

17 Épisode dépressif et « maladie dépressive » chez l'enfant

Longtemps niée dans son existence même, la dépression de l'enfant est, de nos jours, devenue l'objet de nombreuses recherches dominées entre autre par la question de l'existence ou non chez un même sujet d'une continuité dépressive de l'enfance à l'âge adulte. Si la possible survenue d'un épisode dépressif chez l'enfant ne fait plus aucun doute, en revanche le statut de la « maladie dépressive » et ses liens éventuels avec les troubles dysthymiques ou les troubles bipolaires de l'adulte restent à éclaircir. De même si la sémiologie de l'épisode dépressif est assez bien définie, celle de « la maladie dépressive » continue à poser de nombreux problèmes en particulier à travers les manifestations tenues pour des équivalents de la manie adulte.

Cependant le contraste reste grand entre l'extrême fréquence de la référence théorique à la « position dépressive » ou à l'« élaboration de la dépression » expressions souvent rencontrées en clinique surtout dans le champ psychothérapeutique et la reconnaissance ou la description d'une « dépression » chez un enfant particulier. Ce contraste persiste comme une trace de la démarche historique au cours de laquelle on a assisté d'abord à un dégagement progressif du « concept dépressif » et de sa place dans le développement de l'enfant avant même que la réalité clinique de la dépression chez l'enfant n'ait été reconnue. Nous respecterons ce cheminement historique abordant le point de vue théorique avant la clinique et les questions qu'elle soulève.

La « dépression » dans la théorie du développement de l'enfant

Position dépressive

En 1934, M. Klein rédige sa *Contribution à l'étude de la psychogenèse des états maniacodépressifs* qui contient en germe l'ensemble de son système théorique : la référence à la « position dépressive » s'y trouve clairement explicitée. Par la suite, cette position dépressive occupera selon M. Klein et ses continuateurs, une place charnière dans la compréhension du développement affectif de l'enfant. Sans revenir ici sur l'étude du développement normal (cf. chapitre 2), il est important d'en résumer les axes principaux. La position dépressive, que M. Klein situe aux environs du second semestre, puis de la seconde

année, correspond au stade de perception de l'objet total. Jusque-là l'enfant est protégé de la souffrance dépressive grâce aux mécanismes de clivage, de projection et d'introjection : les mauvais objets (mauvais sein, mauvaise mère, mauvaise partie du soi) sont séparés des bons et projetés sur l'espace environnant tandis que les bons objets sont incorporés au soi du bébé. Pulsions agressives et pulsions libidinales sont ainsi nettement séparées, de même que leurs objets d'investissement. Il s'agit de la phase schizoparanoïde. De nombreux mécanismes complémentaires ont pour but d'assurer l'efficacité et le maintien de ce clivage (déli, idéalisation ou dévalorisation de l'objet, contrôle omnipotent, etc.). Toutefois la maturation progressive contraint peu à peu l'enfant à percevoir la globalité de l'objet : le mauvais sein et le bon sein, la mauvaise mère et la bonne mère, sont en réalité un seul et unique objet d'où la souffrance, l'inquiétude et finalement « la dépression » du jeune enfant à cause des tendances agressives dont il fait preuve face à ces/ses « bons objets » et la peur concomitante de les perdre. De cette souffrance qui résulte de son ambivalence, l'enfant peut se défendre en accentuant de façon pathologique le clivage et en déniait à l'aide de tous les mécanismes suscités, en particulier ceux de la série maniaque, sa dépendance ou sa crainte des mauvais objets. Dans l'éventualité positive, celle du développement normal, l'enfant fait face à sa souffrance, et tente grâce au processus de la réparation (dont les manifestations cliniques se relient directement au déplacement et à la sublimation) de restaurer, puis de préserver le bon objet de ses attaques sadiques.

Ultérieurement, M. Klein formulera quelques développements théoriques complémentaires en reprenant la comparaison déjà avancée par Freud et Abraham entre processus de deuil et état mélancolique, mais sans apporter de modifications fondamentales.

Stade de l'inquiétude, moments dépressifs

Bien que de nombreux auteurs ne reconnaissent pas, comme M. Klein, la précocité du dualisme pulsionnel et des premiers précurseurs surmoïques et moïques, tous s'entendent sur l'importance de cette phase même si le terme « dépressif » ne paraît pas toujours adéquat. En effet, l'utilisation d'une terminologie empruntée initialement à la psychopathologie de l'adulte pour décrire un stade normal du développement de l'enfant a heurté plus d'un auteur. Les critiques de Winnicott (1954) conservent à cet égard toute leur actualité : cet auteur préfère le terme *d'inquiétude* ou de *compassion* pour définir le moment où l'enfant perçoit le caractère impitoyable de sa conduite antérieure à l'égard de sa mère.

La trop stricte délimitation dans le temps (au cours du second semestre) a suscité aussi des controverses. Parmi celles-ci, nous citerons celle de M. Malher pour qui la position dépressive se situerait bien après le deuxième semestre, entre le 16^e et le 24^e mois, au moment de la prise de conscience par l'enfant de sa séparation, de son individuation, et de la perte de son omnipotence.

À cette période, la mère perd ainsi aux yeux de l'enfant la capacité de protection et de toute-puissance : le moment dépressif correspond à ce double mouvement de relative déception en l'objet maternel et de meilleure perception de son individualité, mais en même temps de sa faiblesse.

Séparation et dépression

Appuyant leurs élaborations théoriques sur des constatations cliniques plus que sur une reconstruction métapsychologique, Spitz puis Bowlby décrivent une réaction particulière de l'enfant. Par rapport aux précédents travaux, cette réaction diffère en ce sens qu'elle est avant tout consécutive à un événement externe, et ne résulte pas d'un développement maturatif où domine le conflit fantasmatique. Spitz relate ainsi le comportement de nourrissons de 6 à 18 mois, placés dans un environnement défavorable, après une séparation maternelle brutale : on note d'abord une période de pleurnichements puis un état de retrait et d'indifférence, en même temps qu'apparaissent une régression du développement et/ou de nombreux symptômes somatiques ; l'ensemble aboutit à un état de misère proche du marasme. Spitz appelle cette réaction « dépression anaclitique » parce que l'enfant normal s'appuie (*αναχλιν*) sur sa mère pour se développer, appui qui lui manque soudain dans la dépression anaclitique. Ultérieurement on décrira sous le terme d'hospitalisme puis d'hospitalisme intrafamilial (*cf.* Le problème des carences affectives, chapitre 22) le même type de réaction.

Bowlby se penche lui aussi sur les réactions de l'enfant à une séparation maternelle. Il note que l'âge le plus sensible se situe entre 5 mois et 3 ans, âge où l'on observe à la suite d'une séparation la séquence comportementale suivante :

- *une phase de protestation* lors de la séparation : l'enfant pleure, s'agite, cherche à suivre ses parents, les appelle (surtout au coucher). Il est inconsolable, puis après 2 à 3 jours, les manifestations bruyantes s'atténuent ;
- *une phase de désespoir* survient alors : l'enfant refuse de manger, d'être habillé, il reste renfermé, inactif, ne demande plus rien à son entourage. Il semble dans un état de grand deuil ;
- *une phase de détachement* enfin : il ne refuse plus la présence des infirmiers, accepte leurs soins, la nourriture, les jouets. Si à ce moment-là, l'enfant revoit sa mère, il peut ne pas la reconnaître ou se détourner d'elle. Plus souvent il crie ou pleure.

Dans une perspective éthologique, Bowlby compare cette réaction à ce qu'on observe au cours d'expériences de séparation chez certains primates. Ceci constitue le point de départ pour sa théorie de l'attachement qui a été brièvement étudiée dans la première partie (*cf.* chapitre 2). L'essentiel ici est de noter que la deuxième

phase, celle du désespoir, paraît la plus proche de ce qu'on observe chez l'animal et des manifestations dépressives de l'adulte. Toutefois, pour

Bowlby, il ne faut pas confondre séparation et dépression : l'angoisse déclenchée par la séparation, les processus de lutte contre cette angoisse (tels que colère, agitation, protestation) et la dépression elle-même, ne doivent pas être considérés comme de stricts équivalents.

Souffrance et dépression

Cette distinction, de même que la nécessaire distinction entre un état de souffrance clinique et la référence à la position dépressive en tant que stade maturatif normal, ont été reprises dans les travaux de Sandler et Joffe. Pour eux, la réponse dépressive est une réaction affective de base : elle représente l'une des réponses possibles à un état de souffrance. Mais elle ne doit pas être confondue avec la souffrance et elle n'est pas la seule réponse possible. En effet, devant un état de souffrance l'enfant peut utiliser des mécanismes de rejet, d'évitement, de retrait, de colère ou même de rage qui sont distincts de la réaction dépressive. Cette souffrance peut aussi être un facteur de stimulation du processus d'individuation. La réaction dépressive est pour les auteurs... « *la dernière réaction pour éviter l'impuissance devant la souffrance physique et psychologique* ». Elle traduit la perte d'un état de bien-être antérieur dans lequel la relation à l'objet satisfaisant est incluse. La perte de l'objet provoque une perte concomitante de cet état de bien-être, et secondairement un état de souffrance. La réaction dépressive, située juste avant le stade de résignation impuissante, est intimement liée au développement de l'agressivité non déchargée. En effet, l'état de souffrance suscite une intense colère qui, lorsqu'elle ne peut être déchargée, accroît le sentiment d'impuissance puis la réaction dépressive. Il convient donc de distinguer cette réaction dépressive d'autres types de réactions tels que la passivité ou la régression devant la souffrance.

Ces précisions et délimitations successives entre souffrance, état dépressif, perte d'objet, sont nécessaires pour éviter que la « position dépressive » et la « dépression clinique » ne deviennent des références explicatives permanentes, et par conséquent sans valeur. En effet, dans une première période les auteurs ont recherché chez l'enfant une sémiologie dépressive proche de celle de l'adulte, et ne la trouvant pas, ont nié l'existence de la dépression ; dans une seconde phase, les notions de dépression masquée, d'équivalent dépressif, la référence aux stades développementaux ont abouti à une extension, peut-être excessive, d'un tel diagnostic. Dans le paragraphe suivant, nous retrouverons ce problème à propos de la sémiologie dépressive de l'enfant.

