



HAL
open science

Modèle en réseau et troubles mentaux : application et intérêts dans la dépression post-AVC

Camille Vansimayes, Mathieu Zuber, Benjamin Pitrat, Wassim Farhat, Claire Join-Lambert, Ruben Tamazyan, Catherine Bungener

► To cite this version:

Camille Vansimayes, Mathieu Zuber, Benjamin Pitrat, Wassim Farhat, Claire Join-Lambert, et al.. Modèle en réseau et troubles mentaux : application et intérêts dans la dépression post-AVC. *L'Encéphale*, 2021, 47 (4), pp.334-340. <10.1016/j.encep.2020.08.007>. <hal-03145132>

HAL Id: hal-03145132

<https://hal.science/hal-03145132v1>

Submitted on 2 Aug 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

Modèle en réseau et troubles mentaux : application et intérêts dans la dépression post-AVC.

Network model of mental disorders: application and interest in post-stroke depression.

**Camille Vansimaey^{1,2*}, Mathieu Zuber³, Benjamin Pitrat⁴,
Wassim Farhat³, Claire Join-Lambert³, Ruben Tamazyan³ et Catherine
Bungener¹**

¹ Université de Paris, LPPS, F-92100 Boulogne Billancourt, France

² LITEM, Univ Evry, IMT-BS, Université Paris-Saclay, 91025, Evry, France

³ Service de Neurologie et Neurovasculaire, Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph, Université de Paris, Paris, France

⁴ Service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Robert Debré, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Paris, France

*Auteur correspondant : camille.vansi@gmail.com

Résumé

S'opposant aux modèles traditionnels de la psychopathologie, le modèle en réseau envisage les liens d'interaction temporelle existant entre les symptômes comme la cause de leur survenue et de leur maintien. Ce modèle pourrait par ailleurs être particulièrement adapté pour comprendre les processus en jeu dans la dépression post-AVC. Cet article vise ainsi à réaliser une analyse en réseau pour décrire la dynamique temporelle des liens entre les symptômes de dépression lors de la phase aiguë d'un AVC. Durant la semaine suivant leur retour à domicile, 25 patients (64 % d'hommes, âge moyen 58,1±14,9 ans) hospitalisés après un premier AVC n'ayant entraîné aucune séquelle neuro-cognitive ou motrice importante ont répondu chaque jour à quatre mini-questionnaires mesurant la sévérité de la symptomatologie dépressive selon la méthode *Ecological Momentary Assessment*. Les résultats montrent l'existence d'un premier réseau, composé de l'anhédonie, la fatigue, les pensées négatives sur soi et la tristesse, pour lequel l'anhédonie joue un rôle central dans l'activation progressive des trois autres symptômes. De plus, les analyses révèlent que les symptômes cognitifs (pensées négatives et pessimisme) sont à l'origine de la dégradation de l'humeur et du déficit de capacités attentionnelles. Un accompagnement des patients au moment du retour à domicile intégrant des techniques comportementales et cognitives permettrait ainsi de diminuer le risque de complications dépressives après un AVC. Cette étude apporte des éléments empiriques convaincants de l'intérêt du modèle en réseau pour la recherche en psychopathologie et des applications cliniques que de telles analyses permettent d'envisager.

Mots-clés : Analyse en réseau, Évaluation écologique instantanée, Dépression, Accident Vasculaire Cérébral

Abstract

In contrast to the classic models in psychopathology, the network model considers that the temporal interactions between symptoms are the causes of their occurrence. This model could also be particularly suitable for understanding the processes involved in post-stroke depression. The aim of this paper is to perform a network analysis in order to describe the temporal dynamic of the links existing between depression symptoms during the acute phase after stroke. Twenty-five patients (64 % male, mean age 58.1±14.9 years old) hospitalized for a minor stroke (no neurocognitive or motor impairment) were involved in an *Ecological Momentary Assessment* methodology-based study. They used a smartphone application in order to complete four brief questionnaires each day during the week after hospital discharge. The questionnaire included 7-point Likert scales to measure the severity of the following depressive symptoms: sadness, anhedonia, fatigue, diminished concentration ability, negative thoughts on oneself, pessimism. We used *Multilevel Vector Autoregressive* analysis to describe the temporal links between those symptoms. We used the software R 3.6.0 with the *mlVAR* package. The p-value was set at .05. The results show two independent symptoms networks. The first one involves the anhedonia, fatigue, negative thoughts on oneself and sadness. It shows that: anhedonia predicts the activation of later fatigue ($\beta=0.135$, $p=.037$) and later negative thoughts ($\beta=0.152$, $p=.019$); negative thoughts predict later negative thoughts ($\beta=0.143$, $p=.028$) and later sadness ($\beta=0.171$, $p=.021$); fatigue predicts later fatigue ($\beta=0.261$, $p<.000$). Pessimism and diminished concentration ability compose the second network, and the results show that pessimism predicts later pessimism ($\beta=0.215$, $p=.012$) and later diminished concentration ability ($\beta=0.178$, $p=.045$). On the one hand, anhedonia thus

plays an important role in the initial and progressive activation of the other symptoms of its network. On the other hand, the cognitive symptoms (negative thoughts and pessimism) cause the deterioration of the mood and the deficit of attentional abilities. Using behavioral and cognitive strategies to support patients after hospital discharge would reduce the risk of depressive complications after a stroke. This study provides convincing empirical elements for the interest of the network model for research in psychopathology and the clinical implications and perspectives allowed by network analysis.

Key words: Network analysis, Ecological Momentary Assessment, Depression, Stroke

Introduction

L'approche essentialiste, conception classique des troubles mentaux, est celle qui domine encore actuellement les modèles en psychopathologie. Cette approche envisage les troubles psychologiques comme des maladies mentales, regroupées en catégories distinctes que nous retrouvons dans les classifications nosographiques [1]. Ces catégories sont construites à partir du postulat essentialiste décrivant que chacun des troubles possède un « *caractère constitutif propre et nécessaire, [une essence] partagée par tous les individus qui ont ces troubles et par aucun individu qui ne les possède pas* » [1]. La définition de ces catégories n'en est pas pour autant arbitraire, elle repose sur l'observation empirique que certaines personnes partagent plusieurs caractéristiques sémiologiques communes et spécifiques à leur groupe.

