

# Journal International De Victimologie International Journal Of Victimology

Année 14, Numéro 34 - 2017

## Les mécanismes divergents des thérapies focalisées ou non sur le Trauma pour le stress post-traumatique

Louise Gaston [États-Unis; Canada]

<sup>1</sup> Traumatys, États-Unis & Canada

*L'auteur souhaite souligner les apports et révisions procurés Dr Ryan Smith, Ph.D., neuroscientifique et psychologue, au Département de psychiatrie, École de médecine, Université de l'Arizona, Tucson, États-Unis.*

### Résumé

Les études de neuroimagerie indiquent que le trouble de stress post-traumatique (TSPT) est associé à une augmentation de l'activité de l'amygdale et à une réduction de l'activité du cortex cingulaire antérieur (CCA). Quoique les deux types de thérapie pour le TSPT, focalisée sur le trauma (FT) vs. non-focalisée (N-FT), ont été associées à court-terme à une rémission partielle du TSPT pour la moitié des sujets, des mécanismes divergents semblent être sous-jacents à leur efficacité. Avec les thérapies FT, les améliorations symptomatiques du TSPT ont été associées à une inversion du pattern usuel de réponses neuronales du TSPT non-traité : l'activation réduite de l'amygdale et l'activation accrue du CCA, suggérant une augmentation du contrôle top-down des émotions et de l'anxiété. Inversement, avec les thérapies N-FT, les améliorations symptomatiques ont été associées à la réduction conjointe de l'activation de l'amygdale et du CCA, suggérant une réduction de la réactivité bottom-up menant à un moindre besoin de régulation top-down. Comme la réduction de la réactivité émotionnelle pourrait plausiblement consister en un mécanisme plus stable à long-terme (requérant moins de ressources pour être maintenues), il est suggéré que les études futures vérifient si la réduction conjointe de l'activation de l'amygdale et du CCA est associée à des effets thérapeutiques durables.

**Mots-clés :** post-traumatique, cingulaire, trauma, exposition, EMDR, psychodynamique.

### Divergent Change Mechanisms in Trauma-Focused and Non-Trauma-Focused Therapies for Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)

#### Abstract

Both trauma-focused (TF) and non-trauma-focused (N-TF) therapies are associated with partial PTSD remission for about half of completers. However, there may be unique neural mechanisms underlying symptom reductions in TF vs. N-TF therapies. Multiple neuroimaging studies suggest that PTSD is associated with increased amygdala activation and decreased anterior cingulate cortex (ACC) activation, relative to healthy controls. In TF therapies, improvements in PTSD symptoms have been associated with a reversal of this pattern: reduced amygdala activation and increased ACC activation, which may indicate an increase in top-down regulation. In contrast, in N-TF therapies, improvements in PTSD symptoms have been associated with reductions in both amygdala and ACC activation, which may suggest reduced bottom-up reactivity and thus a lesser need for top-down regulation. As a reduction in bottom-up reactivity might plausibly represent a more stable, long-term mechanism of symptom reduction (requiring fewer active cognitive resources), it is suggested in this paper that future research should test the hypothesis that N-TF therapies are associated with longer lasting PTSD symptom reductions.

**Keywords:** posttraumatic, trauma, exposure, EMDR, psychodynamic.

Les approches psychothérapeutiques pour le trouble de stress post-traumatique (TSPT) peuvent être divisées en deux types majeurs : focalisées sur le trauma (FT) et non-focalisées sur le trauma (N-FT). Les thérapies FT, telles que l'exposition prolongée et le EMDR, impliquent la réexpérience d'un événement traumatique aussi intensément que possible, tout en s'engageant dans une tâche duelle de l'attention, et l'altération des cognitions (Foa, Keane, & Friedman, 2004; Shapiro, 1995). Différemment, les thérapies N-FT impliquent le développement d'une relation thérapeutique, l'abord graduel de thèmes anxio-gènes, l'identification des conflits préexistants, la mise en lien des détails traumatiques aux conflits préexistants, et la résolution des conflits émotionnels préexistants (Horowitz, 2001). Il est à noter que les thérapies N-FT peuvent comporter la révision expérientielle de l'événement traumatique, mais seulement si le patient a préalablement démontré une capacité de poursuivre le travail d'introspection tout en éprouvant des émotions dysphoriques et seulement si une solide alliance thérapeutique a d'abord été établie (Gaston, 1995; Horowitz et al., 1984). Conséquemment, les thérapies FT et N-FT pour le TSPT semblent procéder de manière différente, et leurs effets risquent d'impliquer des mécanismes divergents d'efficacité.

Dans cet article, nous révisons brièvement les résultats portant sur l'efficacité des thérapies FT vs. N-FT pour le TSPT. Puis, nous examinons les résultats de neuroimagerie au sein de ces thérapies, en termes des corrélats neuronaux de la réduction du TSPT. Nous suggérons qu'il existe des mécanismes d'efficacité divergents entre les thérapies FT et N-FT. Finalement, nous discutons de la possibilité que ces mécanismes divergents d'efficacité puissent expliquer la différence de stabilité des effets des thérapies FT vs. N-FT au fil du temps.