Quoi qu'il en soit, ce rapide survol théorique permet cependant de souligner deux points fondamentaux dans les processus dépressifs :

- l'importance des pulsions agressives avec la possibilité de leur élaboration et/ou expression par le sujet ;
- l'importance de la perte ou de la séparation dans le passé immédiat ou ancien, de l'enfant dépressif.

Étude clinique

La sémiologie de la dépression a été l'objet de nombreux débats centrés sur deux questions :

- Cette sémiologie est-elle spécifique à l'enfant ?
- L'expression dépressive est-elle stable au cours des âges (tant chez des sujets différents que chez le même sujet) ?

Les classifications diagnostiques internationale (CIM-10) et américaine (DSM-5) adoptent ce dernier point de vue même si elles reconnaissent quelques particularités. La classification française (CFTMEA) retient l'idée d'une spécificité. En réalité, il semble exister un relatif consensus sur la sémiologie de l'épisode dépressif proprement dit tandis que les questions restent nombreuses sur la sémiologie de la « maladie dépressive », de la « maladie dysthymique » et *a fortiori* de la « maladie bipolaire ». Autrement formulée, cette opposition conduit à s'interroger sur la place qu'occupe un éventuel état dépressif durable dans le cours du développement et de la maturation d'un enfant et sur les stratégies de lutte contre cette dépression à travers les mécanismes de défense. C'est dans une telle perspective que, d'un strict point de vue descriptif, on a pu assister à une multiplication et à une accumulation de symptômes comme témoins possibles d'une maladie dépressive : presque toute la sémiologie de l'enfant a ainsi pu être, par un auteur ou par un autre, rattachée à la dépression.

Nombreux sont les auteurs qui ont proposé des « listes » de symptômes (Weinberg, 1973 ; Dugas et Mouren, 1982 ; Achenbach, 1987 ; Angold, 1988, Papazian, 1982).

À titre d'exemple, rappelons les dix symptômes isolés par Weinberg :

- humeur dysphorique ;
- autodépréciation ;
- comportement agressif (agitation) ;
- troubles du sommeil ;
- modification des performances scolaires ;
- diminution de la socialisation ;
- modification de l'attitude envers l'école ;
- plaintes somatiques ;
- perte de l'énergie habituelle ;
- modification inhabituelle de l'appétit et/ou perte du poids.

À juste titre, le regroupement de ces symptômes apparaît assez hétérogène. Toutefois la réalité clinique montre la pertinence de certains regroupements syndromiques en particulier à travers la description de l'épisode dépressif majeur (EDM) telle que l'isole le DSM-5. Une « traduction » de cette sémiologie dans le langage de l'enfant, son mode expressif particulier ou les perceptions des parents et du clinicien, apparaît cependant nécessaire pour que des concepts abstraits tels que « perte d'estime de soi », « anhédonie »,

« autodépréciation » prennent un véritable sens clinique. Dans cette perspective, nous décrivons d'abord la sémiologie de l'épisode dépressif d'un enfant d'âge moyen (5-6 ans à 11-12 ans) puis nous aborderons le problème de la « maladie dépressive » avant d'étudier l'évolution sémiologique en fonction de l'âge.

Épisode dépressif de l'enfant

Survenant volontiers au décours d'un événement ayant valeur de perte ou de deuil (séparation des parents, décès d'un grand-parent, d'un membre de la fratrie ou d'un parent) parfois événement qui peut aux yeux des adultes apparaître plus anodin (déménagement, mort d'un animal domestique familial, éloignement d'un camarade, etc.), cet épisode dépressif survient progressivement mais le comportement de l'enfant apparaît nettement modifié par rapport à la situation antérieure.

Certes le ralentissement psychomoteur et l'inhibition motrice peuvent se voir, marqués par une certaine lenteur, un aspect presque « petit vieux », un visage peu expressif, peu mobile et peu souriant. Parfois l'enfant est décrit comme sage et même « trop sage », presque indifférent, soumis à tout ce qui lui est proposé. Mais le plus souvent on constate une certaine agitation surtout quand on demande à l'enfant certaines tâches ou moments d'attention : « il ne peut pas rester en place », « il bouge tout le temps », « c'est une vraie pile », « il s'énerve pour un rien » disent les parents. Ces moments d'agitation sont fréquemment entrecoupés de moments de quasi-repli ou inertie : enfant installé sur le canapé devant la télévision mais paraissant « absent », presque indifférent. L'instabilité prend souvent la forme de colère : « on ne peut rien lui dire », « il est méchant, coléreux, nerveux » ou d'opposition « il refuse tout », « il dit toujours non », « il n'est jamais d'accord ». Si le manque d'intérêt se traduit souvent par l'interruption des activités ludiques ou culturelles (« il ne s'intéresse à rien », « on ne peut jamais lui faire plaisir »), celui-ci est parfois directement exprimé : « j'm'ennuie », « j'en ai marre ». La perte d'estime de soi se traduit par des propos tels que « j' suis nul », « j'suis bon à rien », quasi systématiques.

La dévalorisation s'exprime souvent à travers l'expression d'un doute immédiat face à une question, une tâche demandée (dessin, jeu) : « j'sais pas », « j'y arrive pas », « j'peux pas ». Mention spéciale doit être faite de l'expression « mes parents ne m'aiment pas » et à un moindre degré « on ne m'aime pas », « mes copains ne m'aiment pas » toutes expressions qui traduisent le sentiment de perte d'amour et qui en général masquent un sentiment de dévalorisation et de culpabilité. L'expression consciente du sentiment de culpabilité prend volontiers la forme de « j'suis méchant », « j'suis pas gentil avec mes parents » mais peut aussi s'exprimer directement par « c'est d'ma faute ».

La difficulté à penser, à être attentif au travail et à se concentrer entraîne souvent une fuite, un évitement ou un refus du travail scolaire appelé volontiers « paresse » par les parents mais aussi par l'enfant lui-même et aboutissant à l'échec scolaire. Dans quelques cas l'enfant passe au contraire de longues heures tous les soirs sur ses livres et cahiers mais il est incapable d'apprendre et plus encore de mémoriser.

Les troubles de l'appétit peuvent s'observer, plutôt comportement anorectique dans la petite enfance (pouvant parfois entraîner des stagnations pondérales) et comportement de boulimie ou de grignotage chez le grand enfant ou le préadolescent. Le sommeil est difficile à trouver avec souvent des oppositions au coucher, des refus qui amplifient le conflit avec les parents, peuvent susciter des mesures punitives et accentuent l'irritabilité des uns et des autres. Les cauchemars participent de la composante anxieuse de même que les peurs fréquentes en particulier les peurs d'accidents chez les parents. Maux de ventre et maux de tête assez fréquents sont à la jonction de la problématique anxieuse et de la problématique dépressive.

Il n'est pas rare que les idées de mort ou de suicide soient exprimées par une lettre écrite aux parents dans laquelle l'enfant déclare « qu'il n'est pas aimé et qu'il va mourir ou qu'il va se tuer ». Cette lettre ou cet aveu a souvent été le motif déclenchant la consultation.

Quand l'enfant déprimé est seul avec le consultant, il répète volontiers en particulier devant la feuille blanche « j'sais pas », « j'y arrive pas », « j'peux pas ». L'ébauche d'un dessin s'accompagne souvent de commentaires négatifs : « c'est raté », « c'est pas bien », « c'est pas beau ». On note une sensibilité exacerbée aux imperfections ou aux objets cassés dans l'utilisation des jouets : « c'est cassé »...

Et bien entendu, la thématique de l'échec, de l'incapacité à réaliser le dessin, la tâche, le jeu entrepris, est au premier plan.

Ces constatations avec l'enfant seul renforcent les données de l'entretien avec les parents et ceci confirme la probabilité diagnostique.

Bien évidemment chacun de ces signes pris isolément n'est pas nécessairement significatif de l'épisode dépressif, mais leur conjonction (cinq à six de ces symptômes), leur permanence dans le temps et la modification comportementale nette qu'ils induisent sont très caractéristiques. Il n'est pas rare que cet ensemble symptomatique tout à fait typique soit complètement ignoré (ou dénié ?) de l'entourage, des parents eux-mêmes et que l'enfant reste ainsi des semestres entiers dans cet état de souffrance dépressive.

Cette méconnaissance est grave car, outre la souffrance persistante de l'enfant, les symptômes peuvent entraîner une désadaptation progressive en particulier scolaire confirmant dans un second temps la dévalorisation de l'enfant (« j' suis nul », « j' suis bon à rien », « j'y arrive pas ») et accentuant souvent la non-compréhension entre parent et enfant. De plus ces symptômes se compliquent souvent de manifestations surajoutées qu'ils

s'agissent de manifestations anxieuses, de troubles du comportement exacerbés, de conduites d'allure oppositionnelle ou délinquante (fugue, vol, etc.). Ces manifestations peuvent peu à peu installer l'enfant dans la « maladie dépressive » qui s'apparente souvent à un réaménagement en forme de déni de la dépression.

Au total, si l'on sait « traduire » dans le langage et dans les habits de vie de l'enfant la sémiologie caractéristique de l'épisode dépressif majeur du DSM, on l'identifie assez facilement, les manifestations symptomatiques n'étant pas fondamentalement différentes.

La « maladie dépressive » : expression d'une souffrance dépressive ou défense contre la position dépressive (déni de la dépression) ?

