

Article

« Modèles comportementaux et cognitifs du trouble de stress post-traumatique »

Pascale Brillon, André Marchand et Randolph Stephenson

Santé mentale au Québec, vol. 21, n° 1, 1996, p. 129-144.

Pour citer cet article, utiliser l'information suivante :

URI: <http://id.erudit.org/iderudit/032383ar>

DOI: 10.7202/032383ar

Note : les règles d'écriture des références bibliographiques peuvent varier selon les différents domaines du savoir.

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter à l'URI <https://apropos.erudit.org/fr/usagers/politique-dutilisation/>

Érudit est un consortium interuniversitaire sans but lucratif composé de l'Université de Montréal, l'Université Laval et l'Université du Québec à Montréal. Il a pour mission la promotion et la valorisation de la recherche. Érudit offre des services d'édition numérique de documents scientifiques depuis 1998.

Pour communiquer avec les responsables d'Érudit : info@erudit.org



Modèles comportementaux et cognitifs du trouble de stress post-traumatique

Pascale Brillon
André Marchand
Randolph Stephenson*

La nécessité de développer des traitements efficaces pour les nombreuses victimes de violence et de catastrophes rend incontournable la compréhension des mécanismes de développement, de maintien et de résorption du trouble de stress post-traumatique (TSPT). L'article présente les modèles cognitifs-comportementaux du TSPT les plus influents et en effectue une brève analyse critique. Les modèles étiologiques sélectionnés sont ceux de Mowrer (1960), de Foa et al. (1989), de Jones et Barlow (1990), de Chemtob et al. (1988) et de Janoff-Bulman (1985). Ces modèles sont comparés entre eux et des pistes de réflexion sont formulées.

La reconnaissance officielle du trouble de stress post-traumatique (TSPT) et la spécification des symptômes nécessaires à son diagnostic au sein du DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) ont rendu possible la réalisation de plusieurs études épidémiologiques de grande envergure. Ces recherches ont mis en évidence le nombre élevé de victimes de violence ou de catastrophes naturelles qui présentent des séquelles graves et incapacitantes. Ainsi, le taux de prévalence à vie du TSPT varie de 7,8% à 15,2% selon le type de population étudiée (Kessler et al., 1991; Kulka et al., 1988).

Ces données mettent en évidence les taux élevés de prévalence du TSPT au sein de nos sociétés modernes et nous confrontent conséquemment à l'urgence de traiter efficacement cette clientèle. Or, la nécessité de développer des traitements efficaces pour des victimes de plus en plus nombreuses rend incontournable la compréhension des mécanismes de développement, de maintien et de résorption du TSPT.

Le TSPT est un des rares troubles à inclure dans sa nosographie un critère étiologique, soit l'expérience d'un événement traumatique

* Membres du Laboratoire d'Étude du Trauma de l'Université du Québec à Montréal. La rédaction de cet article a été rendue possible grâce à l'obtention par P. Brillon d'une bourse du fonds pour la Formation de Chercheurs et l'Aide à la Recherche (FCAR).

(DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994; CIM-10, Organisation Mondiale de la Santé, 1994). La présence de ce critère peut donner l'impression que les mécanismes responsables des symptômes post-traumatiques sont évidents et que tous les individus exposés à un même événement traumatique développent un TSPT. Or, ce n'est pas le cas. Plusieurs questions ont été soulevées dans les écrits scientifiques quant aux causes de ce développement différentiel et plusieurs études ont été menées afin de déterminer la nature de ces facteurs étiologiques. Par la suite, les théoriciens ont élaboré des modèles conceptuels de ce trouble.

Le présent article présente les principales conceptualisations théoriques du TSPT issues du courant comportemental-cognitif et en effectue une brève analyse critique. Les modèles sélectionnés sont ceux de Mowrer (1960), de Foa et al. (1989), de Jones et Barlow (1990), de Chemtob et al. (1988) et de Janoff-Bulman (1985). Dans la conclusion, ces modèles sont comparés entre eux et des pistes de réflexion sont formulées.

Modèle des deux facteurs de Mowrer (1960)

Ce modèle comportemental est fortement inspiré des travaux de Pavlov et de Skinner sur les mécanismes d'apprentissage. Il a été adapté par Keane et al. (1985) ainsi que par Kilpatrick et al. (1985) pour la problématique du TSPT suivant un traumatisme militaire ou sexuel. Selon ce modèle, le conditionnement classique (apprentissage des réponses de peur) et le conditionnement opérant (apprentissage des comportements d'évitement) expliquent le développement et le maintien du TSPT.