### L'efficacité clinique des thérapies FT vs. N-FT

Plusieurs méta-analyses portant sur les résultats d'essais cliniques contrôlés ont été effectuées afin de déterminer l'efficacité à court-terme des diverses thérapies pour le TSPT. Après leur méta-analyse, Bradley, Green, Russ, Dutra, et Western (2005) ont conclu que toutes les thérapies examinées (exposition prolongée, EMDR, thérapie cognitive, gestion de l'anxiété, thérapie de soutien et thérapie dynamique) étaient efficaces de manière équivalente, avec 56% de rémission partielle du TSPT and 44% d'amélioration clinique. En comparaison à une liste d'attente, la magnitude de l'effet était de 1.11, et aucune différence significative d'efficacité n'a été observée entre les thérapies FT et N-FT. Suite à une méta-analyse plus récente, Powers, Halpern, Ferenschak, Gillihan, & Foa (2010) ont conclu que les thérapies FT (exposition prolongée, EMDR et la thérapie cognitive avec une composante d'exposition) et les thérapies N-FT (thérapie cognitive traditionnelle et gestion de l'anxiété) étaient équivalentes quant à leur efficacité pour soigner le TSPT. Dans une autre méta-analyse, Barrera, Mott, Hofstein, et Teng (2013) ont comparé l'efficacité de la thérapie cognitive avec une composante d'exposition (FT) ou non (N-FT), et n'ont trouvé aucune différence. Conséquemment, ces méta-analyses tendent à converger vers la conclusion que les thérapies FT et N-FT pour soigner le TSPT ont une efficacité similaire à court-terme.

Il est utile de noter que, dans plusieurs essais cliniques contrôlés, les thérapies N-FT telles que la thérapie dynamique ou la thérapie de soutien ont été utilisées comme placébos. Il fut conclu par Powers et al. (2010) que ces thérapies étaient moins efficaces que celles décrites ci-haut. Cependant, les essais cliniques contrôlés ont mis d'importantes limites à l'administration des thérapies dynamiques et de soutien, en instruisant les thérapeutes de n'aborder aucunement l'événement traumatique (voir Foa, Rothbaum, Riggs, & Murdock, 1991) ou en formant les thérapeutes à la thérapie dynamique que pendant 2 jours (voir Gilboa-Schechtman et al., 2010). Ces contraintes empêchent toute conclusion valable provenant de ces études.

Tel que proposé par Benish, Imel, & Wampold (2008), de telles modalités ne sont pas *bona fide* car elles ne reflètent pas en quoi de telles thérapies sont pratiquées dans la réalité. Pour remédier à cette situation, une méta-analyse a été effectuée sur l'efficacité des thérapies *bona fide* pour le TSPT, et aucune différence n'a été trouvée entre les thérapies FT et ces thérapies N-FT *bona fide* (Benish et al., 2008). Finalement, lorsque la thérapie dynamique développée pour soigner le TSPT (Horowitz et al., 1984) fut procurée par des thérapeutes bien formés, la thérapie dynamique a été trouvée plus efficace qu'une liste d'attente (Krupnick, 2002) et aussi efficace que des thérapies telles que la désensibilisation systématique et l'hypnose (Brom, Kleber, & Defares, 1989).

Conséquemment, les thérapies FT et N-FT ont été trouvées efficaces de manière équivalente à réduire le TSPT, à court-terme. Ces deux types de thérapie ont été associées à une rémission partielle du TSPT, tandis que des symptômes substantiels de TSPT étaient observés à la fin (Bradley et al., 2005). Malgré leur

équivalence d'efficacité, les thérapies FT et N-FT pourraient plausiblement être associées à des mécanismes uniques vu qu'elles impliquent des stratégies thérapeutiques divergentes. À la section suivante, nous présentons de résultats de neuroimagerie pointant vers une divergence de mécanismes au sein des thérapies FT vs. N-FT.

### Les corrélats neuronaux de la réduction du TSPT dans les thérapies FT vs. N-FT

De nombreuses études ont examiné les corrélats neuronaux du TSPT non-traité. Suite à une méta-analyse de ces études, Patel, Spreng, Shin et Girard (2012) ont conclu que les sujets avec le TSPT comparés à des sujets en santé avaient une activité élevée de l'amygdale vs. une activité basse du cortex cingulaire antérieur (CCA) ainsi que du cortex médian préfrontal. En parallèle, des études de neuroimagerie ont examiné le rôle de l'amygdale et du CCA au sein du TSPT lors d'une exposition à des stimuli post-traumatiques, et le même pattern de réponses neuronales fut observé (see Lanius et al., 2010).

En neuroscience, des auteurs (Etkin, Egner, & Kalisch, 2011; Smith & Lane, 2015) ont récemment proposé des modèles théoriques complémentaires, basés sur une multitude de données de neuroimagerie. Ces auteurs ont identifié des rôles spécifiques joués par l'amygdale et le CCA quant à la génération et la régulation des émotions et de l'anxiété.

L'amygdale est considérée comme jouant un rôle important dans l'évaluation inconsciente de la signification émotive des stimuli perçus et dans la génération des réactions émotives à ces évaluations (Bernston, Bechara, Damasio, Tranel, & Cacioppo, 2007; Davis & Whalen, 2001; Etkin et al., 2011; Koenig & Grafman, 2009; Smith & Lane, 2015). De telles réactions incluent l'initiation spontanée de réponses autonomiques et comportementales, ainsi que des biais au sein de l'attention, de la mémoire et de la prise de décision. En revanche, le CCA est impliqué dans la représentation mentale des émotions et dans divers aspects de la régulation émotive, dont l'inhibition et l'induction de l'effet placebo analgésique (Etkin, Egner, & Kalisch 2011; Lane, Weihs, Herring, Hishaw, & Smith, 2015; Smith & Lane, 2015). Le CCA est donc impliqué dans le contrôle top-down (inhibition) de l'activité de l'amygdale en lien avec les émotions et l'anxiété (Etkin et al., 2011). Ainsi, dans le TSPT, une plus grande activation de l'amygdale conjointe à une moindre activation du CCA pourrait indiquer une réactivité accrue bottom-up de la réactivité en l'amygdale, une déficience de contrôle top-down par le CCA, ou les deux. Nous examinons ci-bas les mécanismes neuronaux impliqués dans la réduction du TSPT.

