

Trouble explosif intermittent : situation actuelle

G. AMARA ⁽¹⁾, S. RICHA ⁽²⁾, F.-J. BAYLÉ ⁽³⁾

Intermittent explosive disorder : current status

Summary. Background – *Intermittent Explosive Disorder (IED) is a recently reported mental disorder. It was introduced in the edition of the Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders. Since then, the clinical criteria have developed, but some ambiguity has remained. Literature findings* – *In fact, the utility of excluding this diagnosis in the presence of some personality disorders (antisocial and borderline personalities) is being discussed. On the one hand, the recurrence of violent behaviour is not always found among these personalities and, on the other, to accept both diagnoses of personality disorder and IED would permit one to distinguish a subgroup of patients to whom it would be possible to offer appropriate treatment. However, some criteria could be introduced among those needed for the diagnosis. These criteria include signs of tension, immediately preceding the assaults, as well as signs of release, or even pleasure, after performing the act. These symptoms are frequently reported by IED patients and they are still found in the diagnosis criteria of other impulse control disorders. IED starts during adolescence and it is more frequent among boys. Due to the criteria restrictions, its prevalence is considered as low. However, violent behaviour and impulsivity among psychiatric patients are frequent. The comorbidity of IED has been studied without taking these restrictions into account. A high level of comorbidity is noted with mood disorder. Some reports agree with the hypothesis of a disorder included in the spectrum of a mood disorder. The other psychiatric disorders, frequently associated with IED, are cluster B personality disorders and anxious disorders. There are few studies on the etiopathogeny of IED. However, some results warrant more attention. They concern the deregulation of the serotonergic system and mild brain injuries. The etiopathogenic hypotheses have influenced the choice of the drugs offered to IED patients, which are mainly selective serotonin reuptake inhibitors, mood stabilisers, and beta-blockers. The efficacy of these treatments was determined essentially by case reports. Some controlled trials are needed to confirm the utility of these molecules in this disorder. In spite of the frequency and the seriousness of violent impulsive behaviour, it is still studied much less than mood or anxious symptoms. Conclusion* – *We believe that IED diagnosis permits the categorization of such violent behaviour in many psychiatric pathologies. The evolution of IED diagnostic criteria should permit psychiatrists to recognise and handle recognition and management of violent behaviour better.*

Key words : Comorbidity ; Diagnosis ; Impulsivity ; Intermittent explosive disorder ; Treatment.

Résumé. Le trouble explosif intermittent (TEI) a été identifié et répertorié en tant qu'entité autonome en 1980 dans la 3^e édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM). Malgré l'évolution de ses critères cliniques

au cours des deux dernières décennies, certaines ambiguïtés persistent. En effet, l'intérêt d'éliminer ce diagnostic en présence d'une personnalité limite ou antisociale est remis en question. D'une part, la récurrence de comportements vio-

(1) CHU Farhat Hached, Service de Psychiatrie, avenue Ibn El Jazzar, 4000, Sousse, Tunisie (Tél. : +21698403524 ; e-mail : amapsy@voila.fr).

(2) Hôpital Psychiatrique de la Croix, BP 60096, Jab Eddid, Liban.

(3) Université Paris-Descartes, SHU, Centre Hospitalier Sainte-Anne, INSERM E117, Service Hospitalo-universitaire des professeurs Léo et Olié, 7, rue Cabanis, 75674 Paris cedex 14 (Tél. : +33145658951 ; Fax : +33145658160 ; email : f.bayle@ch-sainte-anne.fr).

Travail reçu le 21 juillet 2003 et accepté le 8 novembre 2005.

Tirés à part : F.-J. Baylé (à l'adresse ci-dessus).