Les symptômes du TSPT s'expliquent d'abord par un conditionnement classique aversif. Les stimuli neutres (bruits, objets, odeurs, cognitions, sensations physiques) qui sont présents en même temps que le stimulus inconditionnel (l'événement traumatisant) acquièrent les propriétés aversives de ce stimulus. Leur seule présence provoquera subséquemment une réponse conditionnée, c'est-à-dire une réponse anxieuse similaire à celle provoquée par l'événement traumatisant original. Les stimuli neutres deviennent donc des stimuli conditionnels. Ces stimuli conditionnels acquièrent eux aussi la capacité de conditionner d'autres stimuli placés en contiguïté temporelle ou qui leur sont similaires et ce, par les mécanismes de conditionnement «de second ordre» et de «généralisation des stimuli». Ainsi, une grande quantité de stimuli neutres acquièrent les propriétés aversives de l'événement original, c'est-à-dire la capacité de provoquer des réponses émotives et physiologiques intenses d'anxiété, de détresse et de peur.

Parallèlement à cet apprentissage, l'individu apprend par conditionnement opérant à utiliser des comportements d'évitement afin de ne pas être exposé aux stimuli conditionnels perçus comme aversifs: c'est le principe de renforcement négatif. Plusieurs comportements d'évitement et d'échappement qui possèdent le potentiel de diminuer ou d'éliminer les réactions aversives seront ainsi renforcés.

Le modèle des deux facteurs, en intégrant le conditionnement classique, parvient à expliquer les réactions anxieuses de la victime à des stimuli antérieurement et actuellement inoffensifs mais qui ont été associés à l'événement traumatique. Ce modèle permet aussi de mieux comprendre pourquoi la victime développe des réponses anxieuses à des stimuli qui étaient pourtant absents lors du trauma. En agissant dans le temps, ces principes expliquent le maintien et l'aggravation de la symptomatologie puisque de plus en plus de stimuli provoqueront des réponses conditionnées aversives. De plus, l'inclusion de la notion de renforcement négatif permet d'expliquer le développement de comportements d'évitement, de retrait social, de détachement émotif, d'agressivité ou de consommation abusive de drogues ou d'alcool qui seront fonctionnellement répétés car ils sont incompatibles avec l'anxiété.

Un aspect plus limitatif de ce modèle provient de sa difficulté à expliquer le développement différentiel du TSPT puisqu'aucune variable médiatrice n'est envisagée entre l'exposition au traumatisme et le développement des symptômes. De plus, selon Foa et al. (1989), la principale faiblesse de ce modèle constitue son incapacité à différencier le développement et les symptômes du TSPT de ceux de la phobie.

Modèle de traitement émotionnel de l'information de Foa et al. (1989) et Foa et Kozak (1986)

Ce modèle s'appuie sur la conceptualisation bio-informationnelle de Lang (1977, 1979, 1985) et sur sa notion de structure cognitive propositionnelle de peur. Selon cet auteur, la peur se décrit selon trois systèmes de réponses: cognitive-affective, comportementale et physiologique qui s'inscrivent dans une structure cognitive dans la mémoire à long terme. Cette structure trouve son inscription dans le système neuronal et crée un réseau stable reliant entre eux le souvenir de l'événement, les réponses physiologiques et le comportement.

Le modèle de TSPT de Foa et de ses collaborateurs intègre cette notion de structure cognitive stable et postule qu'un élément supplémentaire en fait partie: l'interprétation de danger entre les stimuli traumatisants et les réponses. Ils conçoivent cette structure de peur comme un réseau complexe d'interconnexions dont l'objectif premier est de

préparer l'individu à une éventuelle réaction de défense ou de fuite face à un danger. Selon leur modèle, c'est l'attribution d'une signification de danger à un lien stimulus-réponse autrefois considéré comme sécuritaire ou neutre qui serait à la base du développement du TSPT.

Foa et al. (1992) insistent sur le caractère « nocif » (pathogène) des caractéristiques d'imprévisibilité et d'incontrôlabilité du stimulus aversif original (pour une recension exhaustive des recherches menant à cette notion, voir Mineka et Kihlstrom, 1978). Ils considèrent qu'une victime développera davantage de symptômes de TSPT si l'événement traumatique est perçu comme une expérience incontrôlable et imprévisible. En effet, cette perception ébranle fortement la croyance de la victime qu'elle est capable de discriminer entre un élément (situation, endroit, individu, etc.) sécuritaire et un élément dangereux. Conséquemment, plusieurs liens stimuli-réponses auparavant neutres ou perçus comme sécuritaires acquièrent une signification de danger. Ceci fait en sorte que de nouveaux liens ayant maintenant une attribution de danger sont incorporés à la structure de peur. Cette transformation de la structure de peur a pour conséquence de provoquer un plus grand nombre de réactions anxieuses et de comportements d'évitement chez les individus souffrants de TSPT.

