**L'émotivité post-traumatique : diagnostic, physiopathologie et traitement**

****

**INTRODUCTION**

L'émotivité post-traumatisme (EPT) est un trouble fréquemment observé mais sous-étudié, qui se manifeste par des épisodes incontrôlables de pleurs, parfois accompagnés de rires. D'origine neurologique, ce trouble entraîne aussi des conséquences psychologiques et comportementales comme l'anxiété, le stress lié à des événements, l'évitement social et des croyances négatives sur soi. Bien qu'il partage la composante de pleurs avec la dépression, l'émotivité est distincte de cette dernière. Elle peut survenir dans divers contextes neurologiques, notamment les AVC, la démence, la sclérose en plaques, ou les lésions cérébrales traumatiques.

 Le trouble est désigné par différents termes dans la littérature, tels que **l'affect pseudobulbaire** (PBA), **les rires ou pleurs pathologiques** (PLC), ou **l'incontinence émotionnelle** (EI). Certains chercheurs proposent de considérer l'affect pseudobulbaire et la labilité émotionnelle comme des conditions différentes mais liées, sur un "continuum" d'émotionnalité. Cependant, la terminologie demeure floue et un consensus international est nécessaire pour définir ces troubles.

Les épisodes d'émotionnalité peuvent parfois être déclenchés par des stimuli émotionnels, mais des épisodes non provoqués sont également possibles. Les critères diagnostiques de l’EPT incluent des pleurs incontrôlables fréquents, soudains, ne répondant à aucune situation sociale et marquant un changement par rapport à l'état pré-Traumatisme. L'évaluation psychologique complète est cruciale, car la distinction entre EPT et dépression est parfois difficile. Des progrès ont été réalisés dans la définition des critères diagnostiques et dans le développement de mesures de recherche et de pratique clinique. Une meilleure compréhension des déclencheurs émotionnels spécifiques à chaque patient pourrait améliorer l'approche diagnostique et thérapeutique.

**PRÉVALENCE**

Les études sur la prévalence du PST utilisent généralement les critères de “House” ou “Kim” pour poser un diagnostic. Selon une revue systématique et une étude longitudinale récente, environ un survivant d'AVC sur cinq présente un PST six mois après l'AVC, et au moins un sur huit jusqu'à 12 mois après. Les biais de recrutement peuvent surestimer ces chiffres, notamment dans les études non basées sur un recrutement consécutif. Seules deux études ont suivi le PST sur le long terme, rapportant des taux d'un sur six à 15 mois et presque un sur douze à 40 mois. Les sous-types "uniquement rires" et "mélange de pleurs et rires" sont plus rares que le sous-type "uniquement pleurs". Une étude a révélé que 84 % des patients avaient le sous-type "pleurs uniquement", 11 % "rires uniquement" et 5 % un mélange. Cependant, la majorité des études ne différencient pas ces sous-types, et les causes neurologiques restent floues. Il est donc suggéré de mener des recherches épidémiologiques plus précises avec des suivis plus longs, ce qui pourrait être réalisé via des données collectées dans les services de soins post-AVC.

**NEUROBIOLOGIE**

Wilson a été le premier à proposer un modèle neuroanatomique de l'émotivité, suggérant que les lésions des voies frontales et motrices inhibitrices régulant les centres émotionnels dans le tronc cérébral supérieur conduisaient à des expressions émotionnelles involontaires, telles que les rires et les pleurs. Ce modèle a dominé jusqu'à ce que des techniques modernes d'imagerie révèlent de nouvelles théories. Parvizi et al. ont suggéré que l'émotivité se manifeste lorsque des lésions cérébrales perturbent la communication entre le tronc cérébral, le cortex moteur et le cervelet. Le cervelet ajuste normalement les réponses émotionnelles motrices en fonction des informations reçues du cortex cérébral, mais une lésion peut entraîner des comportements incontrôlables, comme des rires ou des pleurs disproportionnés. Cette théorie est soutenue par des recherches liant l'émotivité à des AVC affectant des zones corticales et sous-corticales, ainsi qu'à des dysfonctionnements du réseau fronto-striatal. Le rôle de la neurotransmission sérotoninergique est également évoqué, car la sérotonine, produite dans le noyau du Raphé, joue un rôle dans la régulation de l'humeur et est liée à des régions cérébrales impliquées dans l'émotivité. Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) montrent une efficacité potentielle pour traiter l'émotionalisme, bien que des études cliniques de qualité soient nécessaires. En conclusion, un modèle neurologique combiné émerge, suggérant que des lésions dans des zones spécifiques du cerveau et une perturbation de la sérotonine peuvent provoquer des manifestations émotionnelles de type émotivité.

