**La dépression chez l’enfant et l’adolescent**

Catherine Verhaeghe, Psychopathologie, 2019-2020

La dépression chez l’enfant et l’adolescent

* 1. Introduction……………………………………………………...…………………2
	2. Définition…………..………………………………………………………………3
	3. Comorbidité…………………………..……………………………………………4
	4. Prévalence…………………………………….……………………………………4
	5. Etiologie…………………………………….……………………………………...5
		1. Hérédité…………………………………………………………………….6
		2. Environnement……………………………………..………………………7

 1.5.2.1 Divorce…………………………………………………………7

1.5.2.2 Trauma…………………………………………………………8

1.5.2.3 Harcèlement (digital) …………………………………………..9

1.5.2.4 Drogues……………………………………….………………10

1.6 Traitement………………………………………………………………...…..13

1.7 Bibliographie…………………………………………………………….……17

* 1. Introduction

En commençant ce dernier travail requis pour la formation en Psychopathologie, je me suis rendue compte qu’une multitude d’articles universitaires traitent le sujet de dépression et plus spécifiquement chez le nourrisson, l’enfant et l’adolescent.

Après le cours prenant et très instructif sur Spitz, Bowlby, …j’ai préféré traiter la dépression de l’*enfant* (ayant un âge minimum de 2 ans et donc entrant dans la petite enfance) et de l’*adolescent*. En espérant pouvoir susciter la curiosité de mes collègues expérimentés, j’ai voulu créer un cadre de référence dans cette matière très étendue au niveau étiologie, symptomatologie et traitement dans lequel j’ai accordé une attention particulière à l’étiologie.

Les cours sur l’attachement, mes études en Victimologie et Psycho-traumatologie ainsi que mon expérience de maman peuvent expliquer ce choix. Préférant la **prévention** au traitement, j’espère que ce petit recensement pourra informer et soutenir toute personne clé dans les **soins**, l’**accompagnement** et l’**éducation** des enfants et d’adolescents (**art. 5** des Droits de l’Enfant). En sachant que les changements au niveau de l’école maternelle dans les pays scandinaves ont réduit le taux de suicide chez les adolescents de 15 ans de 40%, en sachant que nous vivons dans un monde où il semble légal de séparer les enfants réfugiés de leurs parents, en fermant les yeux aux mariages d’enfants, en connaissant l’effet destructeur des écrans chez les enfants de moins de trois ans ainsi que les conséquences dramatiques d’harcèlement virtuel,…il nous semble essentiel de continuer la conscientisation des effets physiques et psychiques de chacun de nos actes et nos décisions sur nos enfants.

* 1. Définition

A partir des années ’70, après de longues discussions controversées et suite à la publication du DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders), on se distancie définitivement de l’idée que la dépression ne peut pas survenir chez l’enfant. La dépression ne peut ni être considérée comme un moment de transition développemental ni comme une réponse typique par rapport à une perte importante. Le DSM-IV distingue le *trouble dépressif*, le *trouble dysthymique* et le *trouble dépressif pas spécifié autrement* classés dans la rubrique de troubles de l’humeur. Le *trouble dépressif* concerne : **un** **changement envahissant de l’humeur, marqué par des sentiments dépressifs ou une humeur irritable et/ou une perte d’intérêt et de plaisir depuis au moins deux semaines**. L’enfant doit répondre à au moins *quatre* caractéristiques cliniques suivantes : changements significatifs des habitudes alimentaires, perte ou gain de poids, insomnie ou hypersomnie, agitation ou ralentissement psychomoteurs, plaintes de fatigue ou perte d’énergie, sentiments de dévalorisation ou culpabilité excessive, inadéquate et irréelle, capacité de concentration réduite ou pensée ralentie, incapacité de prendre des décisions et pensées de suicide récurrentes et/ou tentative de suicide. Le *trouble dysthymique* concerne une humeur dépressive ou irritable la plupart des journées, pendant la plus grande partie de la journée pendant une période d’un an. Si l’enfant ne répond qu’à quelques critères d’un trouble dépressif, on parle de *trouble dépressif pas spécifié autrement* (Timbremont et Braet, 2005).