Selon ces auteurs, la structure cognitive des individus présentant un TSPT diffère de celle des individus souffrant de phobie selon trois aspects: les réponses sont plus intenses, la structure est plus complexe, étendue et organisée et elle est plus facilement accessible. Ces caractéristiques font en sorte que la structure de peur est rapidement et facilement réactivée puisque l'exposition à des stimuli (internes ou externes) similaires à ceux enregistrés dans la structure, active tout le réseau d'interconnexions d'informations. Cette activation déclenche des symptômes intrusifs (reviviscences, cauchemars...) et les réactions affectives, physiologiques et comportementales associées.

La principale contribution de ce modèle réside dans son intégration du concept de « signification de danger » attribuée au lien stimulus-réponse. Cet apport cognitif intéressant permet d'expliquer la généralisation de la peur de la victime à des situations et stimuli qui ne sont pas reliés à l'événement traumatique original. Une autre contribution novatrice concerne les caractéristiques spécifiques de la structure cognitive de peur des individus souffrant d'un TSPT, ce qui permet d'expliquer pourquoi ces individus évitent certains éléments davantage et de façon plus généralisée que les individus souffrant d'autres troubles anxieux. De plus, cet ajout permet d'expliquer l'apparition des symptômes intrusifs vécus par les victimes. Cependant, la difficulté de ce modèle

d'expliquer les symptômes d'hyperactivité neurovégétative communs au TSPT pourrait constituer une limite non négligeable.

Modèle biopsychosocial de Jones et Barlow (1990; 1992)

Le modèle conceptuel du TSPT proposé par Jones et Barlow (1990, 1992) intègre à la fois des facteurs étiologiques de nature biologique, cognitive et comportementale. Ce modèle comprend cinq principaux facteurs qui, en se conjuguant, expliquent le développement et le maintien du TSPT.

La vulnérabilité biologique et psychologique de la victime précédant le traumatisme constitue le premier facteur. Le modèle considère ainsi la présence de maladies mentales dans l'histoire familiale de la victime comme une prédisposition génétique au développement du TSPT. L'individu issu de cette famille serait génétiquement prédisposé à répondre au stress par une hypervigilance et une hyperactivité chronique du système nerveux autonome ou une labilité noradrénergique. Quant à la vulnérabilité psychologique, les auteurs considèrent le lieu de contrôle interne ou externe, la présence de désordres émotionnels précédant l'expérience traumatique (dépression, trouble panique ou obsessionnel-compulsif) et l'expérience d'événements malheureux antérieurs au trauma comme des indices de vulnérabilité psychologique qui prédisposent au TSPT.

Le deuxième facteur du modèle constitue la nature même du traumatisme, sa sévérité et ses conséquences, ses caractéristiques incontrôlable et imprévisible ainsi que son potentiel de menace à la vie de l'individu. Ces caractéristiques influencent significativement le développement de TSPT, parce qu'ils rendent l'expérience traumatique plus aversive et influencent l'apparition d'une «alarme vraie». L'alarme «vraie» est une réponse de peur très intense qui se produit quand un individu fait face à un événement objectivement dangereux.

Le rôle joué par l'alarme «apprise» constitue le troisième facteur du modèle. L'alarme «apprise» est une réponse conditionnée à des stimuli intéroceptifs ou externes qui ont été associés à l'alarme vraie. Ces alarmes apprises apparaissent en l'absence de véritable danger et se manifestent par des attaques de panique et des symptômes intrusifs. Pour ces auteurs, le TSPT résulte d'un conditionnement se produisant lors de l'alarme vraie.

Cependant, la présence d'alarmes apprises n'est pas suffisante pour développer un TSPT: il faut qu'il y ait anxiété d'appréhension concernant l'éventuelle apparition de ces alarmes apprises. En effet,

l'individu considère l'alarme vraie et les alarmes apprises subséquentes comme des événements aversifs incontrôlables et imprévisibles très anxiogènes. Afin de prévenir ces événements, l'individu adoptera des comportements d'évitement à l'égard des éléments associés à la première alarme vraie tout en développant de l'hypervigilance et une hyperactivité neurovégétative envers les différents indices externes et intéroceptifs. Cette hypervigilance et ces biais d'attention provoqueront à leur tour des alarmes apprises, des pensées et images intrusives par un mécanisme de rétroaction (feed-back) positive qui pourrait s'apparenter au modèle de Chemtob et al. (1988).

Enfin des variables modératrices, c'est-à-dire qui influencent le développement du TSPT, sont considérées. Les auteurs désignent ici le rôle des habiletés individuelles de gestion de stress et la qualité du soutien social.

Un des points positifs de ce modèle est son intégration de facteurs prédisposants et de variables modératrices, ce qui permet d'expliquer le développement différentiel du TSPT. Cependant, les vulnérabilités génétique et psychologique comme facteurs prédisposants, même si elles reposent sur quelques données empiriques (Davidson et al., 1985; McFarlane, 1988; Frye et Stockton, 1982; Mikulincer et Solomon, 1988; Ruch et al., 1980), demeurent très controversées (Kilpatrick et al., 1985; Fontana et Rosenbeck, 1993; Foy et al., 1984; Card, 1983). Enfin, l'anxiété d'appréhension, notion importée de la conceptualisation du trouble panique (Barlow, 1988), constitue un ajout conceptuel qui se révèle original et intéressant dans la compréhension du TSPT. Cette notion permet d'expliquer les symptômes d'hyperactivité neurovégétative et de matériel intrusif que le modèle de Mowrer (1960) ne pouvait expliquer aussi bien.