À côté de l'épisode dépressif, certains enfants présentent une symptomatologie soit plus pauvre, soit plus floue, mais surtout plus durable dans la mesure où elle est souvent ignorée ou déniée, en premier lieu par les parents. Les manifestations d'agitation, d'instabilité, d'irritabilité risquent de prendre peu à peu le devant de la scène aboutissant à des tableaux d'allure caractérielle (*cf.* chapitre 19) ou comportementale. Ceci explique la très fréquente « comorbidité » telle qu'on la décrit dans la littérature anglo-saxonne. Ainsi Angold et Costello (1993) effectuent une méta-analyse des publications épidémiologiques sur la dépression de l'enfant et sur la fréquence de la comorbidité : celle-ci va de 21 à 83 % pour les troubles des conduites et les troubles oppositionnels avec provocation, de 30 à 75 % pour les troubles anxieux et de 0 à 57 % pour le TDHA. Les auteurs concluent quand même leur article par cette remarque : « *les mécanismes par lesquels la comorbidité apparaît restent, à ce jour, obscurs* » ! Les études plus récentes ajoutent le trouble bipolaire pédiatrique (voir plus loin).

La principale « complication » de la dépression durable réside dans le retentissement scolaire. L'échec scolaire et, dans une moindre mesure, le désintérêt ou le désinvestissement scolaires sont très fréquents : longue série d'échecs qui contrastent par rapport à un bon niveau d'efficacité, ou plus caractéristique encore chute brutale du rendement scolaire. Les conduites phobiques, en particulier la phobie scolaire (*cf.* chapitre 23), peuvent traduire la crainte de l'éloignement du foyer familial ou de l'abandon et recouvrir un état dépressif.

Au niveau du corps ou de l'apparence physique, on note parfois une attitude permanente de débraillé, un aspect clochard, comme si l'enfant était incapable d'investir positivement son corps et son apparence. Très proches en sont les enfants qui perdent sans arrêt leurs affaires personnelles (habits, clés, jouets).

Au maximum, certains comportements apparaissent comme les témoins directs d'un sentiment de culpabilité ou d'un besoin de punition dont le lien au moins temporel avec un épisode dépressif est évident : blessures répétées, attitudes dangereuses, punitions incessantes à l'école, etc. L'apparition ou la réapparition de conduites directement autoagressives est également possible.

Nous citerons enfin, sans les développer, les tentatives de suicide de l'enfant, et surtout de l'adolescent, en soulignant toutefois qu'il ne faut pas établir une équivalence trop directe entre dépression et tentative de suicide (*cf.* chapitre 10).

En outre certains symptômes peuvent être analysés comme une défense contre la « position dépressive ». Ils sont de nature très diverse. En réalité c'est soit l'évaluation psychopathologique pendant l'entretien clinique ou grâce aux tests projectifs, soit la reconstruction anamnétique qui permettent de les rattacher au « noyau dépressif ». L'attitude de compréhension empathique prend ici le pas sur la description sémiologique. Il faut toutefois souligner le risque d'abus de langage qui peut en résulter. Certaines conduites semblent s'inscrire directement dans le registre de ce que M. Klein appelle les défenses maniaques comme pour dénier tout affect dépressif ou pour en triompher. On peut citer ici la turbulence extrême qui peut devenir une véritable instabilité, soit motrice, soit psychique avec une logorrhée évoquant directement la fuite maniaque des idées. Ces états posent la question de l'existence de la maladie bipolaire chez l'enfant (voir plus loin). D'autres conduites apparaissent comme des conduites de protestation ou de revendication face à l'état de souffrance. Citons ainsi :

- les conduites d'opposition, de bouderie, de colère ou même de rage ;
- les manifestations agressives (crises clastiques, violence avec les autres enfants) et même autoagressives ;
- les troubles du comportement, vols, fugues, conduites délinquantes, conduites toxicomaniaques apparaissant chez le grand enfant et surtout l'adolescent (*cf.* chapitre 10).
- Enfin certains symptômes ont été considérés comme des « équivalents dépressifs », par analogie avec la clinique adulte. Citons ici :
 - l'énurésie ;
 - l'eczéma, l'asthme ;
 - l'obésité, l'anorexie isolée.

En réalité toutes les conduites pathologiques de l'enfant ont pu ainsi être rattachées à une « dépression ». Il apparaît cependant que les auteurs qui utilisent ce concept d'équivalent dépressif relient dans une explication étiopathologique souvent sommaire un événement antérieur supposé traumatique et facteur de dépression (en particulier toute situation de perte) avec la conduite observée. C'est contre cette abusive extension que les travaux récents s'élèvent (Sandler et Joffe, 1965) en insistant sur la nécessaire distinction entre perte d'objet, état de souffrance et réaction dépressive.

La dépression en fonction de l'âge

L'extrême variabilité de la sémiologie dépressive en fonction de l'âge impose une brève description, selon les stades maturatifs, sans toutefois reprendre le détail de ces conduites.

Dépression du bébé et du très jeune enfant (jusqu'à 24-30 mois)

La symptomatologie la plus manifeste a été décrite par Spitz qui a observé une période de pleurnichement, puis un état de retrait et d'indifférence allant jusqu'à la « dépression anaclitique » en cas de carence affective grave. Bowlby, de son côté, décrit la phase de désespoir qui succède à la phase de protestation (*cf.* chapitre 2). Ces réactions de profonde détresse consécutives à la perte de l'objet privilégié d'attachement sont devenues plus rares grâce à leurs meilleures connaissances et à une plus grande sensibilité aux besoins, non seulement hygiéno-diététiques du bébé, mais aussi affectifs. Toutefois, ces tableaux se rencontrent encore dans de graves conditions de carence familiale (d'où le nom d'hospitalisme intrafamilial) ou de chaos éducatif (changement d'image maternelle, de condition de vie, etc.). Dans de telles conditions, de véritables « **dépressions anaclitiques** » s'observent encore : bébés ou jeunes enfants prostrés, abattus, au regard éteint, isolés, en apparence indifférents à l'entourage, retirés. On note l'absence des manifestations d'éveil ou de jeux propres à chaque âge : absence de gazouillis ou de babillage, absence de jeux avec les mains ou les hochets, absence de curiosités exploratrices, etc. Il existe au contraire de fréquentes auto-stimulations : balancements en position gènupectorale, rythmies solitaires nocturnes ou à l'endormissement, mais surtout diurnes, geignements. Ces autostimulations peuvent aller jusqu'à des conduites autoagressives. Les grandes acquisitions psychomotrices sont retardées : retard d'apparition de la position assise, puis de la marche, puis de la propreté qui toutes se font en général à la limite supérieure de la période normale. Souvent ces enfants commencent à marcher vers 20 mois. L'expression phonématique, puis langagière, est toujours profondément perturbée et retardée : le retard de langage deviendra quasi constant par la suite. L'évolution à long terme semble être marquée par une atténuation progressive de cette symptomatologie la plus manifeste. Mais, à distance, l'ensemble de la personnalité s'organise autour de la carence initiale avec de profondes perturbations dans l'établissement du narcissisme, ce qui conduit certains auteurs (Lustin, Mazet) à parler d'« organisation anaclitique ». Le risque évolutif majeur est l'installation dans la lignée déficitaire, que le retard soit global ou surtout électif. La dysharmonie fréquente du retard, les mauvaises conditions socioéconomiques, l'environnement affectif défavorable, doivent inciter à aller au-delà du simple diagnostic de débilité mentale.

Plus fréquentes sont les réactions dépressives qui correspondent soit à des manques affectifs partiels (absences brèves mais répétées, images maternelles multiples, mère elle-même dépressive), soit à des inadéquations dans l'interaction mère-enfant. La réaction de retrait du bébé est alors très caractéristique. En outre plus l'enfant est jeune, plus la symptomatologie s'inscrit dans des conduites psychosomatiques : anorexie et troubles du sommeil sont de loin les plus fréquents. On peut citer aussi les épisodes diarrhéiques, les affections dermatologiques (eczéma pelade), les affections respiratoires (asthme).

Pour notre part, nous préférons utiliser les termes abandonnisme, hospitalisme, carence totale ou partielle (*cf.* les descriptions, chapitre 22) pour décrire ces divers états de déprivation chez le jeune enfant et le nourrisson. Le recours aux termes « dépression », « dépression anaclitique », risque de créer des confusions avec le « travail dépressif » lié entre autre à la culpabilité. Reste la « réaction de retrait » qui est, peut-être, le noyau de la réponse dépressive au sens de D. Widlöcher (1983), mais qu'on observe plus volontiers dans le cas des interactions inadéquates du type mère déprimée-bébé (*cf.* chapitre 22).

Dépression du jeune enfant (3 ans à 5-6 ans)

À cet âge, les manifestations symptomatiques de la dépression sont particulièrement variées. Si les symptômes directement liés à la dépression peuvent s'observer au décours d'une séparation ou d'une perte brutale (*cf. supra*), le plus souvent il s'agit de conduite de lutte contre les affects dépressifs. Les perturbations comportementales sont souvent au premier plan : isolement ou retrait, calme excessif parfois, mais le plus souvent on observe une agitation, une instabilité importante, des conduites agressives auto ou surtout hétéroagressives, des autostimulations prolongées, en particulier conduites masturbatoires chroniques et compulsives. On note aussi un aspect fréquemment chaotique de l'état affectif : quête affective intense alternant avec des attitudes de prestance, de refus relationnel, de colère et de violence au moindre refus ; il existe parfois des oscillations d'humeur avec alternance d'états d'agitation euphorique puis de pleurs silencieux.

Les acquisitions sociales habituelles à cet âge sont en général troublées : pas de jeux avec les autres enfants, pas d'autonomisation dans les conduites de la vie quotidienne (toilette, habillage). Les perturbations somatiques sont fréquentes : difficultés de sommeil avec réveil nocturne fréquent, cauchemars, somnolence diurne, troubles de l'appétit avec parfois oscillations entre refus alimentaire et phase boulimique, énurésie, mais parfois aussi encoprésie intermittente. Avec l'adulte, il peut exister une sensibilité extrême aux séparations, une quête relationnelle si intense que toute activité autonome est impossible, l'enfant cherchant sans cesse à « faire plaisir » à l'adulte : dans ces conditions la mise à l'école maternelle est en général

difficile ou impossible parce que l'insertion dans le groupe d'enfants n'est pas supportée, l'enfant ayant besoin d'une relation duelle. Les « bêtises » sont fréquentes, l'enfant cherchant manifestement la punition de l'adulte comme sanction d'une culpabilité imaginaire toujours vive.