Le DSM-V catégorise les troubles dépressifs des enfants dans les catégories suivantes : le **trouble de dépression majeure (MDD)**, léger, modéré ou sévère, incluant l’humeur dépressive ou irritable, la perte d’intérêt et de plaisir ainsi que *trois* des symptômes suivants : perte importante d’appétit, insomnie ou hypersomnie, agitation ou ralentissement psychomoteur, fatigue ou manque d’énergie, sentiments de dévalorisation et culpabilité, diminution de la concentration ou indécision, pensées récurrentes de mort ou suicide (DeFilippis et Wagner, 2014). En addition, les enfants et les adolescents peuvent également présenter les symptômes suivants : humeur triste ou irritable persistent, plaintes physiques non-spécifiées vagues récurrentes, absences fréquentes ou performance faible à l’école, ennui, abus d’alcool ou de substance, irritabilité accrue, colère ou hostilité, comportement imprudent. Ensuite le DSM-V évoque **le trouble dépressif persistent** ou dysthymie, **le trouble de dérèglement perturbateur de l’humeur, le trouble dysphorique prémenstruel, le trouble dépressif induit par substance/médicament, le trouble dépressif dû à une autre condition médicale, autre trouble dépressif spécifié et trouble dépressif non-spécifié**. Malgré quelques spécifications en fonction de l’âge, on maintient une équivalence phénoménologique très critiquée des symptômes de dépression à tout âge. Cette description ne tient pas compte des effets différentiels du niveau de développement psychologique et cognitif sur la symptomatologie dépressive. La symptomatologie dépressive chez un enfant en primaire se déclare souvent par des plaintes physiques liées au stress, de la fatigue, de l’insomnie, de l’agitation psychomotrice et possiblement des hallucinations associées à l’humeur. La perte d’intérêt et de motivation, un sentiment de désespoir et le repli sur soi sont plus présents chez les adolescents. Les problèmes comportementaux et l’abus de substances peuvent s’avérer être une dépression ‘masquée’.

* 1. Comorbidité

40 à 90% des jeunes avec un trouble dépressif souffrent d’un autre problème *intériorisant* comme l’anxiété et la dysthymie (tous les deux 30-80% selon Vandenbosch, 2005), les troubles obsessionnels compulsifs (30% selon Vandenbosch, 2005), l’ESPT ou un problème *extériorisant* comme le TDAH et les troubles de comportement (antisocial, 15 à 30% selon Vandenbosch, 2005). On constate également une comorbidité de troubles alimentaires, troubles d’apprentissage, troubles psychosomatiques, abus de substances (20-30% selon Vandenbosch, 2005), retard mental et troubles de contact (Timbremont et Braet, 2005). Quand ces problèmes se présentent en premier lieu, la dépression peut rester non-détectée (Thapar, Collishaw, Pine & Thapar, 2012).

* 1. Prévalence

Poznanski et Mokros (1994, dans Timbremont et Braet, 2005) évoquent une prévalence de 0,9% de dépression chez l’enfant *en dessous de cinq ans*. Vandenbosch (2005) mentionne une prévalence de 0,4 à 2,5 %. *Entre 6 et 12 ans*, Anderson, Williams, Mc Gee et Silva (1987, dans Timbremont et Braet, 2005) parlent d’une prévalence de 1,8 %, Goanec et Garret-Gloanec, 2008 de 3% et Reynolds et Johnston (1994, dans Timbremont et Braet, 2005) de 5,2 à 6,3 %.