Modèle d'action cognitive de Chemtob et al. (1988)

Chemtob et al. (1988) proposent un modèle conceptuel découlant des travaux de Roitblat (1986, 1987) et des modèles de Lang (1979), de Foa et al., (1986), d'Horowitz (1986) et de Beck et Emery (1985). S'inspirant des récents travaux de psychologie cognitive fondamentale, les auteurs conçoivent le cerveau comme un assemblage complexe de nœuds simples de traitement d'information. Les pensées, images, actions, émotions et comportements sont tous représentés et interconnectés dans un réseau d'information neuronal hiérarchisé. Chacun des nœuds d'information interagissent entre eux par potentiel d'excitation et d'inhibition. L'activation d'un nœud (qui peut être une pensée, un comportement ou une action) est contrôlée à la fois par les stimuli qu'il

reçoit de l'environnement et par l'activation (ou l'inhibition) reçue d'un nœud de niveau supérieur.

Les auteurs considèrent que chez les individus ayant vécu un traumatisme, la perception de menace (de danger) est toujours activée (même minimalement). Cette activation est normalement contrôlée par une action inhibitrice envoyée par des nœuds incompatibles. Il suffit qu'un minimum d'information de danger soit détectée pour qu'il y ait inhibition de l'action de ces nœuds incompatibles, ce qui entraîne alors une réactivation de la menace de danger. Cette réactivation va conséquemment activer l'anticipation du danger ainsi que tous les nœuds d'information qui y sont reliés, ce qui provoque des pensées et images intrusives et des réponses comportementales et physiologiques d'alerte. La conscience par l'individu de l'activation de ses réponses comportementales et physiologiques lui procure une autre « preuve » de la présence d'un danger. Il est en état d'alerte et centre toute son attention à rechercher des signaux internes ou externes indiquant le danger. Cette hypervigilance augmente la vraisemblance qu'un stimulus soit interprété de façon catastrophique. Conséquemment, il y a augmentation de la perception de menace de danger, ce qui perpétue le cercle vicieux. Ce mécanisme de rétroaction positive est considéré par les auteurs comme sous-jacent à l'induction d'un épisode de TSPT.

Les mécanismes impliqués dans cette boucle (détection de stimuli reliés au danger, biais confirmatoire) sont théoriquement présents chez tous les individus et non seulement chez ceux qui souffrent d'un TSPT. Cependant, ce modèle précise les caractéristiques neuronales qui distinguent les individus souffrant de TSPT des autres: 1) ils présentent une activation de base de la menace de danger, ce qui les prédispose à chercher et interpréter les évidences de ce danger, 2) ils possèdent une prédisposition pour activer le cycle de rétroaction positive, 3) ils atteignent des niveaux d'activation de la menace de danger plus intenses. Les individus souffrant de TSPT atteignant des niveaux d'activation anormalement élevés, les informations représentant des alternatives à l'interprétation de danger seront moins efficaces pour inhiber cette perception.

Cette conceptualisation est utile afin d'expliquer certains symptômes du TSPT: les pensées et images intrusives sont causées par l'activation « en cascade » des nœuds supérieurs de menace de danger aux nœuds inférieurs représentant des éléments qui y ont été associés (émotions, comportements, pensées, etc). Enfin, la boucle de rétroaction positive permet d'expliquer les symptômes d'hypervigilance et d'hyperactivité neurovégétative. Cependant, le modèle de Chemtob et

al. (1988) ne considère aucune variable modératrice. Le développement différentiel du TSPT est expliqué par les caractéristiques spécifiques à la structure de peur qui prédisposeraient certains individus à souffrir de TSPT suite à l'expérience d'un événement traumatique.

Modèle des conceptions fondamentales ébranlées de Janoff-Bulman (1985)

Le modèle de Janoff-Bulman (1985) met l'accent sur l'impact bouleversant de l'expérience traumatique sur les conceptions de la réalité de la victime. Selon ce modèle, l'événement traumatique ébranle ou invalide spécifiquement trois conceptions fondamentales de la victime: 1) sa conception de sa relation avec le monde, 2) sa perception du monde et 3) sa perception d'elle-même. C'est l'invalidation de ces conceptions par l'événement traumatisant et la difficulté pour la victime d'assimiler l'écart entre ces conceptions de base et l'expérience de victimisation qui favorisent le développement et le maintien des symptômes de TSPT.