lents n'est pas toujours retrouvée chez ces personnalités. D'autre part, accepter le diagnostic associé de TEI permet de distinguer un sous-groupe de patients auquel il est possible de proposer un traitement plus adapté. Par ailleurs, certains critères pourraient être inclus parmi ceux nécessaires au diagnostic. Il s'agit des signes psychiques et physiques de tension précédant immédiatement l'accès de violence, et des sentiments de soulagement, voire de plaisir, à l'accomplissement de celui-ci. Ces symptômes sont fréquemment rapportés par les patients ayant un TEI. Contrairement aux autres troubles du contrôle des impulsions, de tels symptômes ne figurent pas dans les critères diagnostiques actuels du TEI. Ce trouble débute généralement au cours de l'adolescence et se retrouve plus fréquemment chez les garçons. En raison des restrictions dues aux critères hiérarchiques du diagnostic, sa prévalence est considérée comme faible. Cependant, les comportements violents dans la population des malades mentaux sont fréquents. La comorbidité du TEI a été étudiée en négligeant ces restrictions. Une forte comorbidité avec les troubles de l'humeur est notée. Certains constats sont en faveur de l'hypothèse selon laquelle le TEI ferait partie du spectre des troubles de l'humeur. Les autres troubles psychiatriques fréquemment associés au TEI sont les troubles de la personnalité du cluster B et les troubles anxieux. Sur le plan étiopathogénique, les études sont rares. Cependant, certains résultats sont intéressants à considérer. Ils portent sur une dysrégulation du système sérotoninergique et sur l'existence de lésions cérébrales minimes. Ces constatations ont largement orienté le choix des médicaments proposés aux patients ayant un TEI. Il s'agit essentiellement des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS), des thymorégulateurs et des bêta-bloquants. Les arguments en faveur de l'efficacité de ces classes thérapeutiques dans le traitement du TEI reposent pour l'essentiel sur des rapports de cas. De véritables essais thérapeutiques sont nécessaires afin de confirmer l'intérêt de ces molécules dans cette indication. Le diagnostic de TEI permet de quantifier et de catégoriser les comportements violents dans la pathologie psychiatrique. Malgré la fréquence de ces comportements et leur gravité, ils restent peu étudiés en comparaison des symptômes thymiques ou anxieux. L'évolution des critères de diagnostic du TEI devrait permettre aux cliniciens de mieux repérer ces comportements et de favoriser leur prise en charge.

Mots clés : Comorbidité ; Diagnostic ; Épidémiologie ; Impulsivité ; Traitement ; Trouble explosif intermittent.

INTRODUCTION

Le trouble explosif intermittent (TEI) est un trouble du contrôle des impulsions caractérisé par la survenue d'épisodes distincts durant lesquels le sujet ne parvient pas à résister à des impulsions agressives (3). La majorité des auteurs le considère comme une pathologie rare, mais s'accorde sur la gravité de ses conséquences. En effet, les épisodes d'agressivité observés dans ce trouble comportent souvent une violence physique ou sexuelle, des menaces et des injures ou encore une destruction de biens. Ces actes sont à l'origine d'une altération marquée

de la vie familiale, sociale et professionnelle des sujets qui les commettent.

Ce trouble est, par ailleurs, mal connu par les cliniciens, ce qui se traduit par une sous-estimation de sa prévalence et un intérêt réduit à son égard. En effet, devant un tableau clinique de TEI, les cliniciens penseraient plus au diagnostic de trouble de la personnalité, de trouble de l'humeur ou encore de fonctionnement intellectuel limite. Certains aspects critériologiques contribueraient à cette difficulté à porter le diagnostic.

Cette mise au point a pour but de clarifier la situation de ce trouble en discutant ses différents aspects clinique, épidémiologique, étiologique et thérapeutique.

CARACTÉRISTIQUES DIAGNOSTIQUES

Dans les deux premières éditions du *Manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux* (DSM), les comportements impulsifs agressifs (par opposition aux comportements agressifs prédateurs, non impulsifs) ont été attribués à des troubles de la personnalité (la personnalité émotionnellement instable, la personnalité passive agressive type agressive, et la personnalité épileptoïde) (in 16).

Au cours des années 1970, plusieurs auteurs se sont intéressés à ces comportements et ont développé leur description clinique. Karl Menninger a décrit les caractères intenses et explosifs des accès (in 16). Russel Monroe a précisé leur caractère incontrôlable et a suspecté qu'une crise épileptique partielle limbique soit à leur origine (33). Mark et Evin ont décrit d'autres aspects cliniques, tels que le comportement sexuel impulsif et la violation impulsive des règles de la conduite routière (in 16).

Le TEI a été reconnu en tant qu'entité clinique indépendante en 1980. Il figurait parmi les troubles de l'axe I dans le DSM III (1) (*tableau I*) et correspondait à des épisodes récurrents d'agressivité échappant à tout contrôle chez des sujets n'ayant aucune tendance à l'impulsivité ou à l'agressivité en dehors de ces épisodes.

TABLEAU I. — Critères diagnostiques DSM III du trouble explosif intermittent.

-
- A.** Plusieurs épisodes isolés de perte du contrôle des impulsions agressives aboutissant à des voies de faits graves ou à la destruction de biens
 - B.** Comportement sans commune mesure avec un facteur de stress psychosocial déclenchant, quel qu'il soit
 - C.** Absence de signes d'impulsivité généralisée ou d'agressivité entre les épisodes
 - D.** Non dû à une schizophrénie, une personnalité antisociale ou un trouble des conduites
-

Les critères de diagnostic de ce trouble ont subi depuis deux modifications importantes :

- l'adjonction dans le DSM III-R (2) de la personnalité borderline, de certaines maladies somatiques et de l'abus

de substances dans la liste des pathologies de l'axe I qui éliminent le diagnostic de TEI (critère D) ;

– l'élargissement dans le DSM IV du diagnostic de TEI, en acceptant la coexistence d'une tendance à l'impulsivité ou à l'agressivité en dehors des accès (élimination du critère C du DSM III : *tableaux I et II*) (3).