Des études récentes de neuroimagerie permettent d'améliorer notre compréhension des mécanismes neuronaux liés aux réductions de TSPT, en thérapies FT vs. N-FT. Selon une méta-analyse (Thomaes, Dorrepaal, Draijer, Jansma, Veltman, & van Balkom, 2014), la réduction du TSPT a surtout été liée à une inversion du pattern neuronal observé chez le TSPT non-traité. Au post-test, la réduction du TSPT était associée à une activation réduite de l'amygdale et à une activation accrue du CCA. Il importe de constater, cependant, que toutes ces études, sauf une, ont examiné les effets des thérapies FT (EP, EMDR, et des thérapies cognitivo-comportementales ayant une composante de EP).

L'une de ces études (Felmingham et al., 2007) a examiné l'efficacité d'une thérapie FT (cognitivo-comportementale ayant une composante d'exposition) pour le TSPT. Les auteurs de cette étude ont écrit "comme les cotes au CAPS s'amélioraient, l'activité du CCA droit a augmenté et l'activité de l'amygdale a diminué lors du traitement de la peur" (Felmingham et al., 2007, p.128). Les corrélations étaient très élevées, soit au-dessus de 0.80. Ce pattern de réponses neuronales (réduction de l'activité de l'amygdale et augmentation de l'activité du CCA) suggère un contrôle top-down d'inhibition.

Dans cette méta-analyse (Thomaes et al., 2014), une étude a rapporté un pattern de réponses neuronales différent de celui décrit ci-haut (Thomaes et al., 2012). Les corrélats neuronaux de la réduction du TSPT ont été examinés au sein de deux thérapies N-FT : la psychothérapie usuelle et une thérapie de stabilisation de groupe ajoutée à la psychothérapie usuelle. Une corrélation positive a été trouvée entre la réduction de TSPT et la réduction du CCA dorsal au sein des deux groupes. La réduction du TSPT a donc été associée à la réduction de l'activation du CCA, ce qui représente un pattern neuronal opposé à celui obtenu auprès des thérapies FT.

Une autre étude de neuroimagerie a examiné les corrélats neuronaux du TSPT au sein d'une thérapie N-FT (Dickie, Brunet, Akerib, & Armoury, 2011), mais celle-ci ne fut pas incluse dans la méta-analyse mentionnée ci-haut. Dans cette étude, presque tous les participants (16 sur 18) ont reçu une thérapie dynamique intégrative (Gaston, 1995) et les autres une psychothérapie usuelle. Pour mieux comprendre les résultats de Dickie et al. (2011), le présent auteur a demandé des analyses plus spécifiques (E.W.E. Dickie, communication personnelle,

## Les mécanismes divergents de la focalisation ou non sur le Trauma

Août 2014 et Juin 2015). Après 6 à 9 mois, les cotes au CAPS pour le TSPT ont été corrélées à l'activation de l'amygdale en lien à la mémoire émotive ( $r = 0.51$ ). Plus le TSPT était réduit, plus l'activation de l'amygdale était réduite. Quant au CCA, la réduction du TSPT a été fortement liée à la réduction de l'activation du CCA (le CCA ventral droit, spécifiquement le sgCCA) pour la mémoire émotive ( $r = 0.85$ ). Plus le TSPT était réduit, plus l'activation du CCA était réduite. Ces résultats pourraient être interprétés comme indiquant que la réduction du TSPT fut associée à une réactivité bottom-up réduite en l'amygdale, réduisant ainsi le besoin d'engager une inhibition top-down par le CCA.

À la lumière de ces résultats préliminaires, il semble que la réduction du TSPT en thérapie FT pourrait être associée à une activation moindre de l'amygdale grâce à une activation accrue du CCA, en inhibant les émotions et l'anxiété en potentialité dans l'amygdale. En revanche, il semble aussi que la réduction du TSPT en thérapie N-FT pourrait être associée à une tendance réduite de l'amygdale à générer des émotions et de l'anxiété, et donc à un besoin moindre du CCA de s'activer pour inhiber ces réactions. Ces résultats suggèrent donc que l'efficacité des thérapies FT et N-FT impliquent de mécanismes divergents d'efficacité, voir opposés.

Il est intéressant de noter que le pattern neuronal observé dans les thérapies N-FT pour le TSPT semble survenir dans des thérapies similaires pour des troubles autres que le TSPT. En thérapie dynamique pour la dépression, la réduction des symptômes a aussi été liée à la réduction conjointe de l'activation de l'amygdale et du CCA (Buchheim et al., 2012). Après une thérapie de psychoéducation et d'exposition graduelle pour la phobie des araignées, la rémission complète a également été trouvée associée à la réduction de l'activation du CCA (Straube, Glauer, Dilger, Mentzel, & Miltner., 2006). Conséquemment, il semble que le pattern de réponses neuronales obtenu au sein des thérapies N-FT pour le TSPT se produise également en des thérapies similaires pour d'autres troubles.

### Les mécanismes divergents d'efficacité des thérapies FT vs. N-FT

Il importe de considérer que l'évidence empirique actuelle quant à l'hypothèse d'une différence entre les mécanismes d'efficacité des thérapies FT et N-FT est préliminaire, voire exploratoire. L'un des buts principaux de cet article est de mettre en lumière le besoin d'études empiriques investiguant cette différence plausible de mécanismes d'efficacité, puisque cela pourrait avoir des implications sur la stabilité à long-terme des effets thérapeutiques des diverses thérapies du TSPT. Malgré le fait que les thérapies FT et N-FT soient toutes deux associées à des améliorations du TSPT similaires à court-terme, la différence proposée quant aux mécanismes d'efficacité pourrait expliquer en quoi les thérapies N-FT produiraient des effets plus durables.