Cette approche des troubles mentaux est calquée sur celle du modèle médical de la maladie [2] : les symptômes observables et observés chez les individus sont causés par la maladie. Ce modèle implique que les associations fréquentes et fortes que l'on peut observer entre différents symptômes psychopathologiques s'expliquent par la présence d'une entité latente qui en est la cause commune. Cette entité latente définit ce qu'est un trouble mental. D'après ce modèle médical, la dépression, qui serait latente et non-observable directement, générerait différents symptômes, qui eux sont observables, comme la tristesse, l'anhédonie, les pensées négatives, le ralentissement, la fatigue, les difficultés de sommeil, la perte d'appétit et de poids, les idées de suicide, etc. Cette approche de la psychopathologie considère que les symptômes sont donc à la fois les conséquences de la maladie mentale et les seuls indicateurs qui permettent d'en identifier la présence. Cependant, en médecine somatique, la possibilité de distinguer la maladie de ses symptômes est l'un des critères essentiels du modèle médical. Or, si le diagnostic de grippe par exemple, peut s'inférer par l'observation clinique, mais peut être confirmé par un dosage sanguin, celui de dépression ne

peut se faire qu'à partir de l'observation des manifestations cliniques. Ainsi, la limite principale de l'application de ce modèle en psychopathologie réside dans le fait qu'il est actuellement impossible d'identifier un trouble mental par d'autres moyens que les symptômes qu'il génère [2].

La dernière décennie a vu émerger une nouvelle approche de la psychopathologie, issue d'une critique des modèles essentialistes des troubles mentaux : le modèle en réseau [3,4]. Le modèle en réseau abandonne la conception essentialiste des troubles mentaux et adopte une approche phénoménologique des symptômes psychopathologiques reposant sur deux postulats [2] : ils ne sont pas causés uniformément par une unique disposition biopsychologique ; ils entretiennent des liens d'interactions réciproques et d'influences causales. En effet, ce modèle considère qu'un symptôme est la cause directe d'un ou plusieurs autres symptômes, eux-mêmes étant la cause d'autres symptômes. On peut ainsi parler de trouble mental lorsque ces réseaux d'activation de symptômes s'auto-renforcent et se maintiennent de manière stable et durable, en l'absence d'un facteur externe déclenchant [5].

Il a fallu attendre l'année dernière pour qu'une revue de la littérature décrive ce modèle en français [6] malgré son existence dans la littérature internationale depuis plus de dix ans [3]. Les défis actuels qui gravitent autour de ce modèle sont nombreux, et l'un d'eux est celui de tester les hypothèses du modèle en réseau de manière empirique. Si la plupart des études menées jusqu'ici ont porté sur des populations présentant des troubles psychiatriques [7], il a été souligné que le modèle en réseau avait une grande pertinence pour l'étude de la psychopathologie dans le champ des maladies somatiques [8]. En effet, les manifestations psychopathologiques observées fréquemment chez les malades somatiques pourraient être expliquées par l'activation progressive d'un réseau de symptômes suite à la survenue de la maladie.

La dépression post-AVC concerne 20 % à 40 % des patients [9–14]. Les études antérieures montrent des résultats inconsistants concernant l'identification d'une étiologie unique et une grande diversité des facteurs de risques biologiques, psychologiques et sociaux [15–18]. Ces multiples constats ont conduit certains auteurs à suggérer que des mécanismes distincts seraient à l'origine de la survenue et du maintien des différents symptômes dépressifs après un AVC, et ainsi qu'il serait nécessaire d'abandonner l'approche syndromique de ce trouble [19] au profit d'études portant sur les mécanismes étiologiques spécifiques de chaque symptôme. En s'affranchissant d'une approche globale de la psychopathologie, le modèle en réseau s'intéresse aux liens entre chaque symptôme spécifique et vise à comprendre les mécanismes et processus de survenue et de maintien de chacun d'entre eux. Cette approche

incarne donc une perspective intéressante pour améliorer les connaissances de la dépression post-AVC.

Plusieurs études empiriques portant sur le modèle en réseau [2,20,21] ont recours à des méthodes de mesure par EMA (*Ecological Momentary Assessment*). Ces méthodes permettent d'évaluer les symptômes des troubles de mentaux de manière écologique, instantanée et répétée [22,23]. Ces caractéristiques en font en effet un outil de choix pour l'étude empirique des hypothèses du modèle en réseau. L'EMA a par ailleurs fait l'objet de plusieurs études auprès de patients post-AVC, qui montrent que c'est une méthode bien acceptée, faisable et valide [24–31]. Une d'entre elles a notamment pu montrer que lors de la phase aiguë (deux premières semaines après l'accident), la sévérité de la dépression est significativement associée à la tristesse, l'anhédonie, la fatigue et les pensées négatives évaluées en EMA alors que les niveaux de dépression à trois mois ne sont prédits que par la tristesse et les pensées négatives mesurées lors de la phase aiguë [24]. Ces résultats permettent ainsi d'identifier l'implication spécifique de différents symptômes dépressifs mesurés lors de la phase aiguë sur l'état d'humeur général lors de cette même phase, et sur le devenir psychologique des patients à la phase subaiguë (jusqu'à six mois après l'accident). En revanche, il semble nécessaire de compléter les connaissances sur la symptomatologie dépressive lors de la phase aiguë en investiguant les processus d'apparition et d'installation respectifs des différents symptômes, ainsi que les liens d'interactions qu'ils entretiennent entre eux au cours du temps. La compréhension de la dynamique des symptômes de dépression permettrait notamment d'identifier leurs rôles respectifs dans le réseau, de décrire les chaînes d'activation, et ainsi d'envisager des stratégies de prévention et d'intervention ciblant particulièrement les symptômes les plus impliqués et dont la survenue précède temporellement l'apparition et l'intensification d'autres symptômes.

L'objectif de cet article est de présenter une application de l'analyse en réseau afin de mieux décrire la dynamique temporelle des liens entre les différents symptômes dépressifs lors de la phase aiguë d'un AVC.