TABLEAU II. — *Critères diagnostiques DSM IV du trouble explosif intermittent.*

- A.** Plusieurs épisodes distincts d'incapacité à résister à des impulsions agressives, aboutissant à des voies de fait graves ou à la destruction de biens
- B.** Le degré d'agressivité exprimé durant les épisodes est sans commune mesure avec un quelconque facteur de stress psychosocial déclenchant
- C.** Les épisodes agressifs ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (par exemple une personnalité antisociale ou borderline, un trouble psychotique, un épisode maniaque, un trouble des conduites ou un déficit de l'attention/hyperactivité) et ne sont pas dus aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple une substance donnant lieu à un abus, un médicament) ou à une affection médicale générale (par exemple un traumatisme crânien ou une maladie d'Alzheimer)

La considération de ce dernier critère a permis à Coccaro *et al.* (7), en 1998, de montrer une différence significative de la prévalence du TEI dans un échantillon de patients présentant un trouble de l'axe II, selon qu'on utilise les critères du DSM III-R ou ceux du DSM IV (le TEI était huit fois plus fréquent avec les critères du DSM IV).

Actuellement, la discussion des critères diagnostiques porte essentiellement sur trois aspects cliniques de ce trouble.

1) Le premier concerne l'exclusion de certains troubles de la personnalité (la personnalité antisociale et la personnalité borderline).

En effet, le TEI est l'un des rares troubles de l'axe I exclu par l'existence d'un trouble de l'axe II : la pyromanie et la kleptomanie sont aussi éliminées par la présence d'une personnalité antisociale sous-jacente.

Dans l'étude de Coccaro *et al.*, une corrélation entre le TEI et les troubles de la personnalité du cluster B et en particulier celui de personnalité borderline a été notée significative (7).

Comme dans le TEI, le comportement impulsif et agressif est un critère caractérisant les personnalités borderline et antisociale. Ce comportement n'est pas toujours au premier plan chez ce type de personnalité. De plus, il est sensible à certains médicaments considérés anti-impulsifs (lithium, carbamazépine, valproate de sodium...). La prise en compte de sa spécificité en regard des autres traits pathologiques de ces personnalités aurait comme conséquence de permettre aux thérapeutes de mieux cerner ce comportement explosif pour mieux le traiter. Accepter le diagnostic associé de TEI chez ces personnalités permet de répondre à cet objectif.

À titre de comparaison, il est possible de citer l'évitement qui caractérise à la fois les troubles phobiques et la personnalité évitante, sans que pour autant l'un n'élimine l'autre. La lutte contre l'évitement est l'un des objectifs thérapeutiques essentiels des patients phobiques.

2) Le deuxième aspect clinique concerne les modifications émotionnelles associées à l'acte impulsif. En effet, le TEI est classé dans le DSM IV avec les troubles du contrôle des impulsions non classés ailleurs. Tous les autres troubles de cette classe (kleptomanie, pyromanie, jeu pathologique et trichotillomanie) associent une tension avant et un apaisement et/ou une satisfaction après le passage à l'acte violent. McElroy *et al.* (30) ont étudié cet aspect clinique de l'acte explosif chez 27 patients répondant aux critères diagnostiques du TEI du DSM IV. Parmi ces patients, 88 % ont rapporté une tension avant l'acte, 75 % un soulagement dont 46 % ayant éprouvé une sensation de plaisir après leur accès. Enfin, 33 % ont présenté régulièrement des signes physiques de tension pendant l'accès (tachycardie, oppression thoracique, tremblement...). Plusieurs patients ont présenté une variation thyroïdienne avec une modification fréquente de leur énergie physique pendant les épisodes. Certains se sentaient forts et pleins d'énergie alors que d'autres se sentaient plutôt fatigués et abattus.

3) Le troisième aspect concerne les circonstances et la fréquence des comportements explosifs. Coccaro *et al.* (7) ont proposé le TEI révisé (TEI-R). Les modifications des critères cliniques portaient sur la prise en compte des agressions verbales, du caractère *non prémédité* de l'acte, de l'absence de tout bénéfice secondaire, et sur le caractère récurrent et la fréquence de ces comportements (2 fois/semaine pendant au moins 1 mois). La considération de ces nouveaux critères a conduit à la multiplication de la prévalence du TEI par 4 dans une population de 188 sujets répondant à un quelconque diagnostic de l'axe II.