La première conception fondamentale, c'est-à-dire sa perception de sa relation avec le monde, se rapporte à la croyance en son invulnérabilité personnelle (Janoff-Bulman, 1979; 1985). La personne n'ayant pas vécu d'événement traumatisant surestime sa probabilité de vivre des événements positifs et sous-estime sa probabilité de vivre des événements négatifs. Cette conception se traduit souvent par une impression inconsciente que « cela ne m'arrivera pas à moi ».

La deuxième conception fondamentale consiste en une perception du monde comme étant logique, intelligible, contrôlable et juste. La personne n'ayant jamais vécu d'événement traumatisant prend pour acquis qu'il existe une certaine contingence entre les événements et le comportement ou la valeur des gens qui les subissent. Cette croyance procure un sentiment de contrôle et de compréhension de la réalité, puisqu'elle prône que chacun subit ce qu'il mérite et qu'il suffit conséquemment de « bien » se comporter pour être protégé du malheur. Les événements négatifs sont perçus comme des punitions et les événements heureux comme des récompenses au comportement ou à la valeur de l'individu.

Enfin, la perception de soi-même comme une personne de valeur, aimable et compétente constitue la troisième conception fondamentale. Chaque individu possède en général un degré acceptable d'estime de soi et se considère comme quelqu'un qui ne mérite pas un événement traumatisant.

L'expérience de victimisation confronte de plein fouet ces trois conceptions de la réalité. Ainsi, le sentiment d'invulnérabilité personnelle fait place à un sentiment intense de détresse, de vulnérabilité et de peur de revivre l'événement traumatisant. La conception d'un monde bienveillant, logique et juste est totalement remise en question par l'expérience d'un traumatisme qui se caractérise le plus souvent par son aspect injuste, méchant et néfaste. Enfin, l'expérience de victimisation provoque un changement important dans l'image de soi de la victime. Celle-ci peut maintenant vivre des symptômes inhabituels et incapacitants et peut se percevoir comme un être confus, incompetent et dépendant. De plus, selon sa vision des actions qu'elle a posées lors de l'événement traumatisant, la victime peut se juger faible, lâche ou coupable.

L'expérience de victimisation ébranle profondément le sentiment de cohérence interne de la victime qui se trouve alors obligée de reconsidérer ses anciennes conceptions maintenant incapables d'expliquer le monde bouleversé par ses dernières expériences. La victimisation la place dans une situation de déséquilibre cognitif et émotif qui entraîne les symptômes post-traumatiques.

Le modèle de Janoff-Bulman est le seul à se centrer sur les conceptions et valeurs pré-trauma de la victime et sur le choc du traumatisme sur celles-ci. Cette conceptualisation rend bien compte du vécu phénoménologique des victimes suite au traumatisme: impression de bouleversement cognitif, énorme sentiment de vulnérabilité et de détresse, remises en question de valeurs fondamentales. De plus, en mettant l'accent sur les conceptions individuelles de la réalité, ce modèle explique le développement différentiel du TSPT.

Des données empiriques viennent supporter les conceptions fondamentales identifiées dans ce modèle (Perloff, 1983; Janoff-Bulman et Frieze, 1983; Weinstein, 1980; Weinstein et Lachendro, 1982) ainsi que la notion selon laquelle vivre un traumatisme quand on adhère fortement à certaines conceptions fondamentales de la réalité entraîne des symptômes plus pathologiques (Epstein, 1990; Kilpatrick et al., 1989; Scheppele et Bart, 1983). Il convient de noter, cependant, que ces recherches n'ont pas vérifié spécifiquement les croyances identifiées par le modèle de Janoff-Bulman (1985). Notons en terminant qu'une limite importante de ce modèle provient de sa difficulté à expliquer les symptômes d'hyperactivité neurovégétative et d'évitement manifestés par les individus souffrant de TSPT.

Conclusion

Les modèles sélectionnés considèrent majoritairement le pairage entre les stimuli et les émotions ressenties lors de l'expérience traumatique, comme la principale variable étiologique du TSPT. Selon les auteurs, ce pairage constitue un conditionnement classique et opérant des stimuli (Mowrer, 1960), provoque l'attribution de danger à des liens stimulus-réponse autrefois sécuritaires (Foa et al., 1989), active un mécanisme de rétroaction positive à l'intérieur de la structure de peur (Chemtob et al., 1988) ou engendre l'apprentissage de fausses alarmes et provoque de l'anxiété d'appréhension (Jones et Barlow, 1990). Seul le modèle de Janoff-Bulman (1985) considère l'impact du traumatisme sur les conceptions et valeurs de la victime comme un facteur étiologique des symptômes post-traumatiques.