**ÉVALUATION DE L'ÉMOTIVITÉ APRÈS UN TRAUMATISME**

L'évaluation clinique systématique et robuste de l'émotivité reste un défi. Une revue systématique des prédicteurs et des corrélats de l'émotivité dans les affections neurologiques a révélé une variété d'outils de mesure utilisés dans les recherches, ce qui compromet la validité des résultats. De plus, bien que des mesures psychométriques de l'émotivité existent pour la recherche et la clinique, ces outils sont génériques et un outil spécifiquement développé pour les survivants d'AVC manque. Dans la revue Cochrane de 2022 sur les interventions pharmaceutiques pour le PSE (émotivité post-AVC), les auteurs ont demandé le développement d'une méthode standardisée pour diagnostiquer l'émotivité et mesurer la gravité des symptômes, en se basant sur une définition standard du PSE. Broomfield et al. ont publié le "Testing for Emotionalism after Recent Stroke–Questionnaire" (TEARS-Q) et un entretien diagnostique semi-structuré basé sur les critères de House. Les critères diagnostiques de House et ceux de Kim et Choi-Kwon restent les plus clairs pour une application clinique régulière. L’évaluation psychométrique montre que le TEARS-Q est fiable (alpha de Cronbach 0.87) et précis sur le plan diagnostique, avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 90% pour un score total ≥ 2. Bien que des validations supplémentaires soient nécessaires, le TEARS-Q semble prometteur pour standardiser les mesures des résultats dans les études et aider les cliniciens à évaluer l'émotionalisme, y compris pour un dépistage rapide. Le TEARS-Q comprend huit questions notées sur une échelle de Likert à 5 points, les deux premières servant de dépistage ; des réponses négatives indiquent l'absence de PSE et l'outil peut être arrêté. Un travail de validation est en cours pour une version informant les proches (TEARS-QI).

**FORMULATION DE L'EPT**

Pour compléter l'évaluation du PST décrite ci-dessus, des considérations pour aider à développer une formulation clinique du cas de PST basée sur l'approche des 5 P sont présentées. Les 5 P sont les facteurs présents, prédisposants, précipitants, perpétuant et protecteurs liés à une présentation clinique.

Il convient de reconnaître que l'association des constructions émotionnelles sous-jacentes à ce cadre repose sur le jugement individuel. Par exemple, l'aggravation de l'émotivité induite par la neuro-inflammation peut être perçue comme un facteur perpétuant, dans la mesure où elle maintient la présence de l'émotivité, ou être considérée comme l'aggravation d'un facteur prédisposant. Les cliniciens sont donc encouragés à se laisser guider par les répartitions qui sont les plus significatives pour le patient ou les plus informatives pour l'intervention.

**PRÉSENTATION**

Ce travail traite des facteurs de risque associés à l’EPT et à la détresse psychologique secondaire. Parmi les facteurs prédisposants à l'émotivité figurent le sexe féminin, la jeune âge et les antécédents neurologiques. Certains types d'AVC, comme les lésions sous-corticales ou cérébelleuses et les déficits moteurs, sont également des facteurs de risque. Ces facteurs peuvent être statiques, comme le sexe, ou dynamiques, comme la neurodégénérescence. Les risques pour la détresse secondaire incluent des éléments biologiques, psychologiques et sociaux : les caractéristiques de l'AVC, les changements neurobiologiques, les handicaps physiques, les déficits cognitifs, et des antécédents de troubles mentaux. Des éléments comme un faible soutien social perçu, le stress post-traumatique, et les difficultés liées aux soignants jouent aussi un rôle. Les déficits cognitifs, notamment les troubles exécutifs, sont particulièrement importants pour expliquer les difficultés psychologiques post-AVC. Des facteurs culturels, tels que les attentes concernant les expressions émotionnelles masculines, sont aussi mentionnés comme influençant la vulnérabilité à la détresse secondaire.