Enfin, il faut noter que l'agressivité dans le TEI n'est pas toujours dirigée contre autrui. Zlotnick *et al.* (42) dans une étude comportant 256 patients psychiatriques ayant commis des actes d'automutilation, notent que 3,1 % répondent au diagnostic de TEI. Une corrélation statistiquement significative est aussi trouvée entre ces automutilations et le TEI après considération des autres facteurs de risque (âge, bas niveau d'instruction, sexe féminin et personnalité borderline). Les autres troubles corrélés aux automutilations sont l'état de stress post-traumatique et l'abus de substances. Les auteurs suspectent un obscurcissement de la conscience (ou état dissociatif) à l'origine de ces actes dans ces différents troubles (41).

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'agressivité constitue un vrai problème social. Dans une étude en population générale publiée en 1990, Swanson *et al.* (38) constatent que 3,7 % de la population commettent un ou plusieurs actes de violence tous les ans. La majorité des sujets violents serait jeune et de sexe masculin.

Les études épidémiologiques portant sur la prévalence du TEI sont très rares, elle est considérée comme très faible (29). Cependant, certains résultats laissent penser le contraire.

Felthous *et al.* (16) en utilisant les critères diagnostiques du DSM III, notent que parmi les 443 patients évalués pour des épisodes de violence, 18,9 % avaient un TEI.

Posternack *et al.* (36) ont évalué la fréquence de la colère et de l'agressivité physique chez 1 300 patients non psychotiques, suivis en ambulatoire. Un niveau modéré à sévère est rapporté par 50 % de cet échantillon. L'utilisation des critères diagnostiques du DSM IV a permis de relever une corrélation entre ces symptômes et le TEI, les troubles de la personnalité du cluster B, l'état de stress post-traumatique, le trouble anxiété généralisée et les troubles de l'humeur.

Deux études seulement se sont intéressées à la prévalence du TEI. La première est réalisée en 1983 et a utilisé les critères diagnostiques du DSM III. Une prévalence à 2,4 % est rapportée (32). La deuxième étude est récente, réalisée en population générale dans le cadre de la large étude américaine « ECA » (*Epidemiologic Catchment Area*). Elle rapporte une prévalence dans la population générale, sur un mois, de 2,37 % et sur la vie entière de 6,32 % (8).

L'âge de début du TEI est précoce, estimé à 14 ± 7 ans dans l'étude de McElroy (28). Les comportements franchement agressifs semblent débiter à la puberté (8, 35), atteignent leur acmé entre 20 et 30 ans et diminuent de façon marquée après la cinquantaine (8).

Enfin, le TEI serait plus fréquent chez l'homme : 3 hommes pour 1 femme dans l'étude de McElroy *et al.* (30). Galovski *et al.* ont noté dans un groupe de conducteurs automobiles violents, que ceux répondant aux critères diagnostiques d'un TEI étaient exclusivement de sexe masculin (17).

RELATION DU TEI AVEC LES AUTRES TROUBLES PSYCHIATRIQUES

Malgré l'exclusion d'un grand nombre de troubles psychiatriques par le critère C du TEI (DSM IV), plusieurs études se sont intéressées à la comorbidité de ce trouble.

Les auteurs de ces études ont pris en compte les épisodes d'agressivité survenant en dehors des périodes de décompensation de la pathologie associée (par exemple : à distance d'une décompensation thymique en cas de trouble de l'humeur, ou encore loin d'une prise de toxiques en cas d'abus de substances).

Dans des études contrôlées, Coccaro *et al.* (7) et McElroy (28) ont montré une forte comorbidité entre le TEI et les troubles thymiques et anxieux.

Coccaro *et al.* ont rapporté une comorbidité avec un trouble thymique dans 72,4 % des cas et avec un trouble anxieux dans 27,6 % des cas. McElroy a rapporté une

comorbidité respective avec ces deux types de troubles, de 93 % et de 48 %.

Galovski et Blanchard (17), en comparant des conducteurs automobiles agressifs ayant un TEI à ceux n'ayant pas ce trouble, n'ont pas noté de différences concernant les niveaux d'anxiété et de dépression. En revanche, le niveau d'anxiété était significativement plus élevé chez les conducteurs agressifs par rapport à un groupe contrôle de conducteurs non agressifs.

En 1991, Fava *et al.* (14) ont décrit un sous-type de dépression caractérisé par la survenue d'intenses crises de colère. Plusieurs constatations cliniques et biologiques ont conforté la distinction de ce sous-type. En comparaison au TEI, ces crises présentent de nombreuses similitudes cliniques. Notamment, elles répondent cliniquement aux critères A et B du diagnostic DSM IV.

McElroy *et al.* (29) suggèrent que le TEI fasse partie du spectre affectif et s'appuient sur la forte comorbidité avec les troubles de l'humeur et sur d'autres arguments cliniques pour justifier cette hypothèse :

- la fréquence des troubles de l'humeur chez les parents de 1^{er} degré des patients ayant un TEI (*in* 29) ;
- les anomalies métaboliques de la norépinéphrine et de la sérotonine, comparables dans ces deux pathologies (23, 40) ;
- la bonne réponse des TEI aux antidépresseurs et aux régulateurs de l'humeur (26, 28).