Deux principaux éléments expliquent le développement différentiel du TSPT: 1) les caractéristiques de l'événement traumatique, c'est-à-dire principalement sa nature imprévisible et incontrôlable (Foa et al., 1989; Jones et Barlow, 1990); et 2) les caractéristiques individuelles de la victime, c'est-à-dire sa vulnérabilité biologique et psychologique, ses capacités de gestion de stress, son soutien social, son degré d'anxiété d'appréhension (Jones et Barlow (1992), la force avec laquelle elle adhérerait antérieurement à ses croyances fondamentales (Janoff-Bulman, 1985), les caractéristiques de sa structure de peur (Foa et al., 1989) ou de la boucle de rétroaction positive (Chemtob et al., 1988).

En identifiant les facteurs et les mécanismes sous-jacents au développement du TSPT, ces modèles ont permis le développement d'interventions cognitivo-comportementales destinées à traiter les victimes. Le traitement visera une désensibilisation graduelle systématique aux stimuli anxiogènes par des techniques d'exposition directe, d'exposition en imagination ou de désensibilisation par mouvements oculaires (Shapiro, 1989). Foa et ses collaborateurs précisent les deux conditions nécessaires à un traitement d'exposition afin de désactiver la structure de peur, telle qu'ils la conceptualisent, et ainsi permettre une amélioration clinique des symptômes: 1) l'exposition à de l'information pertinente permettant d'activer la structure de peur (donc des stimuli, des réponses ou une signification reliés à l'événement traumatique et qui sont enregistrés dans la structure), et 2) l'exposition à de l'information cognitive et émotive incompatible avec celle qui est enregistrée, ce qui permettra de modifier la structure. Parallèlement aux techniques d'exposition, des techniques de relaxation aideront la victime à diminuer l'intensité des réponses conditionnelles. Quant à la gestion de stress, elle permettra de combiner la réactivation des stressseurs à un dia-

logue interne guidé, ce qui réduira l'intensité des émotions en modifiant les pensées automatiques associées au danger.

Les thérapies cognitives, quant à elles, s'attarderont à favoriser l'assimilation ou l'accommodation de la signification de l'expérience traumatique afin de recréer une conception de la réalité qui redonne sens, sécurité et sérénité à la victime. Elles s'attarderont aussi à confronter les attributions de responsabilité, de honte, de culpabilité et les perceptions dysfonctionnelles de soi et des autres qui ont été réactivées par l'expérience traumatique et qui maintiennent les symptômes post-traumatiques.

Selon les études qui ont testé empiriquement les traitements cognitivo-comportementaux du TSPT, les thérapies impliquant une procédure d'exposition directe sont significativement efficaces pour diminuer la plupart des symptômes du TSPT (voir entre autres Keane et al., 1989; Boudewins et Hyer, 1990; Foa et al., 1991; Resick et Schnicke, 1992). Ces traitements semblent plus efficaces que les groupes listes d'attente, les thérapies de soutien ou les thérapies analytiques (Cottraux, 1992). (Pour une revue critique des études sur le sujet, voir Stephenson et al., en préparation).

Les conceptualisations étiologiques issues du courant cognitivo-comportemental enrichissent notre compréhension de la genèse de ce trouble. Cependant, il existe dans la littérature scientifique d'autres modèles tout aussi influents mais appartenant à d'autres orientations théoriques. Mentionnons, entre autres, les modèles biologiques et neurophysiologiques (Kolb, 1987, 1988; van der Kolk, 1984, 1985; et de la Pena, 1984), les modèles d'orientation psychanalytique (Freud, 1956; Ferenczi, 1982; Horowitz, 1986; Krystal, 1978), psycho-sociale (Green et a., 1985), ou psychoformative (Lifton, 1988). Une analyse critique de la contribution et des limites de l'ensemble de ces modèles pourrait permettre de faire le point sur l'état de nos connaissances quant aux facteurs et mécanismes responsables du développement et du maintien du TSPT. Cet exercice permettrait peut-être conséquemment de proposer un modèle conceptuel plus complet et plus valide.

RÉFÉRENCES

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994, *Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders* 4^e éd., Washington.
- BARLOW, D.H., 1988, *Anxiety and its disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*, Guilford, New York.