*A l’adolescence*, les chiffrent balancent entre 0,4 et 8,3 % (Vandenbosch, 2005). Aux EU, on signale même une prévalence de 11 à 14%. 20% des adolescents souffrent d’un trouble de dépression majeure à 18 ans (Mendelson et Tandon, 2016). Le rapport garçon/fille est de 1 :1 chez les enfants et 1 :2 chez les adolescents. Le trouble dysthymique aurait une prévalence de 0,6 à 1,7% chez l’enfant et 1,6 à 8,0 % chez les adolescents (Kashani e.a., 1987a, Kashani e.a. 1987b; Lewinsohn, Clarke, Seeley, & Rohde, 1994; Lewinsohn e.a., 1993, dans Timbremont et Braet, 2005). Le Nederlands Centrum Jeugdgezondheid (NCJ) indique que les plaintes sub-cliniques ou légères chez les jeunes sont fréquentes. Ces symptômes sous-seuil peuvent néanmoins être handicapant dans la vie quotidienne (Mendelson et Tandon, 2016). Si un jeune remplit une auto-évaluation, la prévalence de dépression peut même atteindre 20 à 50% (Kessler, Avenevoli et Ries, 2001 sur le site de NCJ). Plusieurs études mentionnent également que les personnes dépressives risquent de retomber régulièrement dans un nouvel épisode dépressif. 70% redéveloppe une dépression dans les 5 ans (Dewit, 2000, dans Timbremont et Braet, 2005). Un nombre considérable développe un trouble bipolaire (Birmaher, e.a., 1996a, Kovacs, 1996 dans Timbremont et Braet, 2005). Les questionnaires d’auto-évaluation et des inventaires comportementaux mesurent surtout la présence et la sévérité des symptômes dépressifs alors que les interviews structurées permettent le diagnostic du trouble dépressif. Une discordance entre les deux peut néanmoins présenter un niveau de dysfonctionnement psychosocial similaire et donc nécessiter une guidance.

Finalement, la prévalence ‘à vie’ de dépression chez l’enfant et l’adolescent est de 15-20%, comporable avec celle chez les adultes, ce qui indique que la dépression chez l’adulte commence souvent déjà pendant l’adolescence (Vandenbosch, 2005).

* 1. Etiologie

On peut distinguer trois catégories de déterminants : les facteurs *dans* l’enfant, les facteurs *dans l’environnement* de l’enfant et le *cycle de la vie* de l’enfant (Dewit, 2000b).

La disposition génétique, les troubles de régulation physiologique, les troubles de différentiation d’affect, les troubles d’attachement, le tempérament, l’amour-propre, le style cognitif, la maturation sexuelle, l’augmentation de l’autonomie et des processus de pensée abstraite en grandissant, la présence de handicaps innés (p.ex. la surdité), des troubles neuro-développementaux (ex. trouble du spectre de l’autisme), des maladies (chroniques) physiques, des lésions ou déficiences biochimiques, les problèmes périnataux et la malnutrition, une psychopathologie non-affective (anxiété) et les épisodes de dépression antérieures ou le syndrome dépressif subclinique sont ces éléments *dans* l’enfant.

Les déterminants potentiels principaux *dans l’environnement* de l’enfant sont les modèles relationnels enfant-parent et les styles éducatifs, les relations sociales à l’école, les exigences sociales et scolaires, les troubles psychiatriques d’un parent, l’abus physique et/ou psychique et les conflits culturels. Le temps que l’enfant passe devant un écran d’ordinateur (et surtout l’effet négatif et addictif des jeux vidéo, les confrontations à la pornographie) est également un facteur de risque de dépression. Finalement toute expérience négative comme p.ex. la maladie ou le décès d’un parent ou un divorce peut influencer le *cycle de vie* de l’enfant (Timbremont et Braet, 2005) (Kapornai et Vetro, 2008). L’accumulation ou l’interaction entre ces différents facteurs de risque contribuent au développement de la dépression et sont analysés dans les différents modèles étiologiques comme p.ex. le modèle de Traitement de l’Information, basé sur la théorie cognitive de Beck où le concept des ‘schémas’ est essentiel. Ces modèles ont incité le développement de programmes de traitement très prometteurs, comme ‘Pak aan’(version originale de Stark et Kendall, 1996) qui intègre les techniques affectives, cognitives et opérantes.

* + 1. Hérédité

Au niveau de la dépression, on a constaté une hérédité de 37% (Sullivan e.a., 2000 dans Romijn, de Graaf et de Jonge, 2010). L’étude de Kendler e.a. (2006) démontre une hérédité de 42% chez les femmes et 29% chez les hommes. Une recherche Néerlandaise-Australienne (Middeldorp e.a., 2005) mentionne une hérédité de 36%. Les enfants de parents dépressifs ont deux à trois fois (Weismann e.a., 2006 dans Romijn, de Graaf et de Jonge, 2010) et même 8 fois (Wickramaratne et Weismann, 1998 dans Romijn, de Graaf et de Jonge, 2010) plus de risque de développer des troubles psychiatriques. Les enfants de parents dépressifs ont trois à quatre fois plus de risque de dépression (Thapar, Collishaw, Pine & Thapar, 2012).