Cependant, la rareté des études rigoureuses de comorbidité et la sensibilité du TEI à certains médicaments non thymoleptiques (26, 27) constituent des arguments qui n'étayaient pas une telle hypothèse.

Mis à part les troubles anxieux et de l'humeur, d'autres troubles psychiatriques sont fréquemment rencontrés chez les patients ayant un TEI. Il s'agit de l'abus et de la dépendance à l'alcool ou à une substance psychoactive, du trouble déficit de l'attention/hyperactivité et des troubles de la personnalité, essentiellement ceux du cluster B du DSM IV (7, 29).

ÉTIOPATHOGÉNIE

Les études consacrées spécifiquement à la physiopathologie des TEI sont très rares. Pour l'essentiel, il s'agit souvent de rapports de cas (11, 33, 39), alors que la biologie de l'agressivité impulsive est abordée de façon globale, toute pathologie mentale confondue.

Toutes ces études se sont confrontées à un certain nombre de difficultés :

- la difficulté d'évaluer le rôle de l'environnement (apprentissage) dans l'acquisition du comportement ;
- l'ambiguïté dans la définition de l'agressivité pathologique et de sa dimension impulsive ;
- les difficultés pour extrapoler directement sur l'être humain les anomalies objectivées chez l'animal.

Cependant et malgré leur disparité, certains résultats devraient être considérés.

Anomalies biologiques

La majorité des auteurs s'est intéressée à l'exploration biologique de l'agressivité impulsive sans le plus souvent la définir. En effet, l'impulsivité définie comme un besoin impérieux et brutal de réaliser un acte, caractérise les accès d'agressivité observés dans le TEI et se distingue de l'agressivité secondaire à d'autres troubles mentaux tels que l'exaltation thymique ou l'état délirant connus comme étant une agressivité prédatrice.

En 1995, Virkkunen *et al.* (40) ont noté une baisse du catabolite de la sérotonine (5-hydroxyindol-acetic : 5HIAA) dans le LCR de sujets présentant un TEI en comparaison à un groupe contrôle.

Un résultat similaire a été déjà rapporté par Linnoila *et al.* (22) en 1983, chez un groupe de sujets impulsifs et agressifs par rapport à un groupe contrôle agressif mais non impulsif. Selon ces études, la baisse du 5HIAA est corrélée à l'impulsivité et non au comportement violent. Un taux bas de 5HIAA dans le LCR a été également constaté chez un certain nombre de patients impulsifs « non agressifs » tels que les pyromanes et les boulimiques (*in* 37).

Par ailleurs, il a été montré que les patients agressifs impulsifs présentent une plus faible réponse à la fenfluramine que les contrôles (c'est-à-dire une augmentation moins marquée de la prolactine sanguine). La fenfluramine est un prosérotoninergique qui élève le taux de la prolactine plasmatique par l'intermédiaire d'une augmentation de la sérotonine cérébrale (9).

Les résultats d'autres études de psychopharmacologie montrent qu'une facilitation de la transmission sérotoninergique par des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) (fluoxétine et sertraline) (25) ou par certains agonistes des récepteurs 5HT₁ (buspirone) (24) atténue les comportements agressifs impulsifs.

Dans les études génétiques portant sur les conduites violentes, l'allèle L du gène codant pour la tryptophane-hydroxylase (enzyme de synthèse de la sérotonine) a été incriminé. Les génotypes LL et UL de cette enzyme ont été corrélés avec, d'une part, le comportement impulsif agressif et, d'autre part, la baisse de 5HIAA dans le LCR (34). Concernant le métabolisme de la norépinéphrine, certaines anomalies ont été notées chez les sujets qui se sont suicidés violemment par rapport à un groupe contrôle de sujets victimes d'accidents mortels. Il s'agit d'une augmentation du 3-méthyl-4-hydroxyphénylglycol (MHPG) dans le LCR et d'un taux élevé de récepteurs bêta-adrénergiques dans les cortex préfrontal et temporal (23).

D'autres études ont plutôt porté sur le rôle des stéroïdes sexuels dans les comportements violents. Les résultats ont montré chez des sujets à haut potentiel de violence (alcooliques, psychopathes, détenus, etc.) une corrélation entre les comportements agressifs et l'élévation du taux de testostérone dans le LCR (10, 41).

Enfin, d'autres anomalies biologiques ont été constatées chez les sujets agressifs impulsifs, telles que le déficit enzymatique en MAO-A ou encore un dysfonctionnement de l'arginine vasopressine (*in* 20).

Lésions cérébrales

La suspicion de lésions cérébrales chez les sujets agressifs impulsifs se justifie par les résultats de quelques études montrant la fréquence de ces comportements chez des patients épileptiques et chez ceux ayant un antécédent de traumatisme crânien (11, 12, 31).