Méthode

L'étude présentée ici fait partie d'un projet plus large dont la méthodologie a été décrite précédemment en détail [31] et dont le protocole a reçu l'avis favorable du CPP Île de France II (ID IRB : 2014-A01937-40). Nous décrivons ici uniquement les éléments nécessaires à la compréhension des résultats que nous présenterons dans la suite. Nous

invitons le lecteur à se référer à la description détaillée de la méthodologie si besoin.

Notre étude porte sur vingt-cinq participants adultes (64 % d'hommes, âge moyen $58,1 \pm 14,9$ ans), retournés à leur domicile après avoir été hospitalisés suite à un premier AVC dans une unité de soins intensifs neurovasculaires de la région parisienne. L'absence de séquelles neurologiques, cognitives ou motrices importantes (score total inférieur à 5 et pas plus de 1 à chaque item de l'échelle NIHSS [32] mesurant la sévérité du déficit neurologique d'un AVC), l'absence de comorbidité médicale et psychiatrique actuelles, et l'absence d'un handicap limitant l'autonomie étaient nécessaires pour être inclus dans l'étude. Une évaluation avec le *Mini International Neuropsychiatric Interview* [33,34] réalisée au moment de l'inclusion a montré qu'aucun participant ne présentait les symptômes d'un épisode dépressif au moment de l'inclusion. La deuxième édition de l'inventaire de dépression de Beck [35,36] et l'échelle de dépression de Montgomery et Asberg [37,38] ont également été complétées et respectivement deux et un participant présentaient des scores de dépression significative [39].

La procédure de participation impliquait de répondre quotidiennement et pendant sept jours à un mini-questionnaire via une application smartphone dès le retour à domicile des participants (ayant eu lieu en moyenne $10 \pm 3,9$ jours post-AVC). Les participants devaient répondre quatre fois par jour, dans les fenêtres temporelles suivantes : 7h-10h ; 11h-14h ; 15h-18h ; 19h-22h à un questionnaire sur l'application installée sur leur smartphone. Pour cette étude, nous avons utilisé l'application Ads Research, développée par la société Ad Scientiam et sur iOS et Android. Chaque questionnaire était espacé du précédent d'au moins deux heures. Une partie du questionnaire incluait une évaluation de la sévérité des symptômes de dépression (tristesse, anhédonie, fatigue, difficultés de concentration, pensées négatives sur soi, pessimisme) mesurée par des échelles de Likert allant de 1 (absence) à 7 (sévérité subjective maximale). Nous renvoyons le lecteur à l'article précédemment mentionné [31], qui s'accompagne d'un document complémentaire dans lequel il pourra trouver l'ensemble du questionnaire de l'application.

Afin d'avoir une quantité d'information intra- et inter-diem suffisante pour chaque participant, seules les données de ceux ayant répondu aux critères de compliance minimale suivants ont été prises en compte dans nos analyses : au moins 50 % de questionnaires répondus au cours de la semaine (soit 14 sur les 28 envoyés) et au moins un questionnaire répondu par jour. Le taux de réponse de l'échantillon est de 82,5 % (578 questionnaires complétés sur 700 envoyés).

Les analyses descriptives incluent la fréquence des réponses pour chaque niveau

d'intensité des différents symptômes de dépression évalués.

Les analyses en réseaux que nous avons appliquées sur les données suivent la méthode *Multilevel Vector Autoregressive* (mlVAR) décrite par Laura Bringmann et ses collaborateurs [20]. Ces analyses permettent de décrire la dynamique temporelle entre les différents symptômes dépressifs du réseau. Grâce au modèle *Vector Autoregressive* (VAR), chaque symptôme mesuré dans le questionnaire envoyé dans une des fenêtres temporelles (t) est régressé sur chacun des symptômes, dont lui-même, du questionnaire envoyé dans la fenêtre temporelle précédente ($t-1$). Par exemple, le niveau de tristesse à 13 heures est régressé sur l'ensemble des symptômes de dépression, dont la tristesse, à 10 heures. Afin d'éviter les effets liés à l'influence due au sommeil, les modèles ne prennent en compte que les mesures faites lors d'une même journée : ainsi les mesures réalisées dans la première fenêtre temporelle d'une journée ne sont pas régressées avec les dernières mesures réalisées lors la dernière fenêtre temporelle de la veille. Le modèle *multilevel-VAR* est adapté à la structure hiérarchique des données de notre étude, collectées par EMA [20]. Il permet de décrire la dynamique temporelle les interactions entre des variables mesurées de manières répétées au sein d'un groupe. Les réseaux estimés par cette méthode sont dits « dirigés », c'est-à-dire que chaque nœud du réseau correspond à un symptôme et les liens entre les variables sont représentés par des flèches symbolisant l'effet de ce symptôme (coefficient de régression) sur celui que la flèche pointe : plus l'épaisseur du trait est importante, plus le coefficient est élevé, et donc l'influence d'un symptôme à un instant t est forte sur l'activation à $t+1$ du symptôme vers lequel la flèche pointe. Les coefficients positifs sont représentés par des flèches vertes et les coefficients négatifs par des flèches rouges. En plus du réseau temporel ainsi estimé, nous avons estimé le réseau contemporain, permettant de décrire l'ensemble des liens (corrélations partielles) entre les variables mesurées à l'instant t .

Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel R version 3.6.0. Les analyses en réseaux ont nécessité l'installation du package *mlVAR* [40]. Le seuil de significativité appliqué est $p < .05$.

Résultats

Les observations de la fréquence d'apparition des différents degrés de symptômes rapportés au sein de l'échantillon (tableau 1) montrent que l'anhédonie (96 %), les difficultés de concentration (91 %), le pessimisme (89 %) et la fatigue (83 %) sont les symptômes les plus fréquemment observés au quotidien. Lorsqu'ils sont présents, leur intensité est cependant

rarement sévère puisque la majorité des observations rapportées par les participants pour ces symptômes concerne des niveaux de sévérité 2, 3 et 4 sur l'échelle en 7 points : 71% des observations pour l'anhédonie, 58 % pour les difficultés de concentration, 82 % pour le pessimisme, 68 % pour la fatigue. La tristesse et les pensées négatives sur soi sont absentes la moitié du temps, et sont d'intensité très faible lorsqu'elles sont présentes.