**PRÉCIPITATIONS**

Les mécanismes décrits dans ce travail concernent la manière dont les symptômes émotionnels (comme l'émotivité excessive) et la détresse psychologique secondaire peuvent être maintenus ou renforcés après un AVC. Actuellement, aucune preuve causale ne montre que ces symptômes aggravent directement l'état de santé. Cependant, des mécanismes hypothétiques sont suggérés.

Un premier mécanisme possible concerne l'augmentation des déclencheurs ou événements précipitants. Au niveau intra-individuel, des processus psychologiques peuvent entraîner un déclenchement involontaire d'épisodes émotionnels. Par exemple, des pensées peuvent provoquer des épisodes d'émotivité excessive, et tenter de supprimer ces pensées peut paradoxalement les intensifier. De plus, la rumination sur ses symptômes émotionnels peut augmenter les risques de nouveaux épisodes.

Au niveau inter-individuel, les facteurs sociaux peuvent maintenir la présence de déclencheurs. Par exemple, des tentatives d'encourager l'absence de larmes par des renforcements positifs peuvent au contraire aggraver l'émotivité excessive. La sympathie des proches, bien que bien intentionnée, pourrait également perpétuer ce phénomène si elle est mal interprétée comme une forme de dépression.

Enfin, les réponses comportementales face à la détresse secondaire peuvent aggraver les facteurs prédisposants à l'émotivité excessive. Par exemple, un état dépressif post-AVC peut nuire à la rééducation et à la prise en charge médicale, augmentant ainsi le risque de détérioration neurologique, ce qui pourrait à son tour aggraver les symptômes émotionnels. Des modèles cognitifs et comportementaux suggèrent que l’évitement des situations anxiogènes ou la réticence à affronter les pensées négatives peuvent renforcer ces symptômes et empêcher leur désactivation.

**FACTEURS DE PROTECTION**

Les facteurs de protection sont définis comme des ressources psychologiques et environnementales qu'un individu peut posséder naturellement ou développer par intervention. Des études qualitatives montrent que l'espoir, l'optimisme, la normalisation et le soutien des autres jouent un rôle clé dans l'adaptation aux difficultés émotionnelles (EPT). Bien que ces facteurs aident à mieux faire face, ils ne fournissent pas d'indications sur la réduction des symptômes. Il est suggéré que ceux qui possèdent une plus grande flexibilité psychologique et acceptation émotionnelle pourraient être protégés contre des épisodes émotionnels plus graves et durables. Bien que cela n'ait pas été confirmé expérimentalement, des études qualitatives ont montré que les approches basées sur l'acceptation ont été utiles pour certains.

**INTERVENTIONS**

La base de données probantes pour le traitement de l'EPT est limitée et a reçu peu d'attention, aucune nouvelle étude n'ayant été publiée entre les revues Cochrane de 2010 et 2022 sur les essais de médicaments pour l'EPT. La littérature sur les interventions pharmacologiques et non pharmacologiques pour l'EPT est résumée ci-dessous, suivie de recommandations cliniques.

**Traitement médicamenteux**

La revue Cochrane la plus récente a analysé les résultats de cinq essais contrôlés randomisés (ECR) sur les antidépresseurs et a conclu à une certitude faible à modérée concernant leur efficacité pour réduire les symptômes de l'EPT. La diversité des études incluses a rendu difficile une synthèse significative, nécessitant une analyse individuelle. Plusieurs études étaient sous-alimentées et présentaient une grande variation entre les participants, certains ayant eu un AVC entre un mois et 13 ans auparavant. Trois études définissaient les améliorations de manière imprécise, augmentant le risque de biais. Bien que le risque de biais rende difficile l’orientation des choix cliniques, des preuves préliminaires suggèrent l’efficacité des antidépresseurs pour certains individus. Une nouvelle étude de phase III, EASE, évalue actuellement l'efficacité de la sertraline (50 mg par jour) pour l’EPT, avec un échantillon de 510 participants, plus du double des études précédentes.