Au niveau de la réciprocité gène-environnement, plusieurs études suggèrent que le variant 5-HTTLPR dans le gène de transmission de sérotonine pourrait augmenter le risque de dépression chez les adolescents, mais seulement en présence de facteurs de stress défavorables dans la vie et maltraitance précoce. Au niveau des mécanismes cérébraux et neuroendocrinien, deux circuits neuronaux interconnectés et les systèmes de modulation associés ont été liés au risque de dépression chez les adolescents. Ces circuits sont actifs dans la réaction au danger et l’apprentissage de récompense. Un circuit lie les amygdales à l’hippocampe et les étendues ventrales du cortex préfrontal (CPF) et est connecté à l’axe d’activité hypothalamique-pituitaire-adrénal (HPA). L’activité dans ce circuit semblerait régulièrement élevée chez le patient souffrant de dépression majeure. Des perturbations dans ce circuit sont en lien avec une concentration plus élevée de cortisol et l’activité du système sérotonergique. Les facteurs génétiques, le stress psychosocial, les hormones sexuels et le développement ont également été mis en lien avec ce circuit. Les concentrations élevées de récepteurs stéroïdes de sexe dans ce circuit pourraient fournir un mécanisme biologique expliquant le risque plus élevé de dépression chez les filles. L’autre circuit principal impliqué dans la dépression englobe le striate et sa connexion avec le CPF et les systèmes de dopamine ventraux. Une diminution de l’activité striatale et du CPF ont été objectivées chez les personnes souffrant de dépression majeure et ceux ayant des parents dépressifs. Des facteurs individuels protégeant les adolescents avec un risque élevé de dépression incluent des facteurs innés comme une intelligence élevée tout comme des facteurs potentiellement modifiables comme les capacités de régulation émotionnelle, les mécanismes de ‘coping’ (faire face aux problèmes) et les styles cognitifs. La santé mentale d’enfants ayant un risque familial élevé de dépression est meilleure quand les relations avec leurs parents sont chaleureuses, accueillantes, avec peu d’hostilité et peu de contrôle parental. La qualité de soutien par les pairs semblerait particulièrement prédictive pour la résilience à la dépression dans le contexte de maltraitance ou dépression maternelle (Thapar, Collishaw, Pine & Thapar, 2012).

1.5.2 Environnement

Dans les paragraphes suivants, quelques facteurs environnementaux ont été sélectionnés et plus approfondis.

* + - 1. Divorce

Le nombre de divorces a augmenté de façon considérable. Les enfants qui grandissent dans une famille monoparentale vivent souvent une augmentation d’événements stressants ou un dysfonctionnement familial (Amato & Keith, 1991a dans Boele, 2014). La recherche de Strohschein (2012, dans Boel, 2014) propose que les enfants de parents séparés ont plus de problèmes psychologiques que les enfants d’une famille intacte. Ces différences étaient surtout liées à un retard socio-économique et des processus familiaux dysfonctionnels, comme une réduction de confiance, de communication et de soutien. Les enfants se sentent également moins satisfaits dans la vie et plus seuls (Çivitci, Çivitci, & Fiyakali, 2009 dans Boele, 2014). Le bien-être d’enfants qui vivent plusieurs transitions familiales est le plus atteint et montrent un score plus élevé au niveau de la dépression, tout comme ceux vivant avec un beau-père.