L'évolution, en l'absence de traitement et/ou de correction du facteur déclenchant, risque de se faire dans le sens d'une aggravation des troubles du comportement et des échecs dans la socialisation.

Dépression de l'adolescent

Très fréquente et étroitement liée aux remaniements psychoaffectifs propres à cet âge, la dépression de l'adolescent est étudiée dans Marcelli, Braconnier (2013).

Diagnostic différentiel

La « dépression » chez l'enfant est plus souvent sous-évaluée que diagnostiquée par excès. Il s'agit d'abord d'intégrer cette éventualité diagnostique dans les hypothèses « syndromiques » du clinicien. Le diagnostic de dépression, *a fortiori* d'épisode dépressif, ne préjuge pas de l'organisation structurelle sous-jacente.

Toutefois chez le jeune enfant (avant 5-6 ans), un diagnostic différentiel doit être évoqué : l'existence d'une douleur, en particulier d'une douleur chronique. Le tableau clinique de l'enfant douloureux (*cf.* chapitre 25) présente de nombreux points communs avec celui de la dépression. De plus état douloureux chronique et réaction dépressive peuvent s'associer chez un même enfant. Il est donc nécessaire d'envisager une telle éventualité surtout si la situation clinique de l'enfant est évocatrice d'un tel contexte.

Quand un état douloureux est repéré, son traitement préalable s'impose.

Fréquence et évolution

Études épidémiologiques

Les enquêtes épidémiologiques se sont récemment multipliées pour évaluer la fréquence de la dépression de l'enfant. Toutes ces enquêtes utilisent soit des entretiens standardisés (s'inscrivant dans une perspective catégorielle : DISC et DISC-R, DICA, KSADS, etc.) soit des échelles d'évaluation (construites dans une perspective dimensionnelle qui quantifie et donne des seuils : CDI, CES-DC, DSRS, etc.) (*cf.* chapitre 3) ou se réfèrent aux critères des classifications en particulier DSM. Bien évidemment la fréquence de la dépression chez l'enfant dans la population générale (prévalence) dépend de la définition et de l'outil d'évaluation utilisés.

Ainsi dans leur enquête en Ontario, Flemming et coll. (1989) chez l'enfant de 6 à 11 ans évaluent respectivement l'incidence à 0,6 % avec une

forte certitude (score élevé aux échelles et aux entretiens), 2,7 % avec une certitude moyenne et 17 % avec une certitude diagnostique faible.

Toutefois les études les plus récentes utilisant des critères rigoureux évaluent toutes cette prévalence (épisode dépressif majeur) entre 0,5 et 2 à 3 % de la population (Flemming et Offord, 1990 ; Guillaud-Bataille et Cialdella, 1993 ; Fombonne, 1994). Lorsque c'est l'enfant lui-même qui est l'informateur cette prévalence est légèrement supérieure à celle qu'on observe quand les parents sont les informateurs. Notons qu'il ne semble pas exister d'effet générationnel car pour les enfants nés entre 1965 et 1996 les taux de prévalence restent sensiblement identiques : moins de 13 ans, 2,8 % ; 13-18 ans, 5,6 % — filles : 5,9 %, garçons : 4,6 % — Costello et coll., 2006).

En population clinique (enfants consultants, hospitalisés), la fréquence est plus élevée pouvant atteindre 20 à 25 % de la population, souvent plus importante pour les garçons que pour les filles (Kolvin et coll., 1991) — garçons 39 %, filles 18 % : enfants de 9 à 12 ans.

La prévalence en population générale est donc sensiblement inférieure à ce qu'on observe chez l'adolescent (prévalence dépressive de 3 à 7 % pour l'épisode dépressif majeur, dans la plupart des enquêtes). Le *sex ratio* est lui très différent puisque l'on a autant d'EDM chez le garçon que chez la fille avant 13-14 ans alors qu'une surreprésentation de filles est constatée après 15 ans.

Cependant Manzano et coll. (1992) montrent que les entretiens standardisés utilisant les critères DSM-III-R de même que les échelles d'évaluation (CDRS-R de Poznanski) ignorent un nombre non négligeable d'états dépressifs repérés chez l'enfant par des cliniciens expérimentés au cours d'entretiens cliniques semi-structurés.

Devenir à l'adolescence et à l'âge adulte

Les données épidémiologiques s'accumulent qui montrent un risque évolutif non négligeable. Signalons d'abord le risque suicidaire (ce risque serait onze fois plus élevé chez les enfants qui présentent un trouble dépressif par rapport aux enfants présentant un autre type de trouble mental : Kovacs et coll., 1993), ainsi que les troubles des conduites, les consommations toxico-maniaques de produits (Spirito et coll., 1989). Ces risques apparaissent en général à la préadolescence (11-13 ans) et surtout à l'adolescence.

Le risque dépressif à l'adolescence et à l'âge adulte est plus difficile à évaluer. De rares études catamnétiques sur de longues années ont décrit l'évolution de quelques cas. Penot (1973) sur 17 enfants de 5 à 11 ans, montrait non seulement la diversité des structures psychopathologiques sous-jacente à l'état dépressif mais en cas de persistance de cet état « la tendance remarquablement constante à se structurer sur un mode caractériel ou psychopathique ». Ces constatations cliniques déjà anciennes sont tout à fait

corroborées par les enquêtes épidémiologiques actuelles qui montrent la fréquente comorbidité associée ou apparaissant (*cf. supra*) peu à peu. Chess et coll. (1983) ont également suivi sur une durée de 18 à 22 ans six sujets ayant présenté un épisode dépressif dans l'enfance. Dans les cas observés la continuité entre un trouble de l'enfance et un trouble dépressif de l'adolescence est évidente surtout pour deux d'entre eux qui, enfants, avaient présenté des épisodes dépressifs majeurs à répétition.

Les enquêtes épidémiologiques les plus récentes ne sont pas toujours d'interprétation facile dans la mesure où le devenir de la dépression chez l'enfant est souvent confondu avec celui de la dépression chez l'adolescent. Si la corrélation paraît assez forte entre les troubles dépressifs de l'adolescent et ceux de l'adulte (Kovacs, 1984 ; Marcelli, 1995), la corrélation semble plus discutable quand on ne considère que l'enfant prépubère puisque plusieurs trajectoires évolutives ont été décrites dans les études prospectives avec un risque plus élevé chez la fille de conserver une symptomatologie dépressive à l'âge adulte (Dekker et coll., 2007). Ainsi l'étude de Harrington et coll. (1990) fournit d'intéressants renseignements sur la continuité de la dépression à l'âge adulte. Si d'une façon générale la dépression chez l'enfant et l'adolescent augmente le risque de dépression à l'âge adulte, la corrélation entre épisode dépressif majeur à l'âge adulte et antécédent dépressif dans l'enfance est beaucoup plus forte quand l'épisode dépressif est apparu après la puberté. Seul un enfant prépubère sur cinq présentera à l'âge adulte un épisode dépressif majeur (proportion : 20 %) alors qu'après la puberté huit jeunes postpubères déprimés sur treize feront un épisode dépressif majeur à l'âge adulte (proportion : 60 %).

Le même auteur (Harrington et coll., 1991) analyse le suivi sur 18 ans d'une cohorte d'enfants et d'adolescents déprimés (63 cas) comparés à un groupe témoin apparié (68 cas) : 21 % présentaient des « troubles du comportement » associés au syndrome dépressif. Les enfants « déprimés avec troubles du comportement » ont eu une évolution à l'âge adulte marquée par un risque élevé de conduites antisociales et délinquantes et un risque plus faible d'évolution dépressive. En revanche, le groupe d'enfants « déprimés sans troubles des conduites » a présenté un risque légèrement plus élevé d'évolution dépressive à l'âge adulte. Cependant dans cette dernière étude, il est plus difficile de distinguer les cas des enfants prépubères et ceux des adolescents.

D'autre part, le fonctionnement psychosocial des jeunes adultes (21 ans environ) qui ont présenté une dépression dans l'enfance (dix ans auparavant en moyenne) est nettement moins bon (conflit avec les parents, la fratrie, problèmes scolaires ou professionnels, etc.) que ceux d'un groupe témoin (Geller et coll., 2001).

En conclusion, si la continuité d'une souffrance psychique apparaît évidente depuis l'enfant déprimé jusqu'à l'adulte, la continuité dépressive proprement dite reste à affirmer par des études plus rigoureuses.

Contexte étiopathologique et abord psychopathologique

Il nous paraît préférable de parler ici d'un contexte favorisant plutôt que d'évoquer une étiologie précise. En effet, le risque, déjà signalé, est de relier dans une causalité linéaire les événements observés et la conduite présente de l'enfant. Cette attitude conduit par exemple à baptiser « dépression » toute manifestation secondaire à une perte, la symptomatologie clinique et la cause supposée formant une sorte d'explication globalisante, réductrice... et parfois fausse.

Toutefois, certains contextes, certaines circonstances traumatiques se retrouvent avec une grande fréquence dans les antécédents d'enfants qui présentent la sémiologie décrite ci-dessus. Parmi ces facteurs nous isolerons la situation de perte, puis le contexte familial.

Existence de perte ou de séparation

Elle est très fréquente sinon constante dans l'histoire d'enfants dépressifs ou déprimés. La perte peut être réelle et avoir des effets durables : décès d'un ou des parents, d'un membre de la fratrie, d'un adulte proche de l'enfant (grand-parent, nourrice, etc.), séparation brutale et complète soit par disparition de l'un des proches (séparation parentale, départ d'un frère, etc.), soit par éloignement de l'enfant lui-même (hospitalisation, placement nourricier ou institutionnel non préparé, etc.).

L'événement apparaît d'autant plus traumatisant que l'enfant a un âge critique (6 mois à 4-5 ans) et qu'aucun repère permanent ne persiste (changement de cadre, disparition de la fratrie).

