

NEUROPHYSIOLOGIE DU TRAUMATISME PSYCHIQUE

La notion de « stress » est associée au terme « état de stress post-traumatique ». On peut définir le stress comme l'ensemble des stimuli que nous recevons en permanence. Ces stimuli peuvent être agréables (plaisir) ou désagréables (contrainte). Tant que notre organisme a la capacité de s'adapter, nous ne ressentons pas les effets nocifs du stress. Le stress devient nocif lorsque la capacité d'adaptation de l'individu est dépassée.

Souvent le terme « stress » veut dire « angoisse ». Pour la conception neurophysiologique, le traumatisme est un évènement qui provoque un stress. Pour Selye, le mot « stress » désigne la réaction de l'organisme, et non pas l'agent extérieur provoquant cette réaction. À cet agent extérieur, il réserve le nom de « stresseur ». Pour le syndrome général d'adaptation, il s'agit de mettre en évidence la réaction d'adaptation de tout organisme subissant une agression et Selye en donne la définition suivante : « *réaction neurobiologique, physiologique et psychologique d'alarme, de mobilisation et de défense, de l'individu à une agression, une menace ou une situation inopinée* ».

Le syndrome général d'adaptation

Hans Selye (1956) va populariser le terme. Il observe un syndrome générale d'adaptation qu'un organisme vivant va déclencher à toute agression et décrit les trois phases suivantes :

La réaction d'alarme

Face à un agent stressant, l'organisme réagit immédiatement. L'hypothalamus va stimuler la médullo-surrénale qui va sécréter de l'adrénaline, mettant l'organisme en état d'alerte. L'adrénaline est à l'origine de différentes modifications telles que : accélération du rythme cardiaque, augmentation de la pression artérielle, transpiration, augmentation de l'efficacité respiratoire, mise en veilleuse des fonctions urinaires et digestives. La réaction d'alarme est de courte durée et si la situation génératrice de stress se maintient, l'organisme entre alors en phase de résistance.

La phase de résistance

L'hypothalamus va stimuler l'hypophyse. Cette glande va activer la corticosurrénale qui va sécréter du cortisol. Le cortisol a pour fonction de maintenir un état interne d'équilibre qui peut être caractérisée comme « *l'hormone du stress* ». Néanmoins si le stade de la peur est depuis longtemps dépassé et que la situation de stress se perpétue, l'organisme entre dans une phase d'épuisement.

La phase d'épuisement

Les cellules perdent trop de potassium, leur efficacité baisse, le taux de glucose s'effondre, la surrénale s'épuise. Si la cortisone fait défaut, l'organisme se révèle incapable de relever le défi et le stress peut devenir mortel. La phase d'épuisement dans un état chronique évolue vers une dépression.

Le stress post-traumatique serait dû à une réorganisation du cerveau

En 2012 Pier-Vincenzo Piazza et Aline Desmedt, apportent des éléments de réponse concernant les mécanismes du stress post-traumatique. L'ESPT serait dû à une surproduction de glucocorticoïdes chez certains sujets, lors d'une exposition à un évènement traumatique, ce qui les amènerait à « oublier » les circonstances exactes des évènements stressants.

Un cerveau au fonctionnement inversé :

Il s'est avéré que ces difficultés de mémorisation induites par les glucocorticoïdes s'accompagnaient d'une réorganisation de l'activité du cerveau, et en particulier du circuit hippocampe-amygdale, qui stocke les souvenirs liés à la peur.

Dans les conditions normales, quand une personne associe une menace à un contexte, on observe une forte activité dans l'hippocampe. En revanche l'activité de l'amygdale est faible.

Quand les sujets sont soumis à une augmentation de glucocorticoïdes et que des déficits de mémoire qui caractérisent l'ESPT sont observés, l'activité normale de ces deux zones s'inverse.

L'activité anormale dans l'amygdale pourrait expliquer le fait que les personnes commencent à « *sur-répondre* » à des éléments anodins. Quant à l'activité faible dans l'hippocampe, elle pourrait expliquer que ces personnes ne reconnaissent plus le bon contexte et soit donc incapable d'adapter la réaction de peur à la situation appropriée.

Septembre 2014