L’absence d’un parent, le désavantage économique et les conflits parentaux sembleraient les facteurs essentiels qui influences le fonctionnement psychique des enfants. Les problèmes comportementaux intériorisants sont surtout l’anxiété, une estime de soi basse et des symptômes dépressifs (Amato & Keith, 1991a; Hetherington & Stanley-Hagan, 1999; Strohschein, 2012 dans Boele, 2014). Une recherche récente de Oldehinkel, Ormel, Veenstra, De Winter & Verhulst (2008 dans Boele, 2014) démontre un effet significatif de divorce sur la dépression. Hawton e.a. (2012 dans de Jager, 2014) démontre une relation significative entre le divorce et l’idéation suicidaire/les tentatives suicidaires chez les adolescents masculins. Les effets long-terme du divorce sembleraient surtout toucher les filles (Størksen, Røysamb, Holmen en Tambs, 2006 dans de Jager, 2014). Cependant, l’étude transversale de de Jager (2014) ne montre pas de lien significatif entre la dépression et le divorce, tout comme l’étude de trois générations de Vousoura, Verdeli, Warner, Wickramaratne & Baily (2011).

1.5.2.2 Trauma

Les jeunes victimes ayant traversé des événements délétères extrêmes ou répétés manifestent fréquemment des symptômes dépressifs allant de la simple tristesse à des états dépressifs francs.

Le risque de développer un trouble dépressif s’accroît lorsque l’enfant grandit, en particulier à l’adolescence. Il présente un malaise affectif profond, de la tristesse, du désespoir, des idées et des conduites suicidaires, une baisse du sentiment de valeur personnelle et d’estime de soi (sentiment d’inutilité), de l’ennui, des sentiments de solitude, de la passivité, de la négligence, une inhibition motrice et intellectuelle, un blocage des émotions ainsi que par des sentiments de précarité de l’existence et d’avenir bouché, influencés par l’attitude et le discours des adultes de l’entourage. Lorsqu’ils ont des réactions de retrait, ils délaissent leurs activités et leurs relations habituelles, ils ont tendance à se réfugier dans l’imaginaire. Si ce repli sur soi se prolonge, il entraîne une perte des acquis intellectuels et psychomoteurs pouvant aller jusqu’à la régression à un stade antérieur du développement. Ce retrait diffère également, voire interrompt, la socialisation, altérant le rapport au monde et aux autres et provoquant une perte progressive de contact avec la réalité. Dans les cas les plus sévères, les jeunes victimes s’isolent de leur entourage, se réfugiant, mutiques, dans un coin ou dans leur lit, parfois en position fœtale. Plus fréquemment que chez l’adulte, la dépression peut se traduire par des troubles psychosomatiques ou être masquée par des troubles du comportement. Chez la plupart, l’humeur alterne entre des attitudes de lutte manifestées par des perturbations du comportement et l’effondrement dépressif, ce qu’on appelle dépression hostile ou agressive. Les enfants et les adolescents éprouvent fréquemment des sentiments de culpabilité excessifs ou inappropriés. Ces sentiments peuvent également apparaître tardivement, en particulier dans le cas de violences intrafamiliales répétées et d’abus sexuels. Cette culpabilité peut survenir parce que l’enfant se sent responsable des actes qu’il a subis ou pense que les violences sont méritées. Témoin de violence conjugale, l’enfant éprouve fréquemment une culpabilité post-traumatique résultant de son impuissance à stopper les agressions et à protéger son parent maltraité ou même la culpabilité du survivant quand un proche a péri. Le secret qui entoure les agressions sexuelles, la maltraitance physique, la violence conjugale et les génocides provoque honte et dévalorisation. La culpabilité et la honte provoquent une déflation de la valeur personnelle et des compétences (Josse, 2019).

Les études démontrent également un lien entre des événements potentiellement traumatisants, tels que les catastrophes naturelles et la dépression chez les enfants tout comme l’Etat de Stress Post-Traumatique (ESPT) (Thienkrua, 2006). Vu les symptômes partagés de dépression et d’ESPT, Lipschitz, Rasmusson, Anyan, Cromwell & Southwick (2000 dans Thabet, Abed & Vostanis, 2004) décident de distinguer l’ESPT ‘complet’ et ‘partiel’ dans leur recherche auprès d’enfants en zone de guerre et observent un score plus élevé de dépression chez les enfants souffrant d’ESPT complet. Finalement, le lien entre la migration et la dépression a été objectivé par Heptinstall, Sethna & Taylor (2004). L’insécurité par rapport au statut d’asile et la pénurie financière chronique sont des causes primaires dans les scores de dépression chez les enfants.