### Les mécanismes plausibles des thérapies FT

Tel que souligné ci-haut, l'un des mécanismes plausibles sous-jacents à la réduction du TSPT au sein des thérapies FT semble être un contrôle top-down par le CCA, soit l'inhibition des émotions et de l'anxiété à être générées par l'amygdale. Après une thérapie TF, le CCA arriverait à prévenir la forte tendance de l'amygdale à générer des émotions et de l'anxiété, en réponse à indices perceptuels signifiants. Cependant, de tels processus de contrôle top-down requièrent, cependant, des ressources neuronales et cognitives afin d'être maintenus en activité. Conséquemment, sous un stress élevé, telles que des conditions de privation de sommeil, une hyperactivation ou d'autres conditions reconnues pour inhiber les fonctions exécutives, il serait possible que le processus de contrôle top-down ne puisse plus être plus maintenu, permettant ainsi la rechute du TSPT. Quoique le contrôle top-down d'inhibition puisse représenter une solution à court-terme pour réduire le TSPT, ce mécanisme semble avoir tendance à être vulnérable à des perturbations et donc à être interrompu, forçant ainsi le retour subséquent des symptômes de TSPT.

Dans 'l'extinction' de la peur, le contrôle top-down d'inhibition semble jouer un rôle important (Comte et al., 2014; Etkin et al., 2011). Dans la théorie du conditionnement classique, l'extinction de la peur est induite par une exposition répétée au stimulus conditionnel alors qu'aucune conséquence aversive ne survienne, ce qui est vu comme impliquant la création d'une nouvelle mémoire. Le modèle de 'l'extinction' sert donc de base théorique aux thérapies FT vu qu'elle focalise sur la réexpérience de l'événement traumatique dans un environnement non aversif (see Foa & Riggs, 1993; Foa et al., 2004). Cependant, selon Bouton (2004), ce processus résulterait en une inhibition de la mémoire de peur, et cette inhibition ne serait que transitoire car elle ne repose pas sur la modification directe et permanente de la mémoire de peur. De fait, les réactions de peur conditionnées sont reconnues pour se reproduire spontanément, un phénomène appelé récupération spontanée par Pavlov (Rescorla, 2004), et elles sont reconnues pour se reproduire suite à une seule réintroduction du stimulus aversif, un phénomène appelé réintégration par Pavlov (Rescorla & Heth, 1975).

## Les mécanismes divergents de la focalisation ou non sur le Trauma

Une exposition intense aux mémoires traumatiques est donc propice à créer une inhibition top-down transitoire, plutôt qu'à modifier directement les mémoires post-traumatiques. Concernant les phénomènes de récupération spontanée et de réintégration, Powers et al. (2010) ont rapporté que les effets des thérapies FT pour le TSPT diminuaient de 1.08 à 0.68 en magnitude au cours de quelques mois, soit une perte d'efficacité de 40 %. Enfin, le présent auteur ne connaît qu'un seul essai clinique contrôlé comprenant un suivi à long-terme après une thérapie FT. Cinq ans après le EMDR, les symptômes de TSPT étaient autant détériorés chez les personnes ayant participé à l'EMDR que chez les sujets contrôles non traités (magnitudes de l'effet de -0.82 et -0.83) (Macklin et al., 2000).

Certaines considérations semblent également suggérer que le mécanisme d'inhibition sous-jacent à la PE et EMDR (thérapies FT) pourrait comprendre un processus similaire à la dissociation. De manière suggestive, le pattern des réponses neuronales observé chez le TSPT dissociatif (plutôt que le TSPT) à la présentation d'indices liés au trauma correspond à l'activation réduite de l'amygdale et à l'activation accrue du CCA (Lanius et al., 2010). Ce pattern est donc similaire aux réponses neuronales associées à la réduction du TSPT dans les thérapies FT (voir Thomaes et al., 2014). De plus, avec le TSPT dissociatif, l'activation de l'amygdale fut plus élevée lorsqu'elle était associée à la peur vécue consciemment, plutôt qu'inconsciemment (Felmingham et al., 2008). Ces auteurs ont proposé que la dissociation consiste en une stratégie de régulation émotionnelle induite pour composer avec l'hyperactivation, mais uniquement lorsqu'une menace est vécue consciemment.

Ensemble, ces résultats tendent à suggérer que la réexpérience consciente et potentiellement submergeante d'un événement traumatique en thérapie FT pourrait induire, par inadvertance, un mécanisme dissociatif. Quoique cette hypothèse soit spéculative, la dissociation consiste en un mécanisme qui est étroitement liée à l'attention duelle, un phénomène central aux thérapies FT et plus particulièrement à l'EMDR. De fait, la technique d'EMDR instruit le patient de s'engager dans une tâche duelle de l'attention (usuellement de suivre les doigts du thérapeute bougeant horizontalement devant les yeux du patient, tout en continuant de revivre l'événement traumatique aussi pleinement que possible). En lien avec l'hypothèse de dissociation, quelques résultats sont probants. L'EMDR a été associé à des réductions de détresse subjective inhabituellement larges (Davidson & Parker, 2001). L'introduction de la tâche duelle de l'attention en l'EMDR a été trouvée comme induisant immédiatement une réduction soudaine du rythme cardiaque, et ce en quelques secondes (Schubert, Lee, & Drummond, 2011). Il est intéressant de noter que ces deux phénomènes, soit la réduction de la détresse subjective et du rythme cardiaque, sont cliniquement considérés comme faisant partie prenante de la dissociation spontanée telle qu'observée chez des patients (Lanius et al., 2010). En laboratoire, la réduction soudaine d'une peur lors d'un entraînement à 'l'extinction' a été associée à un taux plus élevé de résurgence de comportements de peur, en comparaison à une réduction graduelle de la peur (Gershman, Jones, Norman, Monfils, & Niv, 2013). Ces résultats supportent la possibilité du non-maintien à long-terme des effets des thérapies FT.