La séparation peut être temporaire (maladie, brève hospitalisation, absence momentanée d'un des parents), mais susciter une angoisse d'abandon qui persiste bien au-delà du retour à la situation normale. Elle est parfois purement fantasmatique : sentiment de ne plus être aimé, d'avoir perdu la possibilité de contact avec un proche. La perte peut être uniquement « interactive » : parent qui n'est plus disponible au plan psychique, accaparé par un conflit conjugal ou par un deuil par exemple. Signalons que pour l'enfant, surtout s'il est jeune, la perte d'un proche en particulier d'un membre de la fratrie se redouble souvent de la « perte interactive » du ou des parents qui sont eux-mêmes plongés dans un travail de deuil ou un véritable état dépressif. Ces facteurs doivent être rapprochés du contexte familial habituellement décrit.

Cependant la « perte » est parfois plus banale en apparence, du moins pour l'adulte. Signalons ainsi la mort d'un animal domestique familial (en particulier l'animal qui était présent à la maison depuis la naissance de l'enfant), un déménagement, la perte ou l'éloignement d'un camarade.

Environnement familial et antécédents

De l'ensemble des études sur le milieu familial, plusieurs points ressortent régulièrement (Dietz et coll., 2008) :

- *La fréquence d'antécédents de dépression chez les parents, en particulier chez la mère.* Deux mécanismes ont été avancés pour expliquer cette fréquence : un mécanisme d'identification au parent déprimé ; un sentiment que la mère est à la fois inaccessible et indisponible et qu'en même temps l'enfant est lui-même incapable de la consoler, de la gratifier ou de la satisfaire. L'enfant est donc confronté à un double mouvement de frustration et de culpabilité. On conçoit dans une telle situation que l'agressivité ne puisse trouver une cible externe d'expression.
- *La fréquence de la carence parentale, surtout maternelle :* médiocre contact parent-enfant, peu sinon pas de stimulations affective, verbale ou éducative. Un parent est parfois ouvertement rejetant : dévalorisation, agressivité, hostilité ou indifférence totale envers l'enfant, pouvant aller jusqu'au rejet complet.
- Plus rarement ont été décrites d'autres composantes parentales, en particulier une excessive sévérité éducative suscitant chez l'enfant la constitution d'une instance surmoïque particulièrement sévère et impitoyable.
- Certaines conditions particulières favorisent le développement de cette instance surmoïque impitoyable et participent au développement d'un état dépressif. Ainsi les enfants victimes de sévices présentent souvent des traits dépressifs ou une véritable dépression. Dans une population de 56 enfants de 7 à 12 ans victimes de mauvais traitements, J. Kaufman note que 27 % des enfants présentent un épisode dépressif majeur ou une dysthymie. Les enfants victimes de sévices développent souvent le sentiment que si leurs parents les battent c'est parce qu'ils ont fait des bêtises et qu'ils sont « méchants ». En clair, ils se sentent coupables des coups qu'ils reçoivent.

L'importance du contexte environnemental dans la dépression de l'enfant et de l'adolescent est bien illustrée par les données de *l'eRISC study*, étude prospective qui montre que la dépression de l'enfant et de l'adolescent se distingue de la dépression du jeune adulte par une proportion de facteurs environnementaux et familiaux beaucoup plus fréquents chez les premiers (Jaffe et coll., 2002).

Abord psychopathologique

D'un point de vue psychopathologique, il nous paraît nécessaire de différencier de la façon la plus nette deux types de dépression chez l'enfant :

- celles qui sont consécutives à une déprivation précoce et massive, une carence : figures du vide qui altèrent l'équilibre psychosomatique et obèrent les conditions de la maturation et du développement ;

- celles qui sont consécutives à une absence, une perte ou un manque secondaire : l'image de l'objet manquant est intériorisée et c'est cette représentation de l'objet perdu qui provoque le « travail dépressif ».

Il n'y a pas de continuité psychopathologique d'un état à l'autre. Au contraire, ces deux états qu'on pourrait nommer l'un « figure du vide et de l'irreprésentable », l'autre « figure du plein de l'objet manquant » paraissent fonctionner comme des attracteurs organisant l'un et l'autre des « complexes psychopathologiques » aux logiques différentes.

Nous ne nous étendrons pas sur le premier, renvoyant le lecteur aux théories de Spitz et Bowlby citées à plusieurs reprises dans cet ouvrage et au chapitre 22, Carence affective.

Concernant les états dépressifs liés à la représentation de la perte du lien à l'objet, la problématique n'est pas fondamentalement différente de ce qui est observé chez l'adulte, à la condition expresse que l'enfant, de façon consciente ou inconsciente puisse se représenter ce manque. Ceci pose indirectement la question du langage, même si l'enfant utilise des expressions qui lui sont propres. C'est la raison pour laquelle nous avons décrit ces « mots de l'enfant » (l'épisode dépressif de l'enfant).

Une question théorique se pose : l'expression de la culpabilité et la place du surmoi dans le développement de l'enfant.

La théorie kleinienne situe presque à la naissance l'émergence du sentiment de culpabilité et du surmoi archaïque. Mais M. Klein propose plus une interprétation psychodynamique qu'une description sémiologique : de ce point de vue toutes les manifestations d'allure psychotique du jeune enfant peuvent être analysées comme l'expression d'angoisse archaïque liée à une culpabilité elle aussi archaïque avec la crainte d'une rétorsion de la part d'un surmoi intransigeant et archaïque.

Plus classiquement, dans la perspective freudienne, au décours de la période œdipienne, l'intériorisation des imagos parentales et l'organisation du surmoi ouvrent la voie à la culpabilité névrotique. La survenue d'une perte dans l'entourage de l'enfant renvoie ce dernier à l'inéluctable ambivalence de ses sentiments, suscite sa culpabilité et entraîne la spirale dépressive. Ceci est particulièrement net par exemple en cas de décès d'un membre de la fratrie pour lequel l'enfant survivant s'estime coupable, méchant ou en cas de maladie grave d'un proche surtout si la maladie mobilise l'attention et les soins des parents.

Au plan psychopathologique, il existe alors un gradient allant de l'état dépressif tout à fait typique, jusqu'à des manifestations plus névrotiques sous forme de conduites d'échec ou de punitions à répétition. Dans un cas comme dans l'autre la dynamique névrotique est prévalente mais la méconnaissance de la souffrance dépressive peut, comme cela a été dit, provoquer une accumulation de conduites déviantes et s'organiser peu à peu autour du déni de ces affects.

Au total dans cette dynamique de la culpabilité, si le surmoi « œdipien » menace l'enfant d'un retrait d'amour et d'estime comme « punition » d'une faute accomplie, pensée ou fantasmée, le surmoi archaïque menace le jeune enfant d'un retrait d'étayage, d'un effondrement et d'une réplique implacable commandée par la loi du talion. Dans ces conditions tout ce qui alimente les fantaisies et fantasmes agressifs peut subir une répression sévère surtout si un événement de la réalité vient leur donner un semblant de confirmation. Lorsque l'enfant subit la pression de son surmoi œdipien, il cherchera à « réparer » sa faute réelle ou imaginaire par les voies de la sublimation. Lorsque le jeune enfant subit la pression du surmoi archaïque, il n'a d'autre issue que d'accroître sa vigilance persécutive, de projeter sur l'extérieur ses pulsions agressives et d'accroître sa crainte de rétorsion. On est confronté ici à deux figures opposées de la dépression selon que la « position dépressive » aura ou non été élaborée. D'un point de vue structural, au plan psychodynamique, cette ligne de partage sépare ce qui serait d'un côté les « dépressions névrotiques » et de l'autre les « dépressions » que l'on pourrait appeler « prénévrotiques » au sens développemental ou « prépsychotique » au sens économique-défensif.

Nous ne pouvons clore ce paragraphe sans évoquer les propositions des théories cognitives et systémiques concernant la dépression de l'enfant (tableau 17.1). D'une certaine manière, elles sont bien en échos, en particulier pour ce qui concerne l'importance du sentiment de perte au plan du développement de l'enfant et de son corrélat : le narcissisme ou l'estime de soi.

Tableau 17.1. Principales théories psychologiques de la dépression de l'enfant.

Théorie psychanalytique	Théorie cognitive	Théorie familiale systémique
Les expériences de vie précoces douloureuses sont associées à une vulnérabilité à la dépression du fait d'une construction du self inaboutie au plan des objets internes et du narcissisme. Lorsque des expériences de pertes surviennent (du point de vue de l'objet d'amour ou de l'autonomie), ou qu'une trop grande distance existe entre le moi actuel et l'idéal du moi, ceci peut précipiter une dépression.	La dépression survient lors d'expériences de perte réactivant des schémas cognitifs négatifs stabilisés pendant la petite enfance. Ces schémas sont la source de pensées automatiques négatives et de distorsion cognitive comme une faible estime de soi, un manque d'espérance dans l'avenir ou dans le genre humain, ce qui maintient le sentiment dépressif.	La dépression survient lorsque la structure et le fonctionnement de la famille ne permettent pas à l'enfant d'assurer ses principales tâches développementales à l'âge approprié, en particulier au travers d'une incapacité à répondre au besoin de l'enfant (discord parentale, divorce, abus, placement, critique parentale excessive, humiliation, etc.).

D'après Cohen et coll., 2008.

Maladie maniacodépressive et/ou bipolaire chez l'enfant et recherches organiques

Maladie bipolaire

Le débat sur l'existence d'une maladie maniacodépressive dans l'enfance a fait couler beaucoup d'encre depuis les premières publications de Campbell en 1952, puis d'Anthony et Scott en 1960. Ces derniers, sur les bases de la sémiologie décrite par Kraepelin, définissent dix critères de reconnaissance d'une psychose dépressive chez un enfant ; ils effectuent une revue des cas cliniques publiés dans la littérature et constatent qu'aucun des enfants avant l'adolescence ne réunit plus de sept critères ; seuls trois cas répondent à plus de cinq critères.