1.5.2.3 Harcèlement (digital)

Tant la victime que l’harceleur présentent un risque significatif plus élevé de dépression, idéation suicidaire et tentatives de suicide. Au niveau de la fréquence d’harcèlement, les filles présentent un risque accru à n’importe quelle fréquence, contrairement aux garçons où seule une victimisation fréquente augmente la possibilité de dépression. Le risque est le plus grand quand la personne est en même temps harceleur ét victime. L’harcèlement se produit surtout à l’école. La prévalence de l’harcèlement est plus marquée chez les garçons (Klomek, Marrocco, Kleinman, Schonfeld & Gould, 2007). Le cyber-bullying ou harcèlement digital se fait par internet et les téléphones portables et constitue un facteur (indépendant sur le plan culturel) de risque supplémentaire pour la dépression (Perren, Dooley, Shaw & Cross, 2010). Souvent il s’agit de la réception d’un message méchant provenant d’une personne connue par le destinataire. Les adolescents ayant un mauvais ajustement social, une faible estime de soi et des symptômes accrus de dépression sont les plus à risque d’harcèlement digital (Reed, Cooper, Nugent & Russell, 2015). La plupart des victimes d’harcèlement digital sont par ailleurs également harcelé par des méthodes plus traditionnelles, comme l’harcèlement physique ou verbal, l’exclusion et l’agression relationnelle. On constate chez elle un cercle vicieux. Des problèmes intériorisants contribuent à la victimisation, ce qui renforce les symptômes intériorisants dans un second temps. La victimisation est donc en corrélation avec la dépression, l’anxiété et des symptômes psychosomatiques (Kaltiala-Heino, Rimpelä, Rantanen & Rimpelä, 2000). En ce qui concerne l’harceleur, quand il commence l’harcèlement sur internet, il a souvent déjà participé à de l’harcèlement traditionnel auparavant (Reed, Cooper, Nugent & Russell, 2015). Kaltiala-Heino, Rimpelä, Marttunen, Rimpelä & Rantanen (1999) notent plus de distance émotionnelle entre les membres de famille de l’harceleur, un manque de cordialité et une discipline inconsistante. Il est essentiel de tacler le problème en informant les étudiants des conséquences de l’harcèlement et en incluant les parents.

1.5.2.4 Drogues

En Belgique, les jeunes commencent en moyenne leur consommation d’*alcool* à partir de 14 ans (Melis, 2015). Alors que 41% des adolescents de 12-14 ans n’ont encore jamais consommé, 80% des jeunes de 15-16 ont déjà bu. On retrouve le bingedrinking chez 34% des jeunes de 17-18 ans. Le stress (chronique) et le trauma à un stade de développement précoce ont un impact long-terme sur la consommation d’alcool et sont prédicteurs de dépendance à l’adolescence. D’autres études évoquent un tempérament désinhibé et des difficultés au niveau de la régulation émotionnelle débutant dans l’enfance comme précurseurs d’alcoolisme mais aussi de dépression (Chassin, Sher, Hussong & Curran, 2013). Un âge précoce de consommation est également un facteur de risque pour l’alcoolisme à l’âge adulte et les problèmes physiques et psychiques, dont la dépression. Les avis par rapport au *tabagisme* sont divergents selon la géographie. Dans différentes parties du monde, les parents considèrent le tabagisme comme un comportement ordinaire, une manifestation d’ethnicité ou d’appartenance alors que dans d’autres pays, le tabagisme chez les adolescents est devenu de plus en plus stigmatisé et devenu une sorte d’auto-médication pour les humeurs désagréables. Cependant, les fumeurs adolescents ont un risque plus élevé de développer une dépression (Martini, Wagner & Anthony, 2002). Tjora, Hetland, Aarø, Wold, Wiium & Øverland (2014) confirment également le lien entre le tabagisme et la dépression, de l’adolescence jusqu’à l’âge adulte. Ils constatent qu’il s’agit d’un processus causal bidirectionnel, que le lien est établi tôt dans l’adolescence et qui n’est pas uniquement le produit de risques génétiques et environnementaux partagés.