Quelques cas isolés de lésions hypothalamiques, en particulier tumorales, ont été rapportés par Tonkonogy et Geller chez les patients présentant un TEI (39).

La stimulation électrique de la région postéro-latérale de l'hypothalamus entraîne chez l'animal des comportements agressifs comparables à ceux observés dans le TEI (39). De même, Bejjani *et al.* ont publié, en 2002, le cas d'un patient parkinsonien ayant présenté un comportement violent et brutal suite à la stimulation électrique peropératoire de la partie latérale de la région postéro-médiale de l'hypothalamus (4).

La survenue d'une lésion dans la région hypothalamique entraînerait d'une part une activation paroxystique de l'hypothalamus postérieur et, d'autre part, sa déconnexion de ses afférences inhibitrices limbiques, d'où les conduites violentes intermittentes (39).

Dans un certain nombre des cas rapportés, des anomalies du métabolisme glucidique (intolérance à l'hypoglycémie) avec hyperphagie sont notées. Cet état serait à l'origine de l'activation de l'hypothalamus postérieur (39), la relation entre hypoglycémie et agressivité étant déjà démontrée (5).

L'existence d'anomalies électrophysiologiques chez certains des cas rapportés a renforcé l'hypothèse lésionnelle. Pour Monroe, bien que les anomalies EEG observées chez les sujets présentant un TEI soient peu spécifiques, elles orientent vers l'existence d'anomalies cérébrales minimales (33). Elles sont attestées dans l'étude de Drake *et al.* par des tracés EEG ralentis et une latence prolongée du potentiel évoqué auditif (11) et, dans l'étude de Lindberg *et al.* (21), par une corrélation entre certaines anomalies encéphalographiques du stade IV du sommeil (stade IV plus fréquent et plus ralenti) et le diagnostic de TEI dans un groupe de 16 patients impulsifs et agressifs.

D'autres travaux ont permis de suspecter l'implication d'autres territoires cérébraux dans les comportements violents, tels que le lobe temporal (37) et le cortex préfrontal (6).

TRAITEMENT

Le traitement chimiothérapeutique proposé aux sujets présentant un TEI est fondé sur les hypothèses étiopathogéniques déjà avancées (déficit sérotoninergique, lésions cérébrales minimales) (14).

Il n'existe pas de véritables études contrôlées. Il s'agit pour l'essentiel de rapports de cas.

Feder (15) a rapporté trois cas (2 hommes et 1 femme) d'évolution favorable sous sertraline à des posologies de 50 et 100 mg/j. Aucune comorbidité (trouble de l'humeur

associé) n'a été notée chez ces trois patients. L'amélioration pourrait être due à l'effet direct de la sertraline sur les mécanismes sous-tendant le TEI.

Dans une étude portant sur 27 patients répondant au diagnostic de TEI, McElroy (28) a montré l'efficacité préférentielle des IRS (fluoxétine et sertraline) chez les sujets présentant une composante dépressive, et des thymorégulateurs (lithium et divalproex) chez ceux associant une excitation.

Mattes (27) a rapporté l'efficacité du métoprolol (B1 adrénorécepteur bloqueur sélectif) chez deux jeunes hommes présentant un TEI évoluant depuis plusieurs années.

Folks en 1982 (*in* 19) et Gupta *et al.* (19) en 1987, ont chacun noté l'efficacité de la carbamazépine chez quatre patients agressifs, impulsifs et ayant des lésions cérébrales minimes.

La seule étude ayant respecté une certaine rigueur méthodologique est celle de Mattes (26). Cet auteur a comparé deux groupes de patients ayant un comportement impulsif agressif et dont la majorité présentait un TEI (51 parmi les 59 patients). Les patients du premier groupe ont reçu du propranolol à 160 mg/j, ceux du deuxième groupe recevant de la carbamazépine à 400 mg/j ou plus (concentration sanguine = 12 ng/ml).

L'évaluation de l'amélioration a été réalisée en aveugle, sans groupe contrôle du placebo. Les résultats rapportés sont en faveur d'une efficacité des deux médicaments dans cette indication, avec une amélioration supérieure chez les patients présentant un TEI traités par la carbamazépine.

Nous concluons que les thymorégulateurs restent la chimiothérapie de première intention dans le TEI, suivis des IRS, alors que les bêtabloquants trouveraient leur intérêt chez les patients associant une forte charge émotionnelle pendant les accès.

Enfin, il faut noter qu'aucune étude n'a évalué l'intérêt d'un traitement psychothérapeutique chez ce type de patients.

CONCLUSION

Le TEI se présente aujourd'hui comme un trouble débutant à l'adolescence (28, 35), touchant davantage les garçons (17, 30) et caractérisé par la survenue épisodique d'impulsions agressives aux conséquences dommageables.