Le concept de « psychose affective » proposé par Harms en 1952 avait certes ouvert la perspective sémiologique reconnaissant la possibilité d'expressions symptomatiques propres à l'enfant, mais avait rendu quelque peu confuses les limites nosographiques. Sous l'expression de *serious basies*, Harms décrivait des enfants de 3 à 5 ans présentant des moments de tristesse anormale, sans sourire, visage peu expressif, semblant ne s'intéresser à rien, avec à d'autres moments des accès d'agitation, des moments d'agressivité, des conduites de clowneries sans cause apparente. Ces moments se succèdent de façon tranchée. C'est à partir de cas cliniques similaires que Penot propose, dès 1973, une interprétation théorique en termes de déni de la position dépressive avec tous les réaménagements secondaires au long cours, en particulier sur un mode caractériel ou psychopathique (Marcelli, 1995). Au demeurant, rappelons que l'on doit à M. Klein la première description des expressions hyperthymiques ou hypomanes de l'enfant (cf. *supra*).

Dans le cadre de la maladie maniacodépressive, l'existence de forme monopolaire et bipolaire a été décrite chez l'enfant comme chez l'adulte. Ainsi Tomasson et Kuperrnan (1990) relatent le cas l'un garçon qui, à partir de l'âge de 7 ans, a présenté une alternance d'épisode de retrait et d'épisode d'agitation, d'agressivité et de « clownerie », en particulier en classe. Ces épisodes survenaient brutalement. À l'adolescence, les inversions d'humeur, en particulier sous traitement antidépresseur, se firent de plus en plus fréquentes, aboutissant à un « état mixte ». Les auteurs notent l'importance des antécédents psychiatriques dans la famille. La mère et deux tantes maternelles ont une maladie maniacodépressive ; la grand-mère paternelle avait des « troubles affectifs majeurs » (*major affective disorder*), le père des troubles organiques de la personnalité (*organic personality disorder*).

Devant un épisode dépressif du grand enfant, Carlson et Strober (1978) définissent les critères qui doivent faire évoquer un épisode dépressif dans le cadre d'une maladie maniacodépressive :

- un début rapide des symptômes avec un ralentissement psychomoteur net et une humeur congruente aux manifestations psychotiques ;
- les antécédents familiaux ;
- l'inversion de l'humeur induite par le traitement antidépresseur.

Bien que rares, ces cas doivent retenir l'attention, d'une part afin de ne pas les confondre avec des troubles psychotiques, et d'autre part en raison de l'efficacité d'un traitement thymorégulateur.

Cependant, tous les auteurs s'accordent sur la fréquente et quasi permanente « comorbidité » en particulier avec les troubles des conduites. En outre, presque toutes les publications incluent dans leur étude le cas des jeunes adolescents (11-13 ans) donc d'individus déjà engagés dans le processus pubertaire physiologique. Pour tous les auteurs, c'est une évidence que le diagnostic de maladie bipolaire devient plus facile à l'adolescence.

Toutefois une ère nouvelle apparaît avec l'entité « trouble bipolaire pédiatrique » (*childhood-onset bipolar illness, pediatric bipolar disorder*), objet de très nombreuses publications contemporaines même si les auteurs continuent de s'interroger sur les difficultés d'identification du « trouble » liées en particulier à la fréquence des modifications d'humeur (cycles rapides, ultrarapides, voire ultradiens : 4 h/jour au moins 365 épisodes par an !). L'application stricte des critères du DSM d'épisode maniaque sans tenir compte des spécificités développementales en est la principale raison du fait des possibles confusions avec les formes sévères de TDAH (tableau 17.2). On ne s'étonnera pas de l'existence d'une récente et rapide augmentation des diagnostics de troubles bipolaires chez l'enfant, en particulier des formes dites non spécifiques (Charfi et Cohen, 2005). En outre, il existe une comorbidité importante et extensive avec le TDAH, le trouble oppositionnel avec provocation (ODD) et les troubles anxieux soulevant la question des limites de cette entité clinique. La question est rendue encore plus délicate par le fait que la quasi-totalité des travaux concerne à la fois l'enfant et l'adolescent, de telle sorte que dans les publications intitulées *Pediatric Bipolar Disorder* on aborde essentiellement la population adolescente et rarement la population strictement prépubère. Il existe là une incontestable différence entre la culture médicale américaine et celle de l'Europe à tel point que, chez les adultes bipolaires, l'âge rétrospectif de début des troubles est évalué de façon fort différente d'un côté ou de l'autre de l'Atlantique : 61 % des adultes bipolaires américains (âgés de 42 ans en moyenne) considèrent que leurs troubles ont débuté dès l'enfance, ils ne sont que 30 % en Hollande et en Allemagne (Post et coll., 2008). Aussi, quelques auteurs américains proposent de définir un « phénotype étroit » identique à l'adulte (nécessitant la présence des signes classiques de la manie de l'adulte : euphorie, idée de grandeur, fuite des idées, etc.) et un « phénotype élargi » dénommé « dysrégulation émotionnelle sévère » (*Severe mood dysregulation*) prenant en compte une sémiologie aux limites plus incertaines : irritabilité dite

Tableau 17.2. Chevauchement des critères diagnostiques descriptifs de la manie et du TDAH dans le DSM-IV et l'ICD-10.

Critères diagnostiques de manie	Critères diagnostiques de TDAH
Élévation, expansion de l'humeur	« Fait le clown », recherche d'attention, « fait l'idiot » (classiquement décrits même si ne sont pas des critères diagnostiques)
Irritabilité	Intolérance à la frustration, accès de colère (traits associés)
Agitation psychomotrice, augmentation des activités dirigées vers un but	Court souvent, ne reste pas en place, est sur le départ, « sur pile »
Plus bavard que d'habitude Fait pression pour garder la parole	Parle souvent de manière excessive
Engagement excessif dans des activités ayant des conséquences douloureuses	Accidents et engagement dans des activités potentiellement dangereuses sans prendre en considération les conséquences possibles
Distractibilité	Souvent distrait par des stimuli extérieurs
Diminution du besoin de sommeil (<i>ne dort pas beaucoup et ne se sent pas fatigué</i>)	Souvent les symptômes se calment le soir et reprennent le matin, mais besoin de sommeil évident car sinon enfants irritables ou capricieux le lendemain ou dorment tard si opportunité
Inflation de l'estime de soi ou mégalomanie	Enfants se vantent souvent ou nient leurs difficultés ; ils n'apprécient pas le danger, ce qui peut être pris pour une inflation de l'estime de soi
Fuite des idées ou expérience subjective de tachypsychie	Chez 40 % des enfants, troubles du langage, difficultés à maintenir un sujet : à distinguer d'une fuite des idées La capacité de penser à ce que l'autre pense est une fonction métacognitive variant avec l'âge
Rupture nette avec le fonctionnement antérieur de l'enfant	Symptômes chroniques ayant débuté avant l'âge de 7 ans

TDAH : trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité.

D'après Carlson, 2005.

sévère, crise émotionnelle (*affective storm*), labilité de l'humeur, crises de colère (*severe temper outbursts*), symptômes dépressifs, anxiété, hyperactivité, mauvaise concentration, impulsivité épisodique ou non. D'autres, comme les Anglais, incitent à ne pas utiliser le diagnostic de trouble bipolaire chez l'enfant prépubère dans leurs recommandations de bonnes pratiques (NICE, 2006).

D'autre part, cette véritable épidémie de diagnostics et de publications outre-Atlantique (Consoli et coll., 2007) soulève aussi la question de la

possible collusion d'intérêt entre l'industrie pharmaceutique toujours à la recherche de nouveaux marchés (Healy, 2006) et certains groupes de recherche influents prêts à tout explorer pour obtenir budgets, étudiants et data (Harris, Carey, 2008).

Les symptômes maniaques chez l'enfant prépubère, tels qu'ils sont décrits actuellement dans la littérature, présentent certaines particularités au plan sémiologique. Ils sont chroniques et continus, sans période d'euthymie, ce qui représente un premier point de débat pour parler de trouble bipolaire (Geller, Luby, 1997). La comorbidité avec le TDAH est très élevée, deuxième point de débat d'autant que dès les premiers travaux de l'équipe Biederman, l'absence d'indépendance vis-à-vis de l'industrie posait question (*cf. supra*). Enfin, l'existence de signes psychotiques est rarissime, contrairement à ce qui est décrit chez l'adolescent présentant un trouble bipolaire de type I (Carlson, 2005).

Concernant la comorbidité avec le TDAH, G. Carlson soulève la question des aspects développementaux absolument pas pris en compte dans les difficultés que peuvent poser l'évaluation et l'interprétation d'une euphorie ou d'une mégalomanie chez l'enfant. Ainsi, beaucoup d'études mélangent enfants prépubères et adolescents (Birmaher et coll., 2006). Par ailleurs, certains auteurs posent également la question de l'impact de facteurs environnementaux, ou d'autres difficultés comme les troubles des apprentissages (souvent mis de côté dans les entretiens diagnostiques structurés), sur la régulation émotionnelle. Les caractéristiques développementales peuvent influencer sur la signification de critères diagnostiques. Peut-on interpréter de manière similaire l'euphorie ou la mégalomanie chez des enfants et chez des adultes ? Ne faudrait-il pas explorer la relation entre euphorie et âge ? entre mégalomanie et âge ? (Carlson, 2005.) De plus, il n'existe pas de consensus sur la définition de la manie chez l'enfant. L'évaluation diagnostique pose également question car il n'y a pas de consensus pour l'exploration de l'euphorie selon les entretiens, le contexte culturel et développemental de la mégalomanie n'est pas pris en compte (Harrington, Myatt, 2003). Des difficultés peuvent être liées à la compréhension des items, et il peut émerger des divergences entre les différentes sources d'informations (Carlson, 2005). Enfin, les aspects psychopathologiques sont souvent mis de côté dans les entretiens diagnostiques structurés.

