiques, mais très variable en quantité d'un sujet à l'autre ; le second, engagé dans la mise en mémoire des phénomènes biologiques, mais connaissant une multitude de variants moléculaires. L'apport de la génétique s'étend également à la sécrétion de neurohormones, à la quantité et à l'affinité de protéines qui véhiculent les neuromédiateurs, etc. Bref, la génétique moderne nous éclaire un peu plus chaque année sur ces notions souvent avancées de "vulnérabilité", innée et héritée, ou sur les effets de la mise en mémoire ou du cumul des expériences antérieures. Surtout, cette approche neurobiologique a pour but d'éclairer chaque jour un peu mieux l'emploi ou le non-emploi de tel ou tel médicament psychotrope, d'en définir la dose, voire le moment et la durée de la prescription, dans l'éclosion puis l'évolution d'un trauma.

LES STRATÉGIES DE PRÉVENTION ET DE TRAITEMENT

Il faut accorder un temps particulier aux stratégies utilisées au décours immédiat des confrontations psychotraumatiques, dans le but de tenter de limiter l'éclosion, ou du moins l'intensité – voire la durée – d'éventuels psychotraumas ultérieurs : c'est le champ de ce que l'on nomme la prévention secondaire. Bien que tous les cliniciens s'accordent à reconnaître l'intérêt de telles stratégies, ni le mécanisme, ni le type, ni le délai d'intervention initiale ne font l'objet d'un consensus. Le débat éthique n'est pas absent non plus, car il s'agit également de proposer des stratégies de soins, éventuellement à des sujets, exposés certes, mais qui n'auraient pas développé de psychotraumatisme.

Il existe tout d'abord des techniques d'intervention psychothérapeutique, dont la plus connue est l'intervention psychothérapeutique post-immédiate (IPPI), encore appelée ailleurs débriefing, qui vise à prévenir et à atténuer les effets potentiellement traumatiques d'un événement (sa mise en mémoire à long terme) par l'expression cognitive et émotionnelle du vécu subjectif de celui-ci (cf. F. Ducrocq, pp. 237-240). Sur le plan pharmacologique, contrôler, maîtriser, voire amender les phénomènes d'hyperveil neurovégétatifs contribueraient à diminuer le risque de survenue ou l'intensité de troubles ultérieurs. Cette thèse a été vérifiée dans quelques travaux qui ont clairement démontré qu'un traitement pharmacologique prescrit chez

des sujets récemment traumatisés diminuait significativement la survenue ou l'intensité d'un psychotraumatisme. Ainsi, un niveau élevé d'anxiété péritraumatique, reflété par une élévation significative de la fréquence cardiaque dès la salle d'urgence, a été contrôlé par le propranolol. Un mois plus tard, seulement 10 % des patients ayant reçu ce médicament bêta-bloquant présentaient les réactions neurophysiologiques d'un syndrome de stress post-traumatique contre 30 % dans le groupe ayant reçu un placebo. Dans une autre étude menée chez 19 sujets exposés à un événement traumatique civil, dans un délai de deux à 20 heures après l'exposition, 11 sujets ont pris du propranolol pendant huit à 12 jours, et l'observation de l'évolution clinique a permis de constater chez ces derniers une sévérité clinique psychotraumatique significativement moindre que chez les témoins.

Les benzodiazépines, qui sont largement prescrites par les intervenants de première ligne au décours immédiat de l'événement, sont actuellement remises en question. Elles pourraient favoriser la survenue de troubles psychotraumatiques séquellaires, ou aggraver ceux-ci. Une étude utilisant un médicament d'une autre classe pharmacologique (l'hydroxyzine) a été menée en France sur un peu plus de 100 patients ; ses résultats prêtent à discussion.

Présentée, préparée et programmée, la démarche médicale peut parfois être interprétée par le sujet comme un échec de ses capacités d'adaptation (culpabilisant pour lui) face à un événement imputable à l'extérieur. Ses représentations pourront également l'amener à se demander si ses plaintes sont fondées, au point d'encombrer la démarche psychothérapeutique, comme, à l'opposé, nous rencontrons des patients dans une position d'attente magique de "gommage" de la trace traumatique, honteuse et encombrante.

L'approche neurobiologique du trauma apporte le rationnel à bien des interventions thérapeutiques proposées à ce jour (psychothérapeutiques et chimiothérapeutiques) ; néanmoins, elle n'a vraiment de sens pour les victimes que dans un échange humain qui remplace cette belle mécanique comme un outil – de mieux en mieux "objectivé" – à la disposition du Sujet. ■