L'estimation du réseau contemporain (figure 1), montrant l'organisation des liens entre les symptômes de dépression mesurés au même moment, indique tout d'abord que la fatigue est indépendante des autres symptômes. Par ailleurs, les résultats montrent une association positive entre la tristesse et l'anhédonie ($r=.153$, $p<.05$), indiquant la co-occurrence des perturbations émotionnelles de dépression. Enfin, la tristesse est associée positivement aux pensées négatives sur soi ($r=.462$, $p<.001$), alors que l'anhédonie est associée positivement à la fois aux difficultés de concentration ($r=.270$, $p<.001$) et au pessimisme ($r=.286$, $p<.001$).

La figure 1 comporte également la représentation graphique de l'estimation du réseau temporel des liens entre les symptômes de dépression. Les résultats chiffrés (coefficients et significativité) sont présentés dans le tableau 2. Ces résultats permettent d'identifier deux réseaux de symptômes indépendants l'un de l'autre.

Le premier est composé de quatre symptômes : anhédonie, fatigue, pensées négatives envers soi et tristesse. L'analyse des liens entre les symptômes de ce réseau révèle que l'anhédonie précède temporellement l'activation de la fatigue et des pensées négatives envers soi, qui elles-mêmes ont pour conséquence l'apparition ultérieure de la tristesse. L'anhédonie joue ainsi un rôle majeur dans ce réseau, puisqu'elle n'est précédée temporellement par l'activation d'aucun autre symptôme de dépression présent dans le réseau. L'anhédonie initie en partie l'activation du reste du réseau. On observe également une boucle de rétroaction concernant l'activation de la fatigue. Elle fait en effet partie des symptômes de ce réseau qui s'auto-entretiennent et s'auto-renforcent au fur et à mesure du temps, décrivant ainsi une dynamique en cercle vicieux : la fatigue s'accroît progressivement de mesure en mesure tout au long de la semaine. Aussi, l'intensité de la fatigue mesurée à un instant t dépend plus fortement du niveau de fatigue que du niveau d'anhédonie rapporté à la mesure à $t-1$. Enfin, la tristesse apparaît dans ce réseau comme la conséquence de l'activation préalable et progressive des pensées négatives envers soi. Ces pensées non seulement s'auto-entretiennent mais sont également d'autant plus importantes lorsque l'anhédonie les précède

temporellement.

Le second réseau quant à lui est composé du pessimisme et des difficultés de concentration. Nous pouvons observer que le pessimisme précède temporellement la survenue de difficultés de concentration, et qu'il s'auto-renforce dans le temps.

Discussion

Cette étude est à notre connaissance la première dans la littérature francophone qui présente de manière empirique une application du modèle en réseau en psychopathologie. Elle est également la seule à proposer une analyse dynamique et temporelle des interactions entre les symptômes de dépression dans toute la littérature internationale sur la dépression post-AVC.

Nos résultats montrent l'existence de deux réseaux indépendants au sein du réseau temporel, composés pour le premier des symptômes anhédonie-fatigue-pensées négatives envers soi-tristesse, et pour le second des symptômes pessimisme-difficultés de concentration.

Les symptômes composant notre premier réseau correspondent à ceux dont l'implication dans la sévérité de la dépression post-AVC lors de la phase aiguë avait déjà été identifiée [28]. Nos résultats viennent compléter ces derniers en révélant l'organisation temporelle des liens entre ces quatre symptômes.

Nous avons en effet pu décrire le rôle central qu'a l'anhédonie dans l'activation progressive de ce réseau. Nos analyses révèlent également que l'anhédonie est le seul symptôme dont l'activation est indépendante des autres symptômes dépressifs. Ce résultat semble suggérer que l'activation de l'anhédonie dépend d'un ou plusieurs facteurs externes au réseau décrit ici. L'anhédonie renvoie à la perte d'intérêt et/ou de plaisir pour les activités vécues, et nous pouvons envisager que son activation lors de la phase aiguë d'un AVC repose sur le réaménagement de la vie quotidienne recommandé à court terme de l'accident [41]. L'arrêt ou la diminution des activités professionnelles, sociales et physiques peut notamment entraîner un appauvrissement du quotidien pour ces patients, qui s'impose à eux brutalement au moment du retour au domicile. Un temps est probablement nécessaire afin qu'ils puissent réadapter leur vie, soit en prenant plaisir à de nouvelles activités, soit en reprenant progressivement les activités qui composaient leur vie avant l'accident, lorsque cela est possible pour eux. Une étude réalisée auprès de patients trois mois après un AVC, et ayant recours à des mesures par EMA de la symptomatologie dépressive [42], a pu montrer une augmentation de l'intensité des symptômes dépressifs dans les heures qui suivent la survenue

de routines (répétition au cours du temps de comportements réalisés de la même manière et au même rythme). Nous pouvons mettre ces résultats en perspective de ceux de notre étude concernant l'anhédonie. Ainsi, il semblerait que les activités quotidiennes routinières pourraient déjà être impliquées dans l'activation de la symptomatologie dépressive dès la phase aiguë. Aussi, nos résultats montrent que l'effet de ces activités sur l'humeur transiterait par l'anhédonie afin d'activer le reste du réseau.

Nos résultats montrent par ailleurs que l'activation de la fatigue est essentiellement auto-entretenu. Ce résultat est cohérent avec les hypothèses évoquées dans la littérature concernant les facteurs biophysiques impliqués dans l'apparition de la fatigue post-AVC [18] : la survenue de fatigue serait essentiellement due aux conséquences de la lésion cérébrale sur le métabolisme et l'organisme. Les résultats préalables ayant montré que la fatigue à court terme n'est liée à la sévérité de la symptomatologie dépressive que lors de la phase aiguë [28] et nos résultats sur l'auto-renforcement de la fatigue au fur et à mesure du temps montrent l'absence d'effet des symptômes de dépression sur la fatigue à très court terme d'un AVC. Ces résultats pourraient être en accord avec les hypothèses portant sur l'origine biophysique de la fatigue lors de la phase aiguë de l'accident [18]. Toutefois, d'autres facteurs, extérieurs au réseau que nous avons décrit ici, pourraient aussi être impliqués, notamment des facteurs cognitifs comme les pensées catastrophiques [43].