La rémission à long-terme du TSPT, avec un risque limité de rechute, pourrait donc être moins propice à être maintenue si elle est établie après l'instauration d'un contrôle top-down. Selon la loi de Yerkes-Dodson, les fonctions intégratives de l'hippocampe et du cortex préfrontal sont perturbées par une très forte anxiété (Diamond, Campbell, Park, Halonen, & Zoladz, 2007). Comme la réexpérience d'un événement traumatique dans une thérapie FT implique l'induction d'une très forte anxiété, voire submergeante, une telle anxiété aurait tendance à interférer avec les fonctions intégratives de l'hippocampe et du cortex préfrontal. Il serait donc probable qu'une thérapie FT ne puisse faciliter l'intégration des mémoires post-traumatiques à la structure psychologique préexistante.

En résumé, ces résultats suggèrent que le mécanisme d'efficacité des thérapies FT puisse être l'inhibition des émotions et de l'anxiété par le CCA, et possiblement l'induction de dissociation, ne réduisant le TSPT que temporairement.

### Les mécanismes plausibles des thérapies N-FT

Les thérapies N-FT pour le TSPT diffèrent en leurs stratégies des thérapies FT. Par exemple, la thérapie dynamique vise principalement à établir une relation thérapeutique et à résoudre les conflits préexistants (Horowitz et al., 1984). Comme les thérapeutes dynamiques sont vigilants à prévenir tout débordement affectif, les émotions dysphoriques y sont vécues de manière graduelle. Il est donc peu probable que ces stratégies thérapeutiques induisent un contrôle top-down. Plutôt, la réduction de la réactivité bottom-up pourrait être opératoire au sein des thérapies FT. Ce mécanisme serait plus stable au fil du temps, que le contrôle top-down, car il ne requiert pas l'usage continu de ressources neuronales et cognitives. En lien avec cette suggestion, les effets de la thérapie dynamique pour le TSPT ont été trouvés améliorés quelques mois

## Les mécanismes divergents de la focalisation ou non sur le Trauma

après a fin (Brom et al., 1989), et les effets de la thérapie dynamique pour d'autres troubles mentaux sévères ont été trouvés comme s'améliorant substantiellement au cours des années, et ce selon cinq méta-analyses révisées par Shedler (2010).

Dans les thérapies N-FT, un mécanisme possible d'efficacité réside en la relation thérapeutique. La théorie de l'attachement postule que, quand la bienveillance du thérapeute est internalisée par le patient, un attachement sécurisé est formé capable de réguler les émotions dysphoriques (Bowlby, 1988).

Des résultats récents de neuroimagerie ont procuré une évidence empirique quant au rôle de l'attachement sécurisé face à la régulation des émotions, sans impliquer l'activation du CCA. De fait, il a été trouvé qu'un attachement sécurisé puisse prévenir et même réduire l'activation de l'amygdale, et qu'un attachement sécurisé est associé au TSPT de moindre intensité et même à la prévention du TSPT (révisé par Schottenbauer, Glass, Arnkoff, Tendick, & Gray, 2008). En laboratoire, l'activation d'un attachement sécurisé lors d'une tâche stressante a réussi à réduire l'activation de l'amygdale (Norman et al., 2015), et l'activation d'un attachement sécurisé lors d'une menace de douleur physique a réussi à réduire l'activation du CCA (Eisenberger et al., 2011). En revanche, un attachement insécurisé a été positivement corrélé à une activation accrue de l'amygdale (Lemche et al., 2006; Norman, Lawrence, Iles, Benattayallah, & Karl, 2015). Enfin, des indices d'attachement insécurisé ont réussi à activer l'amygdale et le CCA avant une thérapie dynamique, alors que leur activation par la présentation d'indices d'attachement insécurisé étaient réduits après la thérapie dynamique pour la dépression (Buchheim, et al., 2012). Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que la réduction des symptômes en thérapie dynamique, tant pour le TSPT que la dépression, pourrait être partiellement due à l'établissement d'un attachement sécurisé via le développement d'une relation thérapeutique bienveillante.

### Exemple clinique

Un exemple clinique portant sur la rémission complète d'un TSPT a été précédemment décrit (Gaston, 1995), et la psychothérapie offerte était dynamique intégrative, basée sur le modèle de Horowitz (Horowitz et al., 1984). Le cours du TSPT est consistant avec les propositions offertes ci-haut.

Quand Marie a vécu son premier événement traumatique, elle travaillait comme chauffeur d'autobus. Une nuit, un adolescent fut poignardé dans son autobus, et il mourut dans ses bras. Par après, Marie a développé un TSPT très sévère (incluant des pseudo-hallucinations de persécution), un trouble dépressif majeur avec des idéations suicidaires et un trouble de conversion (une enflure sévère des mains et des bras). Après 9 mois de psychothérapie, le TSPT et la comorbidité était en rémission complète alors que Marie était retournée au travail.

Une semaine après son retour au travail, une bagarre a éclaté dans son autobus, mais aucun symptôme de TSPT n'a été provoqué par cet événement. Dans les années qui suivirent, deux autres événements traumatiques sont survenus dans sa vie.

Cinq ans plus tard, Marie travaillait comme chauffeur de métro. Pour se suicider, un homme s'est jeté d'une passerelle du métro et il est tombé sur le pare-brise de la cabine de Marie, brisant la vitre et s'écrasant sur elle. Marie a alors développé un TSPT, mais seulement à l'égard de ce suicide (elle n'a pas développé de symptômes relatifs au meurtre dans l'autobus). Forcée de consulter le programme d'aide aux employés, Marie a reçu une thérapie FT d'exposition prolongée. Après avoir complété plusieurs sessions, elle est retournée à son travail, mais avec encore certains symptômes de TSPT.