**Traitement non-médicamenteux**

Il n'existe actuellement aucune étude contrôlée randomisée (RCT) ou quasi-expérimentale publiée concernant les interventions non pharmacologiques pour la gestion de l’EPT, rendant leur efficacité incertaine. Une étude de cas non contrôlée sur des personnes atteintes du Locked-In syndrome a montré des améliorations apparentes, mais non statistiquement validées, de la durée des épisodes de larmes après une intervention de six semaines. Une autre étude a suggéré que des techniques de respiration pouvaient réduire la durée des épisodes. Cependant, il n'est pas clair si ces techniques agissent en tant que distraits ou si elles sont réellement efficaces pour contrôler les symptômes.

Deux études récentes ont identifié les approches non pharmacologiques les plus couramment utilisées, telles que l'éducation, la normalisation, la reconnaissance des symptômes, la discussion des objectifs, la réassurance, la distraction et les techniques de respiration. Ces techniques ont été jugées utiles, mais les définitions de leur efficacité sont floues, oscillant entre réduction des symptômes et amélioration des résultats psychologiques secondaires. Les études qualitatives ont montré une grande variation dans les réponses des individus : certains trouvent du soutien et de la réassurance utiles, tandis que d'autres considèrent ces expressions comme un déclencheur de l’EPT.

Il semble que la personnalisation des interventions soit nécessaire, en fonction des processus psychologiques individuels, pour déterminer quelles stratégies sont les plus efficaces. Si des stratégies d'adaptation mal adaptées entraînent des effets secondaires négatifs, les techniques visant à réduire la détresse psychologique pourraient aussi diminuer les symptômes de l’EPT, mais cela reste à confirmer.

**Recommandations cliniques**

Les cliniciens devraient envisager une combinaison d'interventions pharmacologiques et non pharmacologiques, en tenant compte de la base de preuves limitée et en prenant des décisions de traitement centrées sur le patient. Il est crucial de communiquer clairement le diagnostic suspecté de symptômes émotionnels secondaires (EPT), d’éduquer et de normaliser les perceptions, pour éviter des croyances erronées sur leur cause. Les stratégies non pharmacologiques doivent être choisies en fonction des préférences du patient et de la formulation clinique, car leur efficacité varie selon les individus. Bien que les thérapies psychologiques pour l’EPT ne soient pas encore validées, elles montrent un potentiel pour les troubles de l’humeur associés aux AVC et autres conditions de santé. L'objectif des traitements non pharmacologiques devrait être de réduire la détresse secondaire et les conséquences psychosociales, plutôt que d'éliminer les symptômes émotionnels fondamentaux. L'utilisation de thérapies basées sur l'acceptation, comme l'ACT, peut améliorer l'acceptation des symptômes émotionnels sans chercher à les éliminer, comme observé dans la dépression post-AVC. Dans certains cas où les épisodes émotionnels causent de la douleur, l'élimination des symptômes peut être envisagée. Cependant, forcer l'arrêt des épisodes de pleurs, souvent liés à un état émotionnel sous-jacent, peut être contre-productif. Les environnements psychologiques nuisibles, comme les réactions non soutenantes de la famille ou des situations de harcèlement, peuvent aggraver la détresse. Chaque approche doit être personnalisée, sans présumer du résultat souhaité par le patient, et éviter les stratégies qui pourraient être inappropriées pour des symptômes émotionnels profonds. Un accord avec le patient sur la gestion de ces épisodes est essentiel.

**CONCLUSION**

Les auteurs proposent un résumé opportun et indispensable des recherches actuelles et des réflexions éclairées concernant le diagnostic, la prévalence, la neurobiologie, l'évaluation, la formulation psychologique et l'intervention en matière d'EPT. Il est désormais urgent d'établir un consensus international sur la terminologie, la conceptualisation et le traitement de l'EPT, ainsi que sur l'identification des priorités en matière de recherche clinique.

**Dr Mohammed EL ABBANI**

**Service de psychiatrie**

**CHU Souss-Massa**

**Janvier 2025**