Nous avons montré que les pensées négatives sur soi et le pessimisme s'auto-entretenaient par des boucles de rétro-action, indiquant que ces symptômes se répètent et s'amplifient progressivement au cours de la semaine. De plus, ces deux symptômes précèdent temporellement respectivement l'activation de la tristesse et les difficultés de concentration. Les liens entre les pensées négatives sur soi et la tristesse viennent ainsi corroborer le modèle cognitif de la dépression qui stipule que les processus cognitifs sont à l'origine des troubles émotionnels [44]. Les interactions que nous observons entre le pessimisme et les difficultés de concentration renvoient quant à elles aux effets des *Pensées Répétitives Négatives* [45] sur les processus attentionnels [46–49]. La répétition de pensées pessimistes jouerait donc un rôle de pollueur psychique, parasitant les ressources cognitives et attentionnelles, alors que la répétition des pensées négatives sur soi dégraderait progressivement l'humeur. Notre étude a ainsi permis de décrire de manière empirique par la méthode EMA la dynamique temporelle entre les symptômes cognitifs et émotionnels de dépression.

La compréhension des processus d'installation et de maintien des symptômes de dépression après un AVC qu'apportent nos résultats soulignent par ailleurs l'intérêt de la prise en charge de ces symptômes de manière précoce, dès leur apparition et leur détection. Les

bénéfices d'une prise en charge comportementale et cognitive après un AVC ont déjà été montrés [50], et nos résultats sur les dynamiques temporelles d'interaction confirment et étayent l'intérêt de telles prises en charge pour ces patients.

En effet, le rôle central de l'anhédonie dans l'activation des autres symptômes indique qu'au moment du retour à domicile, la mise en place d'activités variées, génératrices d'intérêt et de plaisir, et visant à « déroutiniser » le quotidien, pourrait fortement contribuer à diminuer la sévérité de la symptomatologie dépressive. Cette stratégie comportementale de prévention précoce doit cependant être adaptée en prenant en compte les besoins et ressources dont dispose chaque patient. En effet, le processus que nous avons décrit concernant l'apparition et le maintien de la fatigue, ainsi que les résultats d'une étude ayant montré que la reprise d'activités physiques et professionnelles à la phase aiguë était associée à une symptomatologie dépressive plus sévère trois mois plus tard [24] vont dans le sens d'une approche nécessairement individualisée dans l'application de cette recommandation pour la prise en charge des patients. Enfin, la dynamique de répétition de pensées négatives décrite dans notre étude suggère quant à elle que la thérapie cognitive lors de la phase aiguë est une bonne indication, puisqu'elle permettrait de cibler spécifiquement les pensées pessimistes et négatives envers soi.

Deux limites principales de notre étude devraient être considérées dans la perspective de recherches ultérieures. Tout d'abord, notre étude porte uniquement sur des patients sans séquelle, ce qui limite les résultats que nous décrivons à ce type de patients et ne permet pas de les généraliser aux patients plus sévères. En effet, l'étude auprès de patients ayant des répercussions au niveau cognitif et/ou moteur, apporteraient probablement des résultats différents : nous pouvons notamment supposer que la dynamique décrite dans notre étude, qui montre que les difficultés de concentration sont précédées temporellement par le pessimisme, ne serait pas la même chez des personnes présentant des séquelles cognitives et attentionnelles dues à la lésion neurologique. Ainsi les stratégies de prise en charge que nous recommandions plus haut ne conviendraient pas à tous les patients après un AVC, mais uniquement aux patients qui n'ont pas de séquelles ou des séquelles légères. La seconde limite de notre étude porte sur les symptômes que nous avons évalués et utilisés pour réaliser les analyses en réseau. Sur le modèle d'études antérieures [24], nous avons choisi d'inclure uniquement des symptômes qui peuvent varier rapidement au cours d'une journée. Or, des symptômes tels que les troubles du sommeil et de l'appétit ou encore les idées de suicide ont probablement un rôle dans l'organisation des interactions du réseau. Par ailleurs, notre étude a porté spécifiquement sur la symptomatologie dépressive, alors que l'approche en réseau présente un intérêt pour

l'étude comorbidité [4]. Une réflexion sur l'adaptation des méthodes d'évaluation afin d'y inclure d'autres symptômes pourrait permettre d'avoir une compréhension des répercussions psychologiques après un AVC plus fine et complète.

Enfin, nous pensons que la réplication d'analyses similaires à d'autres phases d'un AVC constitue également une perspective intéressante pour de futures études. Les déterminants de la dépression décrits dans la littérature sont différents lors de la phase aiguë, subaiguë et chronique [28]. Il est ainsi vraisemblable que les processus d'interaction temporels varient également.

L'approche en réseau de la psychopathologie nous a permis d'apporter des éléments empiriques complémentaires aux données disponibles dans la littérature sur la dépression post-AVC. Cette approche a notamment permis de mieux comprendre le rôle spécifique des différents symptômes dépressifs dans le processus d'installation et de maintien de la symptomatologie dépressive lors de la phase aiguë d'un AVC. Par ailleurs, ces résultats nous ont permis de faire des recommandations précises de prise en charge visant à enrayer les dynamiques dépressogènes au moment du retour à domicile. En montrant l'intérêt du modèle et des analyses en réseau pour l'étude de la psychopathologie, nous espérons que cette étude aura su convaincre des bénéfices de cette approche pour la recherche et les applications cliniques qui peuvent en résulter.

Remerciements

Nous souhaitons remercier la société Ad Scientiam qui a contribué à la réalisation de cette étude en nous offrant la possibilité d'utiliser gratuitement l'application Ads Research. Nous souhaitons également remercier chaleureusement l'ensemble des personnels du Service de Neurologie Vasculaire et du Centre de Recherche Clinique du Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph pour leur accueil bienveillant et leur disponibilité qui ont permis à cette étude d'être réalisée. Un merci particulier à Emmanuelle Sacco, Julien Fournier et Hélène Beaussier.