G. Carlson ne remet pas en cause l'existence de symptômes maniaques chez l'enfant, mais se pose la question de ce que représente une définition plus large de la manie chez l'enfant comprenant des épisodes moins bien définis, des troubles comorbides fréquents et une dimension psychopathologique propre à l'enfance (Carlson, 2005). Elle évoque l'idée : d'un trouble lié au développement, impliquant alors un changement à l'âge adulte ; d'un trouble plus précoce et plus sévère, avec un pronostic plus péjoratif (comme la schizophrénie à début précoce) ; d'un sous-type clinique de trouble

bipolaire ; d'un état tempéramental génétiquement déterminé, stable, pouvant ou non prédire un trouble bipolaire. Les études de devenir soutiennent du reste son point de vue. Meyer et coll. (2008), dans une étude prospective sur 23 ans, fondée sur une définition large (issue du CBCL) du trouble bipolaire pédiatrique, montrent qu'à l'âge adulte, les enfants diagnostiqués bipolaires vont relever plus fréquemment de diagnostics psychiatriques comparés aux contrôles, tout en étant dans des registres cliniques assez variés à l'âge adulte : trouble anxieux, trouble bipolaire, TDAH, trouble de la personnalité du cluster B.

Au total, ces constatations purement descriptives et phénoménologiques semblent faire une complète impasse sur une analyse du « symptôme » dans le développement de l'enfant et sa psychopathologie, en particulier les symptômes agitation, opposition, crise de colère ou irritabilité. Ces conduites traduisent en général un malaise et représentent le plus souvent une réponse à une interaction dont une des caractéristiques les plus fréquentes est d'ignorer ou de dénier le malaise, la souffrance de l'enfant (Charfi, Cohen, 2005 ; Carlson, 2005).

Pour conclure, un trouble bipolaire dans sa forme typique peut certes être reconnu et isolé chez des enfants dès l'âge de 6-7 ans. Toutefois ces formes sont très rares ; le diagnostic, toujours difficile, exige des critères rigoureux parmi lesquels les antécédents familiaux indiscutables, un long suivi évolutif, et des moments nets et soudains d'inversion de l'humeur qui sont l'élément le plus important. Les troubles bipolaires non spécifiques (BP NOS) et *a fortiori* les manifestations bipolaires subsyndromiques sont bien évidemment plus fréquentes mais cette fréquence pose la question des limites nosographiques du « trouble » et de l'extension peut-être abusive de ce cadre diagnostique dont les implications thérapeutiques ne sont pas négligeables : à qui profite ce diagnostic ? Le DSM-5 en proposant le diagnostic de trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle (TDDE) très proche du *Severe Mood Dysregulation* a retenu le caractère impropre de l'usage extensif du diagnostic de trouble bipolaire chez l'enfant. Nous reprendrons cette question dans le chapitre 20 lors de description du TDDE.

Recherches organiques

Les premières recherches organiques ont examiné des corrélats biochimiques, neuroendocriniens, et électroencéphalographiques, reprenant en grande partie les hypothèses formulées et les travaux entrepris dans le cadre de la dépression de l'adulte.

Ces recherches donnent chez l'enfant des résultats qui ne sont pas toujours concordants avec ce que l'on observe chez l'adulte. Cette constatation est également valable pour l'adolescence. Ainsi Puig-Antich (1987) retrouve chez l'enfant les mêmes modifications que chez l'adulte pour ce

qui concerne la concentration plasmatique de cortisol lors du test de freination à la dexaméthasone. De même, la réponse de sécrétion d'hormones de croissance (HG) à l'hypoglycémie induite par l'insuline semble atténuée chez l'enfant déprimé. En revanche, il ne semble pas exister de différence dans la réponse de la TSH à la stimulation par la TRH entre un groupe d'enfants prépubères avec une dépression majeure et un groupe témoin. Les enregistrements électroencéphalographiques de sommeil font, comme chez l'adulte, l'objet de plusieurs travaux. Les résultats chez l'enfant sont très souvent différents et/ou contradictoires de ceux observés chez l'adulte. Ainsi Emslie et coll. (1990) constatent sur l'EEG de nuit d'enfants hospitalisés présentant des épisodes dépressifs majeurs (DSM) des modifications semblables mais non identiques à ce que l'on observe chez l'adulte déprimé. Il existe en particulier une diminution de la latence du sommeil paradoxal chez les enfants déprimés par rapport aux témoins. Toutefois, par rapport au groupe témoin, ces modifications semblent moins significatives que ce qui est observé chez l'adulte.

Ces dernières années, les recherches en génétique et en imagerie par résonance magnétique se sont multipliées. Pavulari et coll. (2005) soulignent pour ces études la difficulté liée aux incertitudes sémiologiques et à l'existence probable de diverses formes cliniques amalgamées (trouble de l'humeur, trouble dépressif, trouble bipolaire de divers types). Ainsi les études familiales ascendantes comme descendantes montrent toutes un risque plus élevé de trouble de l'humeur avec toutefois des écarts importants d'une étude à l'autre. On relève aussi la fréquente présence comorbide dans les familles du trouble TDAH. Les études de génétique moléculaire reprenant les modèles adultes ne semblent pas toujours retrouver des résultats concordants. Quant aux études de résonance magnétique elles retrouvent les mêmes fixations plus intenses dans les régions corticales, sous-corticales et surtout amygdaliennes que chez l'adulte, mais là aussi ces études portent sur un très petit nombre de sujets qui de surcroît sont le plus souvent des adolescents.

Pour conclure, il nous semble que ces recherches en sont encore à leur début. Les résultats sont fragmentaires et ne permettent pas d'élaborer un modèle organique qui apporte une théorie cohérente et explicative de la dépression chez l'enfant.

Abord thérapeutique

Nous serons extrêmement brefs, ne dégageant ici que les axes essentiels du traitement.

La prévention paraît à l'évidence un abord essentiel :

- prévention au niveau de la relation mère-enfant en évitant les ruptures par le travail de guidance ;

- prévention sociale par l'équipement en personnel, la formation et la sensibilisation correctes de celui-ci dans les crèches, les services de pédiatrie, les institutions ;

- prévention institutionnelle en insistant sur le rôle néfaste des ruptures de placements nourriciers lorsqu'ils ne sont pas indispensables ou inévitables, etc.

Devant l'enfant dépressif, l'abord thérapeutique peut porter sur l'enfant ou sur son environnement, mais il est sensiblement différent d'une part selon qu'on est confronté à un épisode dépressif d'allure réactionnelle ou à une maladie dépressive et d'autre part selon la capacité des parents à accepter l'idée que leur enfant puisse être déprimé.

- **La reconnaissance de la dépression et l'identification empathique à la souffrance de l'enfant.** Quand il s'agit d'un épisode dépressif et d'autant plus que celui-ci apparaît réactionnel (à un deuil, un déménagement, une perte autre, etc.), la simple reconnaissance de cette dépression peut avoir une valeur thérapeutique : le consultant énonce « la dépression » et la souffrance possible de l'enfant, les parents y sont sensibles et trouvent souvent eux-mêmes des réponses sous forme d'une meilleure attention, d'une compréhension des difficultés comportementales ou scolaires transitoires, etc. La valeur thérapeutique de cette reconnaissance est, en effet, d'autant plus grande que les parents ne se sentent pas accusés, mis en cause aussi bien par le consultant que par leur propre enfant. Dans ces cas l'énonciation du diagnostic, quelques consultations thérapeutiques, quelques aménagements relationnels font rapidement évoluer puis disparaître les symptômes.

- **La maladie dépressive et le déni de la souffrance dépressive.** L'attitude thérapeutique doit être différente quand l'enfant est inscrit dans une « maladie dépressive » telle qu'elle a été précédemment décrite, en particulier si les symptômes de lutte et de déni de la dépression (instabilité, colère, agressivité, conduites déviantes surajoutées, etc.) sont au premier plan et plus encore quand la dynamique des relations familiales est dominée par certaines formes de déni : déni de la souffrance de l'enfant, de ses besoins, de l'évidente conflictualité sous-jacente. Dans ces conditions, il ne faut pas attendre de changements positifs du seul fait de l'énoncé diagnostic. Parfois même celui-ci peut entraîner une réaction parentale de désignation pathologique de l'enfant. Dans les cas où la dépression menace l'organisation psychodynamique de l'enfant, le recours à des approches psychothérapeutiques et/ou environnementales est nécessaire.

Thérapies relationnelles

La mise en place d'une psychothérapie est, bien entendu, fondamentale dans la mesure où l'enfant lui-même, et surtout son entourage familial, l'accepte et paraît capable de la stabilité suffisante pour conduire le traitement à son terme. La technique psychothérapeutique elle-même est fonction de l'âge de l'enfant, du thérapeute, des conditions locales : thérapie analytique,

psychodrame, psychothérapie d'inspiration analytique ou de soutien thérapie à médiation corporelle, thérapie cognitive. Notons que certains auteurs, devant l'importance de la réponse placebo en cas de dépression de l'enfant dans les essais médicamenteux, ont émis l'hypothèse qu'un processus psychothérapeutique « involontaire » s'instaurait avec l'enfant du fait du rythme et de la fréquence des rencontres (Cohen et coll., 2008). L'aide apportée aux parents est d'autant plus importante que l'enfant est jeune. La thérapie couplée mère-enfant est particulièrement dynamique chez les petits (2 à 6 ans) comme chez la mère elle-même (restauration narcissique).

Bien sûr, lorsqu'une dépression apparaît réactionnelle à une cause identifiée (p. ex. : douleur chronique) ou à une problématique développementale spécifique (p. ex. : échec scolaire lié à une dyslexie), celle-ci doit être abordée ou traitée.

Interventions sur l'environnement

Elles sont de nature très diverses car elles dépendent pour chaque cas de l'importance relative des facteurs d'environnement et des facteurs internes : carence massive, décès parental, simple éloignement transitoire, angoisse d'abandon plus fantasmatique que réelle, etc.

Ces interventions ont pour but soit de restaurer un lien mère-enfant plus satisfaisant (guidance parentale, thérapies familiales, hospitalisations pendant de brèves périodes parfois hospitalisations couplées mère-enfant), soit d'instaurer un nouveau lien faute de pouvoir intervenir sur le précédent placement nourricier : placement familial spécialisé pour les jeunes enfants, internat pour les plus grands, etc. Entre les deux se situent les prises en charge à temps partiel (hôpital de jour, EMP) quand la gravité des troubles du comportement ou la massivité de la dépression interdit tout maintien dans le système pédagogique habituel.