- BECK, A.T., EMERY, G., 1985, *Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective*, New York, Basic Books.
- BOUDEWYNS, P.A., HYER, L., 1990, Physiological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veteran PTSD patients treated with direct therapeutic exposure, *Behavior Therapy*, 21, 1, 63-87.
- CARD, J.J., 1983, *Lives After Vietnam: The Personal Impact of Military Service*, Lexington Books, Lexington.
- CHEMTOB, C., ROITBLAT, H. C., HAMADA, R. S., CARLSON, J. G., TWENTYMAN, C. T., 1988, A cognitive action theory of posttraumatic stress disorder, *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 253-275.
- COTTRAUX, J., 1995, *Les thérapies comportementales et cognitives*, Paris, Masson.
- DAVIDSON, J., SWARTZ, M., STORCK, M., KRISHNAN, R. R., HAMMETT, E., 1985, A diagnostic and family study of posttraumatic stress disorder, *American Journal of Psychiatry*, 142, 90-93.
- DE LA PENA, 1984, PTSD in the Vietnam Vet: A brain-modulated, compensator, information-augmenting response to information underload in the CNS, in van der Kolk, B. A., éd, *Posttraumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae*, Washington, DC, American Psychiatric Press.
- EPSTEIN, S., 1990, Beliefs and symptoms in maladaptive resolutions of the traumatic neurosis, in Ozer, D., Healy, J. M., Stewart, A. J., eds., *Perspectives on Personality, Vol.3*, Londres, Jessica Kingsley Publishers.
- FERENCZI, S., 1982, Confusion de langue entre les adultes et l'enfant (1932), *Psychanalyse IV*, Payot, Paris, 125-138.
- FOA, E. B., KOZAK, M. J., 1986, Emotional processing of fear: Exposure to corrective information, *Psychological Bulletin*, 99, 20-35.
- FOA, E. B., STEKETEE, G., ROTHBAUM, B. O., 1989, Behavioral-cognitive conceptualizations of posttraumatic stress disorder, *Behavior Therapy*, 20, 155-176.
- FOA, E. B., ROTHBAUM, B. O., RIGGS, D. S., MURDOCK, T. B., 1991, Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, n° 5, 715-723.
- FOA, E. B., ZINBARG, R., ROTHBAUM, B., 1992, Uncontrollability and unpredictability in post-traumatic stress disorder: An animal model, *Psychological Bulletin*, 112, 2, 218-238.
- FONTANA, A., ROSENBECK, R., 1993, A causal model of the etiology of war-related PTSD, *Journal of Traumatic Stress*, 6, 475-500.

- FOY, D. W., SIPPRELLE, R. C., RUEGER, D. B., CARROLL, E. M., 1984, Etiology of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans: Analysis of pre-military, military, and combat exposure influences, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 79-87.
- FREUD, S., 1956, *Études sur l'hystérie (1893-1895)*, Presses Universitaires de France, Paris.
- FRYE, J. S., STOCKTON, R. A., 1982, Discriminant analysis of posttraumatic stress disorder among a group of Vietnam veterans, *American Journal of Psychiatry*, 139, 52-56.
- GREEN, B. L., WILSON, J. P., LINDY, J. D., 1985, Conceptualizing posttraumatic stress disorder: A psychosocial framework, in Figley, C. R., éd., *Trauma and its Wake, vol.1 : The Study and Treatment of Post-traumatic Stress Disorder*, New York, Brunner/Mazel, 53-69.
- HOROWITZ, M. J., 1986, *Stress Response Syndromes*, Jason Aronson, New York.
- JANOFF-BULMAN, R., 1979, Characterological versus behavioral self-blame: Inquiries into depression and rape, *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 1789-1809.
- JANOFF-BULMAN, R., 1985, The aftermath of victimization: Rebuilding shattered assumptions, in C. R. Figley, éd., *Trauma and its Wake, Vol.1 : The Study and Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder*, Brunner/Mazel, New York, 5-14.
- JANOFF-BULMAN, R., 1989, Assumptive worlds and the stress of traumatic events: Applications of the schema construct, *Social Cognition*, 7, 113-136.
- JANOFF-BULMAN, R., FRIEZE, I. H., 1983, A theoretical perspective for understanding reactions to victimization, *Journal of Social Issues*, 39, 1-17.
- JONES, J. C., BARLOW, D. H., 1990, The etiology of posttraumatic stress disorder, *Clinical Psychology Review*, 10, 299-328.
- JONES, J. C., BARLOW, D. H., 1992, A new model of posttraumatic stress disorder: Implications for the future, in Saigh, P. A., éd., *Posttraumatic Stress Disorder*, Macmillan, New York, 147-165.
- KEANE, T. M., FAIRBANK, J. A., CADDELL, J. M., ZIMMERING, R. T., BENDER, M. E., 1985, A behavioral approach to assessing and treating posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans, in Figley, C. R., éd., *Trauma and its Wake. Vol. 1: The Study and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder*, Brunner/Mazel, New York, 257-294.
- KEANE, T. M., FAIRBANK, J. A., CADDELL, J. M., ZIMMERING, R. T., 1989, Implosive (flooding) therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans, *Behavior Therapy*, 20, 245-260.