Déclarations des liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Bibliographie

- [1] Van der Linden M. S'affranchir du DSM ou d'une vision essentialiste des problèmes psychologiques. *Approche Transdiagnostique En Psychopathol.*, Paris: Dunod; 2016, p. 11–32.
- [2] Borsboom D, Cramer AOJ. Network Analysis: An Integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol* 2013;9:91–121.
- [3] Borsboom D. Psychometric perspectives on diagnostic systems. *J Clin Psychol* 2008;64:1089–108.
- [4] Cramer AOJ, Waldorp LJ, van der Maas HLJ, Borsboom D. Comorbidity: A network perspective. *Behav Brain Sci* 2010;33:137–50.
- [5] Cramer AOJ. The glue of (ab)normal mental life: networks of interacting thoughts, feelings and behaviors. S.l.; Amsterdam: s.n.] ; Universiteit van Amsterdam [Host; 2013.
- [6] Bortolon C, Raffard S. Les analyses par réseau : vers une nouvelle conceptualisation et prise en charge des troubles mentaux ? *L'Encéphale* 2019;45:433–40.
- [7] Fried EI, van Borkulo CD, Cramer AOJ, Boschloo L, Schoevers RA, Borsboom D. Mental disorders as networks of problems: a review of recent insights. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2017;52:1–10.
- [8] Guloksuz S, Pries L-K, van Os J. Application of network methods for understanding mental disorders: pitfalls and promise. *Psychol Med* 2017:1–10.
- [9] Ayerbe L, Ayis S, Rudd AG, Heuschmann PU, Wolfe CDA. Natural History, Predictors, and Associations of Depression 5 Years After Stroke: The South London Stroke Register. *Stroke* 2011;42:1907–11.
- [10] Ayerbe L, Ayis S, Wolfe CDA, Rudd AR. Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2013;202:14–21.
- [11] Ayerbe L, Ayis SA, Crichton S, Wolfe CDA, Rudd AG. Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *Age Ageing* 2014;43:542–7.
- [12] Barkercollo S. Depression and anxiety 3 months post stroke: Prevalence and correlates. *Arch Clin Neuropsychol* 2007;22:519–31.
- [13] De Wit L, Putman K, Baert I, Lincoln NB, Angst F, Beyens H, et al. Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disabil Rehabil* 2008;30:1858–66.
- [14] Hackett ML, Pickles K. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke* 2014;9:1017–25.
- [15] Espárrago Llorca G, Castilla-Guerra L, Fernández Moreno MC, Ruiz Doblado S, Jiménez Hernández MD. Post-stroke depression: an update. *Neurol Barc Spain* 2015;30:23–31.
- [16] Fang J, Cheng Q. Etiological mechanisms of post-stroke depression: a review. *Neurol Res* 2009;31:904–9.
- [17] Feng C, Fang M, Liu X-Y. The Neurobiological Pathogenesis of Poststroke Depression.

Sci World J 2014;2014:1–8.

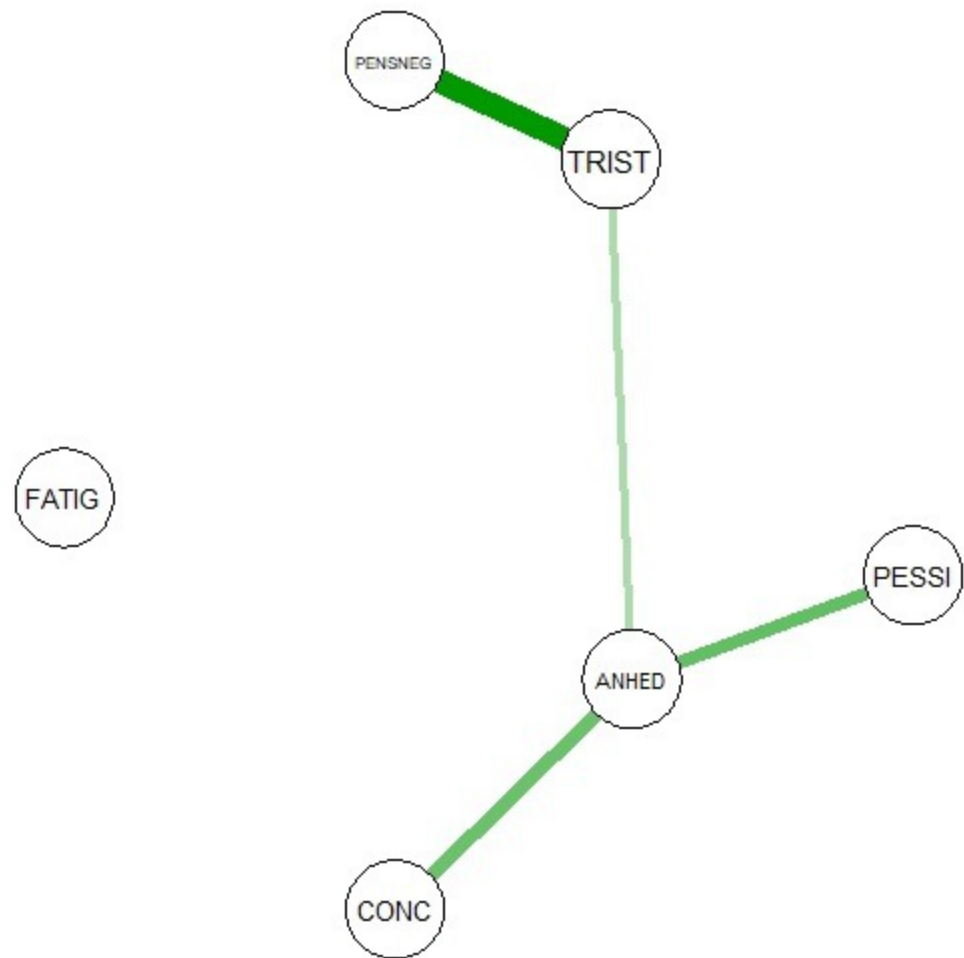
- [18] Ormstad H, Eilertsen G. A biopsychosocial model of fatigue and depression following stroke. *Med Hypotheses* 2015;85:835–41.
- [19] Robinson RG, Jorge RE. Post-Stroke Depression: A Review. *Am J Psychiatry* 2016;173:221–31.
- [20] Bringmann LF, Vissers N, Wichers M, Geschwind N, Kuppens P, Peeters F, et al. A Network Approach to Psychopathology: New Insights into Clinical Longitudinal Data. *PLoS ONE* 2013;8:e60188.
- [21] Bringmann LF, Pe ML, Vissers N, Ceulemans E, Borsboom D, Vanpaemel W, et al. Assessing temporal emotion dynamics using networks. *Assessment* 2016;23:425–435.
- [22] Bolger N, Davis A, Rafaeli E. Diary Methods: Capturing Life as it is Lived. *Annu Rev Psychol* 2003;54:579–616.
- [23] Shiffman S, Stone AA, Hufford MR. Ecological Momentary Assessment. *Annu Rev Clin Psychol* 2008;4:1–32.
- [24] Jean FAM, Swendsen JD, Sibon I, Feher K, Husky M. Daily Life Behaviors and Depression Risk Following Stroke: A Preliminary Study Using Ecological Momentary Assessment. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2013;26:138–43.
- [25] Johnson E, Sibon I, Renou P, Rouanet F, Allard M, Swendsen J. Feasibility and validity of computerized ambulatory monitoring in stroke patients. *Neurology* 2009;73:1579–83.
- [26] Lassalle-Lagadec S, Allard M, Dilharreguy B, Schweitzer P, Swendsen J, Sibon I. Linking MRI to daily life experience: the example of poststroke depression. *Neurology* 2012;78:322–5.
- [27] Mazure CM, Weinberger AH, Pittman B, Sibon I, Swendsen J. Gender and stress in predicting depressive symptoms following stroke. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 2014;38:240–6.
- [28] Sibon I, Lassalle-Lagadec S, Renou P, Swendsen J. Evolution of Depression Symptoms following Stroke: A Prospective Study Using Computerized Ambulatory Monitoring. *Cerebrovasc Dis* 2012;33:280–5.
- [29] Villain M, Cosin C, Glize B, Berthoz S, Swendsen J, Sibon I, et al. Affective Prosody and Depression After Stroke: A Pilot Study. *Stroke J Cereb Circ* 2016;47:2397–400.
- [30] Villain M, Sibon I, Renou P, Poli M, Swendsen J. Very early social support following mild stroke is associated with emotional and behavioral outcomes three months later. *Clin Rehabil* 2016.
- [31] Vansimaey C, Zuber M, Pitrat B, Join-Lambert C, Tamazyan R, Farhat W, et al. Combining Standard Conventional Measures and Ecological Momentary Assessment of Depression, Anxiety and Coping Using Smartphone Application in Minor Stroke Population: A Longitudinal Study Protocol. *Front Psychol* 2017;8.
- [32] Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20:864–70.
- [33] Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry* 1998;59 Suppl 20:22-33;quiz 34-57.

- [34] Lecrubier Y, Sheehan D, Weiller E, Amorim P, Bonora I, Harnett Sheehan K, et al. The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *Eur Psychiatry* 1997;12:224–31.
- [35] Beck, A. T., Steer, R. A., Brown, G. K. Manual for the Beck Depression Inventory-II. Psychological Corporation. San Antonio, TX: 1996.
- [36] Editions du Centre de Psychologie Appliquée. BDI-II, Beck depression Inventory : manuel. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée; 1998.
- [37] Lempérière T, Lépine JP, Rouillon F, Hardy P, Ades J, Luauté J, et al. Comparaison de différents instruments d'évaluation de la dépression à l'occasion d'une étude sur l'athymil 30mg. *Ann Méd-Psychol* 1984;142:1206–14.
- [38] Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 1979;134:382–9.
- [39] Haute Autorité de Santé. Episode dépressif caractérisé de l'adulte : prise en charge en soins de premier recours. 2017.
- [40] Epskamp S, Deserno M K, Bringmann LF. Multi-Level Vector Autoregression. 2019.
- [41] Haute Autorité de Santé. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Recommandations. 2015.
- [42] Villain M. Facteurs de risque et de protection pour la dépression post AVC : approche en vie quotidienne. Ecole pratique des hautes études, 2016.
- [43] Lukkahatai N, Saligan LN. Association of catastrophizing and fatigue: A systematic review. *J Psychosom Res* 2013;74:100–9.
- [44] Beck AT. La thérapie cognitive et les troubles émotionnels. De Boeck. Bruxelles: 1976.
- [45] Ehring T, Watkins ER. Repetitive Negative Thinking as a Transdiagnostic Process. *Int J Cogn Ther* 2008;1:192–205.
- [46] Hsu KJ, Beard C, Rifkin L, Dillon DG, Pizzagalli DA, Björgvinsson T. Transdiagnostic mechanisms in depression and anxiety: The role of rumination and attentional control. *J Affect Disord* 2015;188:22–7.
- [47] Koster EHW, De Lissnyder E, Derakshan N, De Raedt R. Understanding depressive rumination from a cognitive science perspective: The impaired disengagement hypothesis. *Clin Psychol Rev* 2011;31:138–45.
- [48] Lyubomirsky S, Kasri F, Zehm K. Dysphoric Rumination Impairs Concentration on Academic Tasks. *Cogn Ther Res* 2003;27:309–30.
- [49] Philippot P, Brutoux F. Induced rumination dampens executive processes in dysphoric young adults. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2008;39:219–27.
- [50] Wang S-B, Wang Y-Y, Zhang Q-E, Wu S-L, Ng CH, Ungvari GS, et al. Cognitive behavioral therapy for post-stroke depression: A meta-analysis. *J Affect Disord* 2018;235:589–96.