Trois années plus tard, Marie a été impliquée dans un sérieux accident routier, et elle a développé à nouveau un TSPT. Elle avait des symptômes intrusifs relatifs à l'accident routier et au suicide, mais aucunement en relation au meurtre. Ce tableau clinique suggère que les mémoires post-traumatiques liées au meurtre avaient été précédemment intégrées à sa structure psychologique au sein de la thérapie dynamique, alors que les mémoires post-traumatiques du suicide avaient été laissées inaltérées par la thérapie d'exposition prolongée, prêtes à refaire surface. À ce moment-là, Marie est retournée à la clinique pour participer à une psychothérapie dynamique intégrative. À la fin de celle-ci, elle était à nouveau en rémission complète du TSPT.

Dans cet exemple clinique, la thérapie N-FT (dynamique) a mené à la résolution du TSPT lié à un meurtre. Subséquemment, les mémoires post-traumatiques du meurtre n'ont pas refait surface malgré la survenue d'autres événements traumatiques. En revanche, la thérapie FT (exposition prolongée) liée à un suicide n'a mené qu'à une rémission partielle du TSPT. Par après, les mémoires post-traumatiques du suicide ont été réactivées par l'accident routier. Ce dénouement clinique est un exemple supportant l'hypothèse que les thérapies FT puissent mener à une inhibition partielle et temporaire du TSPT, alors que les thérapies N-FT

## Les mécanismes divergents de la focalisation ou non sur le Trauma

puissent induire une intégration des mémoires post-traumatiques, complète et permanente, et donc une résolution du TSPT.

### Conclusion

Tandis que les thérapies focalisées sur le trauma (FT) pour le TSPT ont été trouvées efficaces au sein d'essais cliniques contrôlés et qu'elles gagneraient en popularité (Sharpless & Barber, 2011), les résultats cités ci-haut suggèrent un avantage potentiel des thérapies non-focalisées sur le trauma (N-FT), soit un mécanisme d'efficacité plus stable menant à la résolution du TSPT.

Il importe de prendre note que les données probantes présentées dans cet article sont largement préliminaires. Les résultats émergents en neuroimagerie pointent vers une augmentation du contrôle top-down (inhibition) comme mécanisme d'efficacité des thérapies FT et, inversement, vers une réactivité émotionnelle bottom-up réduite en thérapie N-FT. Comme le contrôle top-down est un mécanisme réversible, pouvant être perturbé lorsqu'une peur est déconditionnée (Bouton, 2004), cette réversibilité pourrait expliquer l'affaiblissement au fil du temps des effets des thérapies FT.

Tel que suggéré ci-haut, une interprétation plausible de la divergence des patterns de réponses neuronales, avec l'affaiblissement graduelle des effets des thérapies FT, serait que ces thérapies impliquent l'induction d'un mécanisme d'inhibition top-down réversible, laissant la réactivité bottom-up de l'amygdale intact. Compte tenu que le contrôle top-down inhibitoire requiert un usage actif et possiblement continu de ressources neuronales et cognitives, il est possible qu'un tel mécanisme soit propice à s'affaiblir au fil du temps, permettant un risque accru de rechute du TSPT.

Inversement, la réduction de la réactivité bottom-up de l'amygdale dans les thérapies N-FT pour le TSPT pourrait être partiellement due à l'établissement d'un attachement sécurisé basé sur le développement d'une alliance thérapeutique, un phénomène qui aurait tendance à être plus stable sur le plan temporel. Il est intéressant de constater que la réduction de la réactivité bottom-up de l'amygdale a été également associée à la réduction des symptômes en thérapie dynamique pour la dépression et en la thérapie d'exposition graduelle pour une simple phobie.

Alors que la réactivité bottom-up de l'amygdale peut être augmentée par des expériences traumatiques, Lane, Ryan, Nadel, et Greenberg (2014) ont suggéré que la réduction de l'activation de l'amygdale puisse impliquer le processus de reconsolidation mnémonique au sein du lobe temporal médian. La reconsolidation mnémonique requiert que l'activation neuronale soit ni trop basse ni trop haute. Comme les thérapies N-FT visent à maintenir un niveau optimal d'activation émotionnelle, donc neuronale, une telle activation optimale pourrait faciliter le processus de reconsolidation mnémonique, ce qui permettrait aux mémoires post-traumatiques d'être intégrées au système neuropsychologique plus élargi.

Il importe de garder à l'esprit que les conclusions relatives aux corrélats neuronaux de la rémission du TSPT examinés dans cet article sont basées sur des données empiriques limitées. De plus, les études de neuroimagerie ne procurent que des informations corrélationnelles, et non causales (Koenigs & Grafman, 2009). Néanmoins, les études de neuroimagerie demeurent un moyen utile pour identifier les réponses neuronales associées à la réduction du TSPT et, donc aux mécanismes d'efficacité inhérents aux différentes thérapies.

Dans cet article, nous avons suggéré que les thérapies FT et N-FT puissent être associées à des mécanismes d'efficacité uniques, divergents et même opposés, et ce à partir de résultats de neuroimagerie. Nous avons également suggéré que le mécanisme unique associé aux thérapies N-FT pourrait permettre une rémission stable du TSPT. Afin de vérifier ces hypothèses, les études ultérieures devraient investiguer directement les effets à long-terme des thérapies FT vs. N-FT, sur des années plutôt que des mois, et inclure uniquement des thérapies N-FT *bona fide*. Il serait également important de mesurer l'activation du CCA tant dorsal que ventral.