Les personnalités antisociale et limite présentent de tels comportements qui nuisent tout particulièrement à leur prise en charge et à leur bonne insertion sociale. Coccaro *et al.* (7) pensent que l'absence de possibilité de poser le diagnostic de TEI chez ces personnalités réduit la probabilité d'une prise en charge adéquate centrée sur ces conduites impulsives.

L'élargissement du diagnostic à ces personnalités permettrait d'en distinguer un sous-groupe qui pourrait être mieux pris en charge.

McElroy *et al.* (30) proposent l'adjonction des symptômes de tension avant et de soulagement après les accès dans les critères diagnostiques du TEI, comme c'est le cas des autres troubles du contrôle des impulsions. La considération de cet aspect clinique, fréquemment rapporté par les patients ayant un TEI, permettrait de distinguer une population plus homogène sur laquelle les travaux étiopathogéniques et thérapeutiques seraient plus pertinents.

Nous pensons qu'il est nécessaire que le diagnostic critériologique de ce désordre comportemental évolue dans les prochaines années. À cette condition, les actes de violence impulsive pourront être mieux évalués tant dans leur prévalence que dans leurs caractéristiques cliniques.

Comme conséquence de la faiblesse opératoire du diagnostic dans sa forme actuelle, les facteurs étiopathogéniques restent hypothétiques et les alternatives thérapeutiques sont peu étayées et se résument aux thymorégulateurs, aux IRS et aux bêtabloquants. Des études épidémiologiques, cliniques et psychopharmacologiques s'intéressant spécifiquement au TEI sont encore nécessaires et ne pourraient qu'être améliorées par l'évolution des critères diagnostiques.

Références

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. Washington, DC : American Psychiatric Association, 1980.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed revised. Washington, DC : American Psychiatric Association, 1987.
3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION-DSM IV. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4^e édition (version internationale, Washington DC, 1995). Tr fr Guelfi JD *et al.* Paris : Masson, 1996.
4. BEJJANI BP, HOUETO JL, HARIZ M *et al.* Aggressive behavior induced by intraoperative stimulation in the triangle of Sano. *Neurology* 2002 ; 59 (9) : 1425-7.
5. BENTON D. Hypoglycemia and aggression : a review. *Int J Neurosci* 1988 ; 41 : 163-8.
6. BEST M, WILLIAMS JM, COCCARO EF. Evidence for dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002 ; 99 (12) : 8448-53.
7. COCCARO EF, KAVOUSSI RJ, BERMAN ME *et al.* Intermittent explosive disorder-revised : development, reliability, and validity of research criteria. *Compr Psychiatry* 1998 ; 39 (6) : 368-76.
8. COCCARO EF, SCHMIDT CA, SAMUELS JF *et al.* Lifetime and 1-month prevalence rates of intermittent explosive disorder in a community sample. *J Clin Psychiatry* 2004 ; 65 (6) : 820-4.
9. COCCARO E, SIEVER L, KLAR H *et al.* Serotonergic studies in affective and personality disorder patients : correlations with behavioral aggression and impulsivity. *Arch Gen Psychiatry* 1989 ; 46 : 587-99.
10. DABBS JM, CARR TS, FRADY RL *et al.* Testosterone, crime and misbehaviors among 692 males prison inmates. *Person Indiv Differ* 1995 ; 18 : 627-33.
11. DRAKE ME Jr, HIETTER SA, PAKALNIS A. EEG and evoked potentials in episodic-dyscontrol syndrome. *Neuropsychobiology* 1992 ; 26 (3) : 125-8.
12. ELLIOTT FA. Neurological findings in adult minimal brain dysfunction and the dyscontrol syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1982 ; 170 : 680-7.
13. ENDICOTT J, TRACY K, BURT D *et al.* A novel approach to assess inter-rater reliability in the use of the Overt Aggression Scale-Modified. *Psychiatr Res* 2002 ; 112 (2) : 153-9.