Le *cannabis* est la drogue illicite la plus consommée dans le monde. On constate une relation inverse préoccupante : à mesure que la perception de danger liée au cannabis diminue, la fréquence de consommation augmente. Des changements structurels visibles à l’imagerie par résonance magnétique (IRM) sont attestés chez les adolescents qui consomment régulièrement et la teneur en THC de la marijuana actuellement sur le marché est de deux à quatre fois plus élevée que celle des produits qui étaient habituellement offerts à la vente il y a 40 ans. Par ailleurs, la consommation d’aliments contenant du cannabis peut être une source involontaire de toxicité, car son absorption peut s’étaler sur plusieurs heures, au lieu de quelques minutes lorsque le cannabis est fumé. Une personne qui ne ressent pas encore les effets risque d’en surconsommer. De plus, il est particulièrement préoccupant de constater que de jeunes enfants consomment involontairement des aliments fabriqués pour ressembler à des bonbons. Ce taux a fort augmenté depuis la législation du cannabis. Ainsi, au Colorado, 35% de ces enfants ont dû être hospitalisés en raison de symptômes de surdose, y compris une grave somnolence et une dépression respiratoire. D’après les recherches, il y a une forte association entre la consommation quotidienne de cannabis et la dépression chez les adolescents et les jeunes adultes. Cependant, la relation causale n’est pas encore établie. Selon les études épidémiologiques, une forte consommation est liée à une augmentation des troubles de l’humeur, particulièrement chez les personnes déjà vulnérables à des épisodes dépressifs majeurs (Grant & Bélanger, 2017). Les autres drogues populaires chez les jeunes sont les drogues de rave (amphétamines, MDMA, kétamine et GHB), la cocaïne et ses dérivés et le LSD. L’hypothèse d’une association entre santé mentale fragilisée, risques suicidaires et usages accrus de substances psychoactives se trouve confirmée. Plus qu’un indicateur ou un facteur de prédiction, les usages de substances psychoactives font figure de variable médiatrice entre un syndrome dépressif et la survenue de pensées suicidaires. Selon la stress-coping théorie, ces usages peuvent être un moyen de gérer angoisse et stress lorsque les mécanismes traditionnels pour faire face a` des situations problématiques viennent à manquer ou sont perçus comme inefficaces. Ils peuvent aussi être le marqueur d’un encadrement et d’une autorité parentale moindre, favorisant la socialisation avec des pairs préalablement usagers, et visent particulièrement les individus se caractérisant par un manque de confiance en soi ou une faible estime de soi (Janssen, Spilka & Beck, 2017).

En 2004, la fréquence de prescription annuelle estimée de *psychotropes* chez les enfants et adolescents âgés de moins de 18 ans se situait entre 2,1 et 2,2 %. Cette fréquence est globalement plus élevée chez les filles (2,4 %) que chez les garçons (1,8 %). Pour la tranche d’âge 15-18 ans, la fréquence de prescription était deux fois plus élevée chez les filles (5,1 %) que chez les garçons (2,6 %). Néanmoins, jusqu’à l’âge de dix ans ce sont les garçons, chez qui la prévalence de prescription de psychotrope est la plus élevée. On constate une augmentation de la prévalence avec l’âge avec une prévalence qui passe de 0,6 % entre zéro et quatre ans à 3,9 % entre 15 et 18 ans. Pour les antidépresseurs, la prévalence de la prescription augmente avec l’âge. Entre 3 et 13 ans, la fréquence de prescription varie entre 0,15 à 0,25 % et les taux sont semblables chez les garçons et les filles. À 14 ans, la prévalence augmente de 0,4 à 1,4 %. Le pourcentage de prescriptions d’IRS atteint 2,2 % chez les jeunes femmes à 18 ans, ce qui est deux fois plus élevé que chez les hommes jeunes. Sur le plan international, le nombre d’adolescents traités par antidépresseurs a augmenté dans de nombreux pays entre 2000 et 2002. Suite à l’avertissement de la Food and Drug Administration (FDA), le nombre des prescriptions pour les enfants et adolescents a diminué d’environ 33 % aux États-Unis entre janvier 2002 et septembre 2005. Des préoccupations ont été exprimées sur le fait que les conseils de la FDA auraient pu entraîner une diminