

DISCUSSIONS ET DÉBATS

LA DÉPRESSION CHEZ L'ENFANT

Recherche menée par

Marcelline RENAUD-YANG et **Florence ASKENAZY**

Service Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpitaux Pédiatriques
de Nice CHU-LENVAL, NICE



FONDATION
Pierre Deniker
POUR LA RECHERCHE & LA PRÉVENTION EN
SANTÉ MENTALE

La dépression chez l'enfant

La dépression de l'enfant est une entité nosographique bien connue depuis les années 1970. Cependant, elle est difficile à reconnaître et à diagnostiquer chez l'enfant. Le dogme de l'enfance insouciante a longtemps leurré les professionnels de santé, mais aussi déboussolé les plaintes des parents. Dans cet article, le Dr. Marcelline Renaud-Yang et le Pr. Florence Askenazy soulèvent deux pistes de recherche évoquées dans la littérature internationale : la première concerne la compréhension des interactions gène-environnement, la seconde porte sur l'étude des systèmes neuronaux impliqués dans la régulation des affects positifs. Ces recherches permettraient de mieux comprendre la dépression chez l'enfant et à développer de nouvelles stratégies préventives et thérapeutiques.

SOMMAIRE

La dépression chez l'enfant discussion et débats actuels	p.3
Conclusion	p.5
Références	p.6
Biographies	p.8

NOTA BENE : Les numéros entre crochets dans le texte correspondent aux références bibliographiques situées à la fin du document (Exemple : [1] correspond à Ref. [1] sur la page 6).

La dépression chez l'enfant discussion et débats actuels

1. Pour connaître les caractéristiques de la dépression chez l'enfant, voir l'article n° 02-1: «**La dépression chez l'enfant**» (Dr. Julie Brunelle et Pr. David Cohen), Le Livre Blanc de la Dépression

2. DSM est l'acronyme de l'anglais Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; IV est le numéro de version (il s'agit ici de la quatrième version de ce manuel, publiée en 1994; la première version datait de 1952); TR est l'acronyme de Texte Révisé, qui correspond à une mise à jour du texte datant de 2000. La dernière version de la classification est le DSM -5.

3. Pour connaître les symptômes de la dépression chez l'adulte et en avoir une illustration, voir l'article n° 20-1: «**Comment se fait un diagnostic de dépression**», Tableau n°1 (Dr. David Gourion), Le Livre Blanc de la Dépression.

4. La **dysthymie** (du grec *δυσθυμία*, «*mélancolie*») est une dépression chronique, moins sévère qu'une dépression clinique. La première utilisation du terme est attribuée à James Kocsis en 1970.

5. Voir l'article n° 02-1: «**La dépression chez l'enfant**» (Dr. Julie Brunelle et Pr. David Cohen), Le Livre Blanc de la Dépression.

6. **Comorbidité** est une association de deux ou de plusieurs maladies ou troubles différents et indépendants, tels qu'ils sont individualisés par les classifications en cours. Ainsi, une affection comorbide a existé ou peut survenir durant l'évolution clinique d'un patient qui a une maladie étudiée (A.R. Feinstein, 1970).

7. **Récidive**: correspond à la réapparition des symptômes après une guérison apparente.

8. Voir l'article n° 01-1: «**La dépression chez l'adolescent**» (Dr. Julie Brunelle et Pr. David Cohen) et l'article n° 01-2:

La dépression de l'enfant¹ est une entité nosographique bien reconnue depuis les années 70. Sa faible prévalence n'est peut-être liée qu'au fait que les critères diagnostiques employés jusqu'ici (DSM IV²) [1] ne se rapportent qu'aux épisodes dépressifs majeurs³ [2]. Ainsi, les autres formes dysthymiques⁴ de l'enfant, moins étudiées, sont donc à risque d'être sous-estimées. Cette sous-estimation est reliée à de multiples autres facteurs. Le dogme de l'enfance insouciante a longtemps leurré les professionnels de santé, mais aussi déboussolé les plaintes des parents [3].

Une étude québécoise [3] a d'ailleurs montré par des échelles d'évaluation diagnostique que si l'informateur était l'enfant, la prévalence de la dépression serait nettement plus importante que si l'informateur serait le parent. Par ailleurs, chez l'enfant, les symptômes de la dépression sont souvent polymorphes et aspécifiques⁵. Les plaintes d'allure somatique, induisent souvent en erreur les pédiatres et les médecins généralistes. Les troubles du comportement de type agitation, mettent à mal l'environnement familial et scolaire et risquent d'orienter vers des diagnostics différentiels trompeurs.

L'importance de la comorbidité⁶ (avec l'état anxieux, le trouble de l'attention, les troubles des conduites) ne facilite pas non plus, le diagnostic de dépression. La dépression intervient ici chez un être en pleine construction. Son impact sur le développement socio-émotionnel de l'enfant est à prendre en compte. Intervenir précocement et efficacement chez

un enfant dépressif permet de prévenir des conséquences multiples, comme le développement de comorbidités ou le risque de récurrence⁷ à l'adolescence⁸, voire plus tard dans la vie adulte [4]. Cela permet aussi d'apaiser et d'agir sur des interactions sociales et familiales souvent tendues.

Il existe peu d'études spécifiques sur l'enfant. La plupart se porte sur des dépressions de l'enfant en âge scolaire et de l'adolescent. Lors de la dernière décennie, les travaux de Luby et de son équipe (2009) [5, 6] mettent l'accent sur l'existence du trouble dépressif chez les enfants en âge préscolaire (entre 3 et 6 ans). Déjà mise en évidence dans les conditions extrêmes de séparation précoce et d'hospitalisme⁹ et décrite en termes de dépression anaclitique¹⁰ par Spitz¹¹ dans les années 40, elle est de fait, très peu repérée à ces âges précoces. En adaptant les manifestations symptomatiques avec l'âge et la maturité développementale attendue, Luby et al., [5, 6] montre que les symptômes dépressifs du jeune enfant sont plus typiques et moins masqués que ceux d'un enfant plus âgé ou d'un adolescent. Les signes les plus sensibles sont: l'anhédonie¹² ou ajusté à l'âge, la difficulté à prendre du plaisir dans le jeu, la préoccupation avec des scénarii de jeux à thème négatif, les modifications dans le sommeil et l'appétit. Cette dépression n'est pas un phénomène développemental non spécifique, mais il a été clairement démontré l'existence d'une continuité homotypique avec la dépression chez l'enfant plus

«**Dépression chez l'adolescent. Discussion et Débats actuels**» (Pr. Diane Puerper-Ouakil et Dr. Pierre Rayssse), Le Livre Blanc de la Dépression

9. Voir note n°5.

10. **Anaclitique** : Ethymologie : gr. anaklinō : se replier sur soi-même.

11. **Dépression anaclitique** : État d'apathie massive avec refus du contact ou indifférence à l'entourage chez un nourrisson privé brutalement de sa mère (R. Spitz, 1946). Progressive en plusieurs semaines, son apparition fait suite à une phase de pleurs et de comportements d'accrochage à l'adulte (protestation), puis de cris avec perte de poids et arrêt du développement (désespoir).

12. **Anhédonie** : le néologisme crée par Théodule Ribot, psychologue français, en 1896 pour signifier l'«anhédonie» du grec : a-, «sans» + hēdonē, «plaisir». Pour une description de l'anhédonie dans la dépression, consultez l'article n°27 «**Dépression et anhédonie**» (Pr. Raphael Gaillard et Dr. David Gourion), Le Livre Blanc de la Dépression.

13. **EDM** : épisode dépressif majeur.

14. **Une récurrence** correspond à la réapparition des symptômes après une guérison apparente.

15. **La dysthymie** (du grec δυσθυμία, «mélancolie») est une dépression chronique, moins sévère qu'une dépression clinique. La première utilisation du terme est attribuée à James Kocsis en 1970.

16. Les troubles de l'humeur

17. **L'ADN** signifie acide désoxyribonucléique, et constitue la molécule support de l'information génétique héréditaire.

18. **Le génome** est l'ensemble du matériel génétique d'un organisme. Il contient à la fois les séquences codantes, c'est-à-dire celles qui codent pour des protéines, et les séquences non codantes. Chez la majorité des organismes, le génome correspond à l'ADN présent dans les cellules.

19. **Le polymorphisme** génétique se définit par l'existence

grand et chez l'adolescent. Elle intervient à un âge central du développement social et émotionnel et a un impact sur les fonctions adaptatives. Le champ des interventions précoces reste encore très ouvert, notamment sur l'efficacité d'un travail de guidance de la relation parent - enfant afin de soutenir le développement émotionnel.

L'existence d'un continuum entre la dépression de l'enfant et celle de l'adulte n'est pas clairement démontrée. Néanmoins, l'apparition précoce d'un EDM¹³ est un facteur de risque de récurrence¹⁴, mais aussi de développement d'un trouble dysthymique¹⁵. Le champ des connaissances des troubles thymiques¹⁶ de l'adulte s'est énormément enrichi ces dernières années et ouvre des pistes de réflexion et de travail possible dans les dépressions précoces.

La découverte des interactions gène-environnement

Depuis les années 90, on sait que des modifications du fonctionnement cérébral sous-tendues par des altérations de l'expression génique sont possibles en réponse à des modifications de l'environnement [7]. Cela a été démontré dans les situations de stress majeur et dans les troubles affectifs, comme la dépression unipolaire.

Les recherches en épigénétique (modifications fonctionnelles de l'ADN¹⁷ sans altération de sa séquence, notamment par méthylation et acétylation de la chromatine) [8] ont permis de mieux comprendre les effets de l'environnement sur le génome¹⁸. Elles seront peut-être une piste d'avenir pour le traitement de la dépression et de prévention dans les formes précoces chez l'enfant avec facteurs de risque de récurrence.

Les travaux plus récents dans ce domaine concernent la recherche de polymorphismes génétiques¹⁹ fonctionnels [8, 9] qui interviennent sur l'influence d'événements difficiles (ex. de stress) dans la survenue ou non de la dépression. L'exemple le plus étudié est le promoteur du gène codant pour le transporteur de la sérotonine²⁰ (5-HTTLPR). Les porteurs de l'allèle court seraient plus à risque de développement de la dépression s'ils sont soumis à des facteurs de stress.

Une deuxième piste de réflexion en psychopathologie développementale est l'approche émotionnelle [10].

Dans cette perspective, la dépression est conceptualisée comme un trouble de la régulation des affects. La rupture du patient avec sa présentation antérieure, la difficulté à ressentir des émotions positives telles que le plaisir, la prépondérance des affects négatifs comme la tristesse et l'irritabilité, montrent bien cette dysrégulation des émotions.

Le modèle tripartite de Watson et Clark (1988) [11] apporte un éclairage intéressant. Il repose sur des typologies émotionnelles dans le trouble anxieux et dans la dépression selon ce modèle :

- > Les troubles dépressifs seraient caractérisés par un niveau d'émotions positives bas et un niveau émotionnel négatif élevé
- > Dans les troubles anxieux, les émotions négatives seraient augmentées mais il n'y aurait pas de modification au niveau des émotions positives
- > L'activation physiologique neurovégétative serait augmentée dans l'anxiété mais pas dans la dépression.

Forbes et Dahl (2005) [12] montrent que ce modèle peut être applicable dans les dépres-

de plusieurs allèles (formes différentes d'un même gène) dans une population. Ce phénomène résulte des mutations génétiques. On parle de polymorphisme (qui vient des mots grecs « poly » - plusieurs - et « morphè » - forme) lorsque ces formes représentent au moins 1% de la population. Le polymorphisme est un des éléments de la diversité génétique qui répond souvent au besoin d'adaptation dans un environnement donné. La variété des groupes sanguins (A, B, AB et O) en est un exemple.

20. La sérotonine est un neurotransmetteur ou neurotransmetteur (substance transmettant l'influx nerveux entre les neurones et entre un neurone et un muscle).

21. Noyau accumbens : Un noyau gris central pair situé à l'intérieur de la zone corticale prosencéphale. Le noyau accumbens joue certainement un rôle central dans le circuit de la récompense. Son fonctionnement repose principalement sur deux neurotransmetteurs essentiels : la dopamine, qui favorise l'envie et le désir, et la sérotonine, dont l'effet traduit plutôt la satiété et l'inhibition. Il a d'ailleurs été démontré chez l'animal que les drogues augmentent la production de dopamine dans le noyau accumbens, tout en diminuant celle de sérotonine. Pour plus d'informations sur ces structures cérébrales et leur implication dans la dépression : [Voir le site](#)

22. L'amygdale : L'amygdale est une structure cérébrale fortement impliquée dans le traitement émotionnel. Elle filtre des informations entrantes dans le système cognitif et effectue des marquages des événements selon leur importance. Elle module la motivation et la libido, contrôle le comportement appétitif et le sommeil.

sions de l'enfant et de l'adolescent. L'intérêt porte sur les corrélations neurophysiologiques de ce modèle. Les deux catégories d'affects sont reliées à deux systèmes cérébraux différents :

- > La voie dopaminergique dans les noyaux accumbens²¹ impliquée dans le plaisir et les renforcements positifs
- > La voie sérotoninergique dans la région limbique impliquée dans le système d'inhibition.

Plus récemment, de nombreuses études s'intéressent aux systèmes neuronaux impliqués dans la régulation des affects positifs.

Les affects positifs sont définis par un ensemble de caractéristiques comportementales, sociales, physiologiques et motivationnelles reliées au plaisir et à sa recherche, impliquant les zones du striatum, du cortex orbito-frontal et de l'amygdale²². Les recherches chez l'adulte dépressif ont démontré des altérations spécifiques du fonctionnement de ces zones. La question reste entière du rôle de la dépression chez l'enfant. On sait que des aires de fonctionnement cognitif et affectif se développent encore dans l'enfance et l'adolescence. La survenue précoce d'une dépression entraîne-t-elle des conséquences sur ce développement ?

Conclusion

Bien reconnue comme une entité clinique, la dépression de l'enfant reste peu diagnostiquée en pratique tant ses symptômes peuvent être variés et trompeurs et la comorbidité importante. Les impacts multiples sont à tenir compte dans la prise en charge précoce. Les liens probables avec les formes à l'ado-

lescence et à la vie adulte conduisent à des pistes de recherche et de réflexion afin de développer des stratégies préventives et thérapeutiques. Se dégagent deux voies intéressantes : celle des interactions gène-environnement et celle neuro-développementale de la dysrégulation des affects positifs. ■

Références

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES CITÉES DANS L'ARTICLE

- Ref. [1] **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION**
"DSM IV: Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders"
1994.
- Ref. [2] **MAUGHAN B, COLLISHAW S, STRINGARIS A**
"Depression in Childhood and Adolescence"
J Can Acad Child Adolesc Psychiatry, 2013 • 22:1.
- Ref. [3] **CONFERENCE DE CONSENSUS**
« Les troubles dépressifs chez l'enfant : reconnaître, soigner, prévenir, devenir »
1999.
- Ref. [4] **COPELAND WE, SHANAHAN L, COSTELLO EJ, ANGOLD A**
"Childhood and adolescent psychiatric disorders as predictors of young adult disorders"
Archives of General Psychiatry, 2009 • 66, 764-772.
- Ref. [5] **LUBY JL, BELDEN AC, PAUTSCH J, SI X, SPITZNAGEL E**
"The clinical significance of preschool depression: Impairment in functioning and clinical markers of the disorder"
Journal of Affective Disorders, 2009 • 112:111-119.
- Ref. [6] **LUBY JL**
"Preschool depression: The importance of identification of depression early in development"
Current directions in Psychological Science, 2010 • 19, 91-95.
- Ref. [7] **RUTTER M, THAPAR A, PICKLES A**
«Gene-environnement interactions. Biologically valid pathway or artefact?»
Archives of General Psychiatry, 2009 • 66, 1287-1289.
- Ref. [8] **AZORIN J-M, KALADJIAN A, FAKRA E, DA FONSECA D, ADIDA M, MAUREL M, RICHIERIR, BOTTAI T, PRINGUEY D**
"Interaction gènes-environnement dans les troubles affectifs"
L'Encéphale, 2010.
- Ref. [9] **BROWN GW, HARRIS TO**
"Depression and the Serotonin transporter 5-HTTLPR polymorphism: a review and a hypothesis concerning gene-environment interaction"
J Affect Disord, 2008 nov • 11 (1), 1-12.
- Ref. [10] **PELISSOLO A**
« Balance émotionnelle dans les troubles anxieux et dépressifs ».
Elsevier Masson SAS, 2011.
- Ref. [11] **WATSON D, CLARK LA, CAREY G**
"Positive and Negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders"
J Abnormal Psychol, 1988 • 97, 346-353.

Ref. [12] **FORBES EE, DAHL RE**

"Neural systems of positive affect: Relevance to understanding child and adolescence depression?"

Development and Psychopathology, 2005 • 17, 827-850. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2129134/>

REQUÊTE ACTIVE VERS UNE BASE BIBLIOGRAPHIQUE

ARTICLES RÉFÉRENCÉS SUR PUBMED

- Avec les mots-clés : [infant & depression](#)

AUTRES LIENS UTILES

- D'autres articles dans le Livre Blanc de la dépression sur ce thème :
 - > L'article n° 02-1: « La dépression chez l'enfant » (Dr. Julie Brunelle et Pr. David Cohen)
 - > L'article n° 01-1: « La dépression chez l'adolescent » (Dr. Julie Brunelle et Pr. David Cohen)
 - > L'article n° 01-2: « Dépression chez l'adolescent. Discussion et Débats actuels » (Pr. Diane Puerper-Ouakil et Dr. Pierre Rayssé).
- [France Dépression](#)
- [SOS Dépression](#)
- [Fédération nationale des associations d'usagers en psychiatrie \(FNAPSY\)](#)
- [Union nationale des familles et amis de personnes malades et/ou handicapées psychiques \(UNAFAM\)](#)

Biographies



COORDINATION SCIENTIFIQUE

Galina IAKIMOVA, chargée de mission pour la Fondation Pierre Deniker, Paris ; Maître de conférences de psychologie à l'Université de Nice-Sophia Antipolis.

DÉCLARATIONS DE CONFLIT D'INTÉRÊT

Aucun.

Marcelline RENAUD-YANG

Pédopsychiatre, médecin responsable des centres médico-psychologiques pour enfants et adolescents de Nice Ouest et Cagnes-sur-Mer (depuis 2007), et praticien hospitalier du service d'hospitalisation temps plein enfants (Fondation Lénal-Hôpitaux pédiatriques, CHU de Nice).



Florence ASKENAZY

Florence Askenazy est professeur de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent à l'université de Nice Sophia-Antipolis et membre de la Société psychanalytique de Paris. Chef du service SUPEA (Service Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent CHU-Lénal).



FONDATION
Pierre Deniker
.....
POUR LA RECHERCHE & LA PRÉVENTION EN
SANTÉ MENTALE