Traitement médicamenteux

Les principales molécules utilisées dans les troubles de l'humeur de l'enfant sont les antidépresseurs et, dans une moindre mesure, les thymorégulateurs. Nous en détaillerons les principes d'indication et de prescription dans le chapitre 30. Malgré les très nombreuses études conduites avec les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, la règle actuelle tend toujours à réserver la prescription d'antidépresseur chez l'enfant aux formes cliniques de dépression graves résistantes aux traitements psychothérapeutiques et relationnels et aux aménagements de vie. C'est donc un traitement de seconde intention dont nous avons essayé de résumer l'articulation avec les autres propositions thérapeutiques dans le tableau 30.5 (Cohen, 2007).

Pour autant, le recours à ces traitements ne doit pas être négligé dans ces formes sévères en utilisant une posologie à dose correcte et contrôlée.

Références

À lire

- Angold, A. (1988a). Childhood and adolescent depression. I. Epidemiological and etiological aspects. *Br J Psychiatry*, 152, 601-617.
- Angold, A. (1988b). Childhood and adolescent depression. II. Research in clinical populations. *Br J Psychiatry*, 153, 76-492.
- Cohen, D., Deniau, E., Maturana, A., et al. (2008). Why is placebo response higher in major depression than in anxiety disorders in children and adolescent ? *Plos One*, 3(7), 2632.
- Dekker, M. C., Ferdinand, R. F., Van Lang, N. D. J., et al. (2007). Developmental trajectories of depressive symptoms from early childhood to late adolescence : gender differences and adult outcome. *J Child Psychol Psychiatry*, 48(7), 657-666.
- Jaffee, S. R., Moffitt, T. E., Caspi, A., et al. (2002). Differences in early childhood risk factors for juvenile-onset and adult-onset depression. *Arch Gen Psychiatry*, 59, 215-222.
- Marcelli D. Dépression chez l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Psychiatrie*, 37-201- A20. 1998 : 7 p.

Pour en savoir plus

- Achenbach, T. M., Verhulst, F. C., Baron, G. D., & Althaus, M. (1987). A comparison of syndromes derived from the child behavior checklist for American and Dutch boys aged 6-11 and 12-16. *J Child Psychol Psychiatry*, 28, 437-457.
- Angold, A., & Costello, E. (1993). Depressive comorbidity in children and adolescents : empirical theoretical and methodological issues. *Am J Psychiatry*, 150(12), 1779-1791.
- Birmaher, B., Axelson, D., Strober, M., et al. (2006). Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 63(2), 175-183.
- Carlson, G. A. (2005). Early onset bipolar disorder : clinical and research considerations. *J Clin Child. Adolesc Psychol*, 34, 333-343.
- Carlson, G. A. (1995). Identifying prepubertal mania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 34(6), 750-753.
- Charfi, F., & Cohen, D. (2005). Hyperactivité avec déficit de l'attention et bipolarité sont-ils liés ? *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, 53, 121-127.
- Chess, S., Thomas, A., & Hassibi, M. (1983). Depression in childhood and adolescence : a prospective study of six cases. *J Nerv Ment Dis*, 171, 411-420.
- Cohen, D. (2007). Should the use of SSRI in child and adolescent depression be banned ? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76, 5-14.
- Conférence de Consensus (1997). *Les troubles dépressifs chez l'enfant* (1 vol). Paris: Frison-Roche éd.
- Consoli, A., Deniau, E., Huynh, C., et al. (2007). Treatments in child and adolescent bipolar disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 16, 187-198.
- Costello, E. J., Erkanli, A., & Angold, A. (2006). Is there an epidemic of child or adolescent depression ? *J Child Psychol Psychiatry*, 47, 1263-1271.
- Dietz, L., Birmaher, B., Williamson, D., et al. (2008). Mother-child interactions in depressed children and children at high risk and low risk for future depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 47(5), 574-582.
- Dugas, M., & Mouren-Simeont, M. C. (1980). *Les troubles de l'humeur chez l'enfant de moins de 13 ans*. Paris: PUF.

- Emslie, G. J., Rush, A. J., Weinberg, W. A., et al. (1997). A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. *Arch Gen Psychiatry*, *54*, 1031-1037.
- Fleming, J. E., Offord, D. R., & Boyle, M. H. (1989). The Ontario child health study : prevalence of childhood and adolescent depression in the community. *British Journal of Psychiatry*, *155*, 647-654.
- Fleming, J. R., & Offord, D. R. (1990). Epidemiology of childhood depressive disorders. A critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *29*(4), 571-580.
- Fleming, J. E., Boyle, M. H., & Offord, D. (1993). The outcome of adolescent depression in the Ontario Child Health Study follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *32*(1), 28-33.
- Fombonne, E. (1994). The Chartres study : I. Prevalence of psychiatric disorders among French schoolage children. *British Journal of Psychiatry*, *164*, 69-79.
- Geller, B., Cooper, T., McCombs, H., et al. (1989). Double-blind placebo controlled study of nortriptyline in depressed children using a « fixed plasma level » design. *Psychopharmacol Bull*, *25*, 101-108.
- Geller, B., & Luby, J. (1997). Child and adolescent bipolar disorder : a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *36*, 1168-1176.
- Geller, B., Zimzeman, B., Williams, M., et al. (2001). Adult psychosocial outcome of prepubertal major depressive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *40*(6), 673-677.
- Guillaud-Bataille, J. M., & Cialdella, P. H. (1993). Épidémiologie des troubles dépressifs chez l'enfant et l'adolescent. Revue de la littérature. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, *41*(4-4), 175-184.
- Harrington, R., Bredenkamp, D., Groothues, C., et al. (1994). Adult outcomes of childhood and adolescent depression. III. Links with suicidal behaviours. *J Child Psychol Psychiatry*, *35*(7), 1309-1319.
- Harrington, R., Fudge, H., Rutter, M., et al. (1990). Adult outcomes of childhood and adolescent depression. I. Psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*, *47*, 465-473.
- Harrington, R., Fudge, M., Rutter, M., et al. (1991). Adult outcomes of childhood and adolescent depression. II. Links with antisocial disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *30*, 434-439.
- Harrington, R., & Myatt, T. (2003). Is preadolescent mania the same condition as adult mania ? A British perspective. *Biological Psychiatry*, *53*, 961-969.
- Harris G, Carey B. Researchers failed to reveal full drug pay. *The NY Times*, 2008 June 8.
- Healy, D. (2006). The latest mania : selling bipolar disorder. *Plos Medicine*, *3*(4), e185.
- Kaufman, J. (1991). Depressive disorders in maltreated children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *30*(2), 257-265.
- Kolvin, I., Barrett, M. L., Bhate, S. R., et al. (1991). The Newcastle child depression project. Diagnosis and classification of depression. *British Journal of Psychiatry*, *159*, 9-21.
- Kovacs, M., Goldston, D., & Gatsons, C. (1993). Suicidal behaviors and childhood-onset depressive disorders : a longitudinal investigation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *32*(1), 8-20.
- Kovacs, M., Akiskal, H. S., Gatsonis, C., & Parrone, P. L. (1994). Childhood-onset Dysthymic Disorder : clinical features and prospective naturalistic outcome. *Arch Gen Psychiatry*, *51*, 365-374.

- Kovacs, M., & Pollock, M. (1995). Bipolar disorder and comorbid conduct disorder in childhood and adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 34(6), 715-723.
- Laurent, A., Bosson, J. L., Bost, M., & Boucharlat, J. (1993). Tentatives de suicide d'enfants et d'adolescents : à propos de 102 observations dans un service de pédopsychiatrie. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, 41(3-4), 198-205.
- Marcelli, D., La dépression chez l'enfant, Lebovici, S., Soulé, M., & Diatkine, R. (Eds.). (1995). *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent* (pp. 1437-1461). (Vol. 2). Paris: PUF, chapitre 81.
- Marcelli, D. (1995). *Les états dépressifs à l'adolescence*. Paris: Masson.
- Meyer, S. E., Carlson, G. A., Youngstrom, E., et al. (2008). Long-term outcomes of youth who manifested the CBCL-pediatric bipolar disorder phenotype during childhood and/or adolescence. *J Affect Disord*, doi : 10.1016/j. jad.2008.05.024.
- Nice (National Institute for health and Clinical Excellence). Bipolar disorder : full guidelines. 2006, CG38 (15 november).
- Papazian, B., Manzano, J., & Palacio, F. (1992). Les syndromes dépressifs chez l'enfant : fonction de la source d'informations et du mode d'investigation. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, 40(1), 1-12.
- Pavuluri, M. N., Birmaher, B., & Naylor, M. W. (2005). Pediatric bipolar disorder : a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 44, 846-871.
- Post, R. M., Luckenbaugh, D. A., Leverich, G. S., et al. (2008). Incidence of childhood-onset bipolar illness in the USA and Europe. *The British Journal of Psychiatry*, 192, 150-151.
- Puig-Antich, J., Perel, J., Lupatkin, W., et al. (1987). Imipramine in prepubertal major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 44, 81-89.
- Sandler, J., & Joffe, W. G. (1965). Notes on childhood depression. *Int J Psychoanal*, 46, 46-88.
- Spirito, A., Brown, L., Overholser, J., & Fritz, G. (1989). Attempted suicide in adolescence : a review and critique of the literature. *Clinical Psychology Review*, 9, 335-363.
- Strober, M., & Carlson, G. (1982). Bipolar illness in adolescents with major depression : clinical, genetic, and psychopharmacologic predictors in a three- to four-year prospective follow-up investigation. *Arch Gen Psychiatry*, 39, 549-555.
- Tomasson, K., & Kuperman, S. (1990). Bipolar disorder in a prepubescent child. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 29(2), 308-310.
- Weinberg, W. A., Rutman, J., & Sullivan, L. (1973). Depression in children referred to an educational diagnostic center : diagnosis and treatment. *Behavioral Pediatrics*, 83, 1065-1072.
- Weller, E. B., Weller, R. A., & Fistas, M. A. (1995). Bipolar disorder in children : misdiagnosis underdiagnosis, and future directions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 34(6), 709-714.
- Widlöcher, D. (1983). *Les logiques de la dépression*. Paris: Fayard.