Finalement, la résolution du TSPT ne peut consister qu'en une rémission complète du TSPT maintenue sur des années. Les essais cliniques contrôlés n'ont examiné que les thérapies à court-terme et ne rapportent presque jamais de rémission complète du TSPT. De fait, leurs thérapies standardisées ont laissé les participants avec des symptômes substantiels de TSPT (Bradley et al., 2005). Conséquemment, quoique l'étude des corrélats neuronaux du TSPT au sein d'essais cliniques contrôlés soit une stratégie utile (voir Felmingham et al., 2001), une autre méthodologie peut être valable et même complémentaire. Les études de neuroimagerie portant sur la résolution du TSPT auraient avantage à examiner plus souvent les réponses

## **Les mécanismes divergents de la focalisation ou non sur le Trauma**

neuronales associées à la réduction du TSPT dans un contexte naturaliste (voir Dickie et al., 2011). Enfin, l'identification des corrélats neuronaux de la rémission complète du TSPT pourrait contribuer à identifier les mécanismes facilitant la résolution du TSPT.

References

- Barrera, T.L., Mott, J.M., Hofstein, R.F., & Teng, E.J. (2013). A meta-analytic review of exposure in group cognitive-behavioral therapy for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review, 33*(1), 24-32. doi: 10.1016/j.cpr.2012.09.005
- Benish, S.G., Imel, Z.E., & Wampold, B.E. (2008). The relative efficacy of bona fide psychotherapies for treating post-traumatic stress disorder: A meta-analysis of direct comparisons. See comment in *PubMed Commons below Clinical Psychological Review, 28*(5), 746-58.
- Berntson, G.G., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Cacioppo, J.T. (2007). Amygdala contribution to selective dimensions of emotion. *SCAN, 2*, 123–129. doi: 10.1093/scan/nsm008
- Beutel, M.E., Starkb, R., Panc, H., Silbersweigd, D., & Dietricha, S. (2010). Changes of brain activation pre- post short-term psychodynamic inpatient psychotherapy: An fMRI study of panic disorder patients, *Psychiatry Research: Neuroimaging, 184*, 96-104. doi: 10.1016/j.pscychresns.2010.06.005
- Bouton, M.E.(2004).Context and behavioral processes in extinction. *Learning & Memory, 11*, 485–494. doi:10.1101/lm.78804
- Bowlby, J. (1988). *A Secure Base: Clinical Applications of Attachment Theory*. London: Routledge.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. See comment in *PubMed Commons below American Journal of Psychiatry, 162*(2), 214-27. doi: 10.1176/appi.ajp.162.2.214
- Brom, D., Kleber, R.J., & Defares, P.B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*, 607-612. doi: 0.1037/0022-006X.57.5.607
- Buchheim, A., Viviani, R., Kessler, H., Kachele, H. Cierpka, M., Roth, G., George, C., Kernberg, O.F., Bruns, G., & Taubner, S. (2012). Changes in prefrontal-limbic function in major depression after 15 months of long-term psychotherapy. See comment in *PubMed Commons below PLoS One, 7*(3):e33745. doi: 10.1371/journal.pone.003374.
- Comte, M., Schön, D., Coull, J.T., Reynaud, E, Khalfa, S., Belzeaux, R., Ibrahim, E.C., Guedj, E., Blin, O., Weinberger, D.R., & Fakra, E. (2014). Dissociating Bottom-Up and Top-Down Mechanisms in the Cortico-Limbic System during Emotion Processing. *Cerebral Cortex*. pii: bhu185. doi: 10.1016/S0924-9338(14)78134-9
- Davidson, P.R., & Parker, K.C.H. (2001). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): A Meta-Analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*(2), 305- 316. doi: 10.037//0022-006X.69.2.305
- Davis, M., & Whalen, P.J. (2001). The amygdala: Vigilance and emotion. *Molecular Psychiatry, 6*, 13-34.
- Diamond, D.M., Campbell, A.M., Park, C.R., Halonen, J., & Zoladz, P.R. (2007). The Temporal Dynamics Model of Emotional Memory Processing: A Synthesis on the Neurobiological Basis of Stress-Induced Amnesia, Flashbulb and Traumatic Memories, and the Yerkes-Dodson Law. *Neural Plasticity*, Article ID 60803, 33 pages.
- Dickie, E.W., Brunet, A., Akerib, V., & Armony, J.L. (2011). Neural correlates of recovery from post-traumatic stress disorder: a longitudinal fMRI investigation of memory encoding. *Neuropsychologia, 49*(7), 1771-1778. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.02.055
- Eisenberger, N.I., Mastera, S.L., Inagakia, T.K., Taylor, S.E., Shirinyan, D., Lieberman, M.D., & Naliboff, B.D. (2011). Attachment figures activate a safety signal-related neural region and reduce pain experience. *PNAS, 108*(28), 11721-11726. doi: 10.1073/pnas.1108239108
- Etkin, A., Egner, T., & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences, 15*(2), 85-93. doi: 10.1016/j.tics.2010.11.004
- Felmingham K, Kemp A, Williams L, Das P, Hughes G, Peduto, A, & Bryant, R. (2007). Changes in anterior cingulate and amygdala after cognitive behavior therapy of posttraumatic stress disorder. *Psychological Science, 18*(2), 127-129. doi: 10.1111/j.1467-9280.2007.01860
- Felmingham, K., Kemp, A.H., Williams, L., Falcone, E., Olivieri, G., Peduto, A. & Bryant, R. (2008). Dissociative responses to conscious and non-conscious fear impact underlying brain function in post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine, 38*, 1771–1780. doi: 10.1017/S0033291708002742
- Foa, E.B., Rothbaum, B.O., Riggs, D., & Murdock, T. (1991). Treatment of post-traumatic stress disorder in rape victims: a comparison

## Divergent Mecanisms in TF VS. N-TF Therapies

between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 715-723. doi: 10.1037/0022-006X.59.5.715

Foa, E.B., & Riggs, D.S. (1993). Posttraumatic stress disorder in rape victims. In J. Oldham, M.B. Riba, & A. Tasman (Eds.), *American psychiatric press review of psychiatry* (Vol. 12, pp. 273-303). Washington: American Psychiatric Press.

Foa, E. B., Keane, T. M., & Friedman, M. J. (Eds.). (2004). *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. New York: Guilford Press.