- KESSLER, R. C., SONNEGA, A., BROMET, E., HUGHES, M., NELSON, C. B., 1995, Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey, *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- KILPATRICK, D. G., EDMUNDS, C. N., SEYMOUR, A. K., 1992, *Rape in America: A Report to the Nation*, National Victim Center, Arlington.
- KILPATRICK, D. G., SAUNDERS, B., AMICK-MCMULLAN, A. E., BEST, C. L., VERONEN, L. J., RESNICK, H., 1989, Victim and crime factors associated with the development of posttraumatic stress disorder, *Behavior Therapy*, 20, 199-214.
- KILPATRICK, D. G., VERONEN, L. J., BEST, C. L., 1985, Factors predicting psychological distress among rape victims, in Figley, C. R., éd., *Trauma and its Wake, Vol. I: The Study and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder*, Brunner/Mazel, New York, 113-141.
- KOLB, L. C., 1987, A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorder, *American Journal of Psychiatry*, 144, 989-995.
- KOLB, L. C., 1988, A critical survey of hypotheses regarding post-traumatic stress disorders in light of recent findings, *Journal of Traumatic Stress*, 1, 3, 291-304.
- KRYSTAL, H., 1978, Trauma and affects, *Psychoanalytic Study of the Child*, 33, 81-117.
- KULKA, R. A., SCHLENGER, W. E., FAIRBANK, J. A., HOUGH, R. L., JORDAN, B. K., MARMAR, C. R., WEISS, D. S., 1988, *National Vietnam Veterans Readjustment Study: Description, Current Status and Initial PTSD Prevalence Estimates*, Research Triangle Park Institute, Research Triangle Park
- LANG, P. J., 1977, Imagery in therapy: An information processing analysis of fear, *Behaviour Therapy*, 8, 862-886.
- LANG, P. J., 1979, A bio-information theory of emotional imagery, *Psychophysiology*, 16, 495-512.
- LANG, P. J., 1985, The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety, in Tuma, A. H., Maser, J. D., eds., *Anxiety and the Anxiety Disorders*, Erlbaum, Hillsdale, 131-170.
- LIFTON, R. J., 1988, Understanding the traumatized self: Imagery, symbolization, and transformation, in Wilson, J. P., Harel, Z., Kahana, B., eds., *Human Adaptation to Extreme Stress: From Holocaust to Vietnam, Plenum*, New York, 7-31.
- McFARLANE, A. C., 1988, Posttraumatic morbidity of a disaster: A study of cases presenting for psychiatric treatment, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 4-14.

- MIKULINER, M., SOLOMON, Z., 1988, Attributional style and combat-related posttraumatic stress disorder, *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 308-313.
- MINEKA, S., KIHLMSTROM, J. F., 1978, Unpredictable and uncontrollable events: A new perspective on experimental neurosis, *Journal of Abnormal Psychology*, 2, 256-271.
- MOWRER, O. H., 1960, *Learning Theory and Behavior*, Wiley, New York.
- OMS, ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, 1994, *Le CIM-10: Classification internationale des maladies, dixième révision*, Masson, Paris.
- PERLOFF, L. S., 1983, Perceptions of vulnerability to victimisation, *Journal of Social Issues*, 39, 2, 41-61.
- RESICK, P. A., SCHNICKE, M. K., 1992, Cognitive processing therapy for sexual assault victims, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 748-756.
- ROITBLAT, H. L., 1986, On the circulation as cognition, *The Behavioral and Brain Sciences*, 9, 302.
- ROITBLAT, H. L., 1987, *Introduction to Comparative Cognition*, W. H. Freeman, New York.
- RUCH, L. O., CHANDLER, S. M., HARTER, R. A., 1980, Life change and rape impact, *Journal of Health and Social Behavior*, 21, 248-260.
- SHAPIRO, F., 1989, Eye movement desensitization: A new treatment for post-traumatic stress disorder, *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20, 211-217.
- STEPHENSON, R., MARCHAND, A., BRILLON, P., en préparation, *Examen des études d'efficacité des interventions comportementales et cognitives du trouble de stress post-traumatique*.
- VAN DER KOLK, B. A., BOYD, H., KRYSTAL, J., GREENBERG, M., 1984, Posttraumatic stress disorder as a biologically based disorder: Implications of the animal model of inescapable shock, in van der Kolk, B. A., éd., *Posttraumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae*, American Psychiatric Press, Washington, 124-134.
- VAN DER KOLK, B. A., GREENBERG, M. S., BOYD, H., KRYSTAL, J., 1985, Inescapable shock, neurotransmitters and addiction to trauma: Towards a psychobiology of posttraumatic stress, *Biological Psychiatry*, 20, 314-325.
- WEINSTEIN, N. D., 1980, Unrealistic optimism about future life events, *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 806-820.
- WEINSTEIN, N. D., LACHENDRO, E., 1982, Egocentrism as a source of unrealistic optimism, *Personality and Social Psychology Bulletin*, 8, 195-200.

ABSTRACT**Behavior and cognitive models of Posttraumatic Stress Disorder**

The necessity of developing efficient treatment for the numerous victims of violence and catastrophes render essential the understanding of the mechanisms of development, maintenance and resorption of the Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). Consequently, this article presents the most influential behavior and cognitive models followed by a brief critical analysis. The etiological models chosen are those of Mowrer (1960), Foa and al. (1989), Jones and Barlow (1990), Chemtob and al. (1988) and Janoff-Bulman (1985). Finally these models are compared and discussed.