14. FAVA M, ROSENBAUM JF, MCCARTHY M *et al.* Anger attacks in depressed outpatients and their response to fluoxetine. *Psychopharmacol Bull* 1991 ; 27 (3) : 275-9.
15. FEDER R. Treatment of intermittent explosive disorder with sertraline in 3 patients. *J Clin Psychiatry* 1999 ; 60 (3) : 195-6.
16. FELTHOUS AR, BRYANT SG, WINGERTER CB *et al.* The diagnosis of intermittent explosive disorder in violent men. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1991 ; 19 (1) : 71-9.
17. GALOVSKI T, BLANCHARD EB. Psychological characteristics of aggressive drivers with and without intermittent explosive disorder. *Behav Res Ther* 2002 ; 40 (10) : 1157-68.
18. GALOVSKI T, BLANCHARD EB, VEAZEY C. Intermittent explosive disorder and other psychiatric comorbidity among court-referred and self-referred aggressive drivers. *Behav Res Ther* 2002 ; 40 (6) : 641-51.
19. GUPTA BK, FISH DN, YEREVANIAN BI. Carbamazepine for intermittent explosive disorder in Prader-Willi syndrome patient. *J Clin Psychiatry* 1987 ; 48 (10) : 423.
20. KAVOUSSI R, ARMSTEAD P, COCCARO E. The neurobiology of impulsive aggression. *Psychiatr Clin North Am* 1997 ; 20 (2) : 395-403.
21. LINDBERG N, TANI P, APPELBERG B *et al.* Human impulsive aggression : a sleep research perspective. *J Psychiatr Res* 2003 ; 37 (4) : 313-24.
22. LINNÖLAM, VIRKKUNEN M, SCHEININ M. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from non-impulsive violent behavior. *Life Sci* 1983 ; 33 : 2609-14.
23. MANN JJ, STANLEY M, McBRIDE PA *et al.* Increased serotonin 2 and beta-adrenergic receptor binding in frontal cortices of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 1986 ; 43 : 954-9.
24. MAK M, DE KONNING P, MOS J *et al.* Preclinical and clinical studies on the role of 5-HT₁ receptors in aggression. *In* : Hollander E, Stein D, eds. *Impulsivity and Aggression*. Chichester : Willey and Sons, 1995 : 289-311.
25. MARKOVITZ P. Pharmacotherapy of impulsivity, aggression and related disorders. *In* : Hollander E, Stein D, eds. *Impulsivity and Aggression*. Chichester : Willey and Sons, 1995 : 263-87.
26. MATTES JA. Comparative effectiveness of carbamazepine and propranolol for rage outbursts. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1990 ; 2 (2) : 159-64.
27. MATTES JA. Metoprolol for intermittent explosive disorder. *Am J Psychiatry* 1985 ; 142 (9) : 1108-9.
28. McELROY SL. Recognition and treatment of DSM IV intermittent explosive disorder. *J Clin Psychiatry* 1999 ; 60 (Suppl 15) : 12-6.
29. McELROY SL, HUDSON JI, POPE H Jr *et al.* The DSM III-R impulse control disorders not elsewhere classified : clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992 ; 149 (3) : 318-27.
30. McELROY SL, SOUTULLO CA, BECKMAN DA *et al.* DSM IV intermittent explosive disorder : a report of 27 cases. *J Clin Psychiatry* 1998 ; 59 (4) : 203-10 (quiz 211).
31. McKINLAY WW, BROOKS DN, BOND MR *et al.* The short-term outcome of severe blunt head injury as reported by the relatives of injured person. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981 ; 44 : 527-33.
32. MONOPOLIS S, LION JR. Problems in the diagnosis of intermittent explosive disorder. *Am J Psychiatry* 1983 ; 140 (9) : 1200-2.
33. MONROE RR. Dyscontrol syndrome : long terme follow-up. *Compr Psychiatry* 1989 ; 30 (6) : 489-97.
34. NIELSON DA, GOLDMAN D, VIRKKUNEN M *et al.* Suicidality and 5-hydroxyindoleacetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. *Arch Gen Psychiatry* 1994 ; 51 : 34-8.
35. OLVERA RL, PLISZKA SR, KONYECSNI WM *et al.* Validation of the interview Module for Intermittent Explosive Disorder (M-IED) in children and adolescents : a pilot study. *Psychiatr Res* 2001 ; 101 (3) : 259-67.
36. POSTERNAK MA, ZIEMMERMAN M. Anger and aggression in psychiatric outpatients. *J Clin Psychiatry* 2002 ; 63 (8) : 665-72.
37. STANER L, MENDLEWICZ J. Heredity and role of serotonin in aggressive impulsive behavior. *Encéphale* 1998 ; 24 (4) : 355-64.
38. SWANSON JW, HOLZER CE, GANJU VK *et al.* Violence and psychiatric disorder in the community : evidence from the epidemiologic catchment area surveys. *Hosp Community Psychiatry* 1990 ; 17 : 173-86.
39. TONKONOGY JM, GELLER JL. Hypothalamic lesions and intermittent explosive disorder. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1992 ; 4 (1) : 45-50.
40. VIRKKUNEN M, GOLDMAN D, NIELSEN DA *et al.* Low brain serotonin turnover rate (low CSF 5HIAA) and impulsive violence. *J Psychiatr Neurosci* 1995 ; 20 : 271-5.
41. VIRKKUNEN M, KALLIO E, RAWLINGS R *et al.* Personality profiles and state aggressiveness in Finnish alcoholic, violent offenders, fire setters and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 1994 ; 51 : 20-7.
42. ZLOTNICK C, MATTIA JI, ZIMMERMAN M. Clinical correlates of self-mutilation in a sample of general psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 1999 ; 187 (5) : 296-301.