Gaston, L. (1995). Dynamic therapy for post-traumatic stress disorder. In J.E. Barber and P. Crits-Christoph (Eds.), *Dynamic therapies for psychiatric disorders (Axis I)*. New York: Basic Books.

Gershman, S.J., Jones, C.E., Norman, K.E., Monfils, M.H., & Niv, Y. (2013). Gradual extinction prevents the return of fear: implications for the discovery of state. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 18 November. doi: 0.3389/fnbeh.2013.00164

Gilboa-Schechtman, E., Foa, E.B., Shafran, N., Aderka, I.M., Powers, M.B., Rachamim, L., Rosenbach, L., Yadin, E., & Apter, A. (2010). Prolonged exposure versus dynamic therapy for adolescent PTSD: a pilot randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49 (10) 1034-1042. doi: 10.1016/j.jaac.2010.07.014

Horowitz, M.J. (1976). *Stress Response Syndromes*. Northvale, NJ: Aronson.

Horowitz, M.J. (2001). *Stress Response Syndromes* (4th edition). Northvale, NJ: Aronson.  
Koenigs, M., & Grafman, J. (2009). Post-traumatic stress disorder: The role of medial prefrontal cortex and amygdala. *Neuroscientist*, 15(5), 540–548. doi:10.1177/1073858409333072

Krupnick, J. L. (2002). Brief psychodynamic treatment of PTSD. *Journal of Clinical Psychology*, 58, 919–932. doi: 10.1002/jclp.10067

Lane, R., Ryan, L., Nadel, L., & Grenberg, L. (2015). Memory reconsolidation, emotional arousal, and the process of change in psychotherapy: New insights from brain science. *Behavioral and Brain Science*, 38, doi: 10.1017/S0140525X14000041

Lanius, R.A., Vermetten, E., Loewenstein, R.J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J.D., & Spiegel, D. (2010). Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *American Journal of Psychiatry*, 167, 640-647. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.09081168

Lemche, E., Giampietro, V.P., Surguladze, S.A., Amaro, E.J., Andrew, C.M., Williams, S.C., Brammer, M.J., Lawrence, N., Maier, M.A., Russell, T.A., Simmons, A., Ecker, C., Joraschky, P. & Phillips, M.L. (2006). Human attachment security is mediated by the amygdala: Evidence from combined fMRI and psychophysiological measures. *Human Brain Mapping*, 2, 623-635. doi: 10.1002/hbm.20206

Macklin, M.L., Metsger, L.J., Lasko, N.B., Berry, N.J., Orr, S.P., & Pitman, R.K. (2000). Five-year follow-up study of eye movement desensitization and reprocessing therapy for combat-related posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 41(1), 24-27. doi: 10.1016/S0010-440X(00)90127-5

Norman, L., Lawrence, N., Iles, A., Benattayallah, A., & Karl, A. (2015). Attachment-security priming attenuates amygdala activation to social and linguistic threat. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(6):832-9. doi: 10.1093/scan/nsu127

Patel, R., Spreng, R.N., Shin, L.M., & Girard, T.A. (2012). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: A meta-analysis of functional imaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36, 2130-2142. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.06.003

Pavlov, I.V. (1927). *Conditioned Reflexes*. New York, NY: Liveright.

Powers, M. B., Halpern, J. M Ferenschak, M. P., Gillihan, S. J., & Foa., E. B. (2010). A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 30(6), 635-641. doi: 10.1016/j.cpr.2010.04.007

Rescorla, R.A. (2004). Spontaneous recovery. *Learning and Memory*, 11, 501–509. doi: 10.1101/lm.77504

Rescorla, R.A., & Heth, C.D. (1975). Reinstatement of fear to an extinguished conditioned stimulus. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 1, 88–96. doi: 10.1037/0097-7403.1.1.88

Schottenbauer, M.A., Glass, C.R., Arnkoff, D.B., Tendick, V., & Gray, S.H. (2008). Nonresponse

## Divergent Mecanisms in TF VS. N-TF Therapies

and dropout rates in outcome studies on PTSD: Review and methodological considerations. *Psychiatry*, 71(2), 134-168. doi: 10.1521/psyc.2008.71.2.134

Schubert, S.J., Lee, C.W., & Drummond, P.D. (2011). The efficacy and psychophysiological correlates of dual-attention tasks in eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1), 1-11. doi: 10.1016/j.janxdis.2010.06.024

Shapiro, F. (1995). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures*. New York: Guilford.

Sharpless, B.A., & Barber, J. P. (2011). A Clinician's Guide to PTSD Treatments for Returning Veterans. *Professional Psychology: Research and Practice*, 42(1), 8–15. doi: [10.1037/a0022351](https://doi.org/10.1037/a0022351)

Shedler, J. (2010). The efficacy of Psychodynamic psychotherapy. *American Psychologist*, 65 (2), 98-109. doi: 10.1037/a0018378

Straube, T., Glauer, M., Dilger, S., Mentzel, H.J., & Miltner, W.H.R. (2006). Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *NeuroImage* 29, 125-135. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.07.007

Thomaes, K., Dorrepaal, E., Draijer, N., de Ruiter, M.B., Elzinga, B.M., van Balkom, A.J., Smit, J.H., & Veltman, D.J. (2012). Treatment effects on insular and anterior cingulate cortex activation during classic and emotional Stroop interference in child abuse related complex posttraumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, 42(11), 2337-2349. doi: 10.1017/S0033291712000499

Thomaes, K., Dorrepaal, E., Draijer, N., Jansma, E.P., Veltman, D.J., & van Balkom, A.J. (2014). Can pharmacological and psychological treatments change brain structure and function in PTSD? A systematic review. *Journal of Psychiatric Research*, 50, 1-15. doi:10.1016/j.jpsychires.2013.11.002