Légende de la figure

Figure 1. Réseau contemporain (gauche) et temporel (droite) des liens entre les symptômes de dépression après le retour à domicile de la phase aigüe d'un AVC (seuls les effets à $p < .05$ sont représentés). Plus les traits sont larges et foncés, plus le lien entre les variables est fort. Toutes les associations présentes dans ces deux réseaux sont positives. Dans le réseau temporel, l'origine des flèches correspond à un symptôme mesuré à un instant t , qui est le prédicteur temporel du symptôme à l'extrémité de la flèche, mesuré à l'instant $t+1$. ANH = anhédonie ; CONC = difficultés de concentration ; FAT = fatigue ; PENSNEG = pensées négatives sur soi ; PESSI = pessimisme ; TRIST = tristesse

Réseau contemporain



Réseau temporel

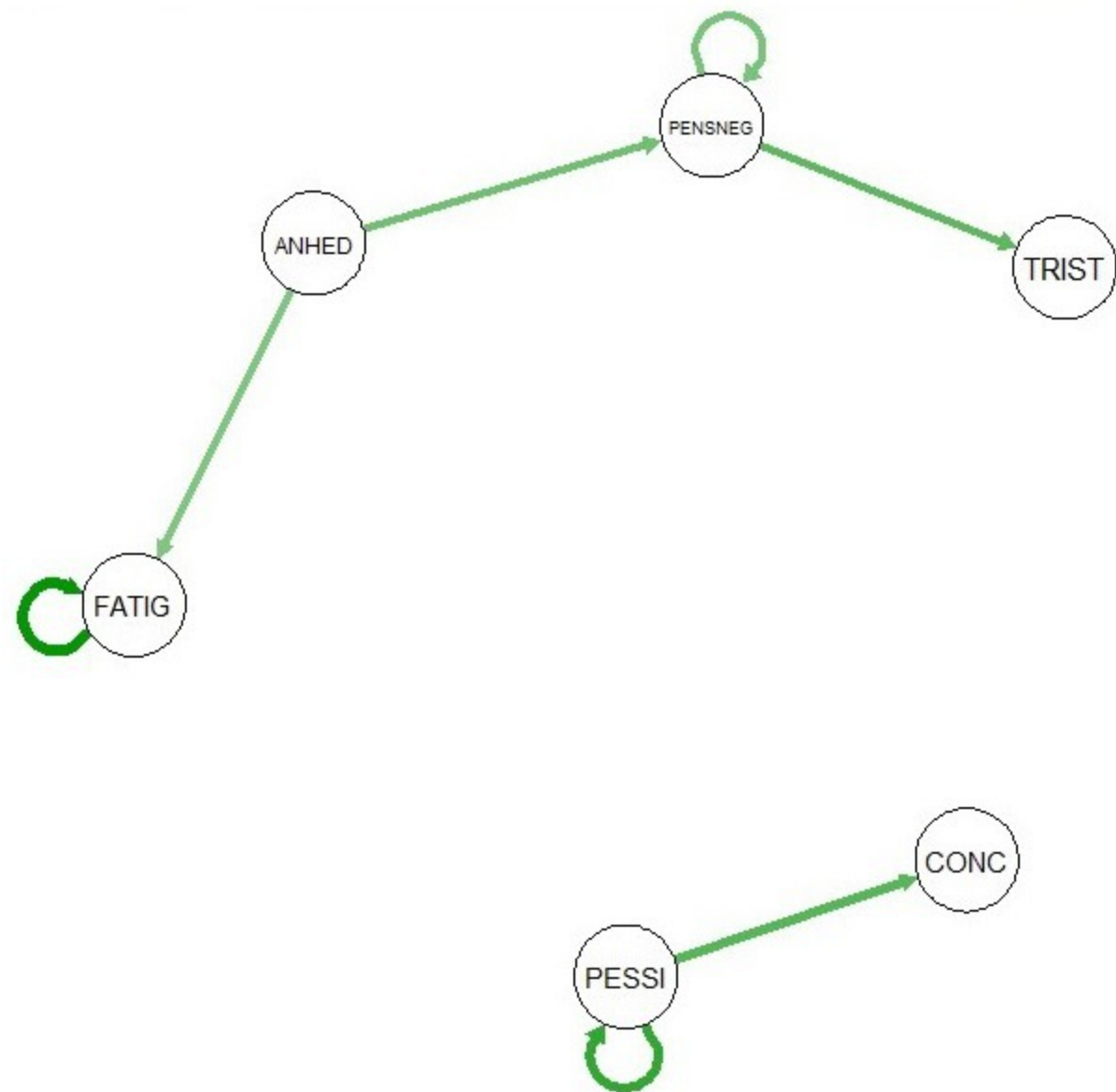


Tableau 1. *Fréquences de chaque niveau de sévérité des symptômes de dépression évalués par EMA durant la semaine suivant le retour au domicile lors de la phase aigüe d'un AVC (n participants = 25, n observations = 578)*

score à l'item	Intensité du symptôme						
	1 (absence)	2	3	4	5	6	7
fréquence	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Anhédonie	25 (4)	85 (15)	166 (28)	160 (28)	99 (17)	25 (4)	18 (3)
Difficultés de concentration	52 (9)	72 (12)	119 (21)	144 (25)	110 (19)	43 (7)	38 (7)
Pessimisme	63 (11)	113 (20)	179 (31)	178 (31)	28 (5)	1 (0,2)	16 (3)
Fatigue	97 (17)	162 (28)	143 (25)	87 (15)	73 (13)	10 (2)	6 (1)
Tristesse	275 (48)	145 (25)	82 (14)	50 (9)	20 (3)	5 (1)	1 (0,2)
Pensées négatives sur soi	304 (53)	139 (24)	76 (13)	41 (7)	17 (3)	1 (0,2)	-

Tableau 2. Valeurs des coefficients de régression entre les symptômes mesurés à un instant t (prédicteurs) et ceux mesurés à l'instant $t+1$ (variables dépendantes)

Modèles de régression				
Prédicteur temporel	Variable dépendante	Effet fixe	Erreur type	p
Symptôme mesuré à t	Symptôme mesuré à $t+1$			
Anhédonie	Fatigue	0.135	0.065	.037
	Pensées négatives sur soi	0.152	0.065	.019
Pessimisme	Pessimisme	0.215	0.085	.012
	Difficultés de concentration	0.178	0.089	.045
Pensées négatives sur soi	Pensées négatives sur soi	0.143	0.065	.028
	Tristesse	0.171	0.074	.021
Fatigue	Fatigue	0.261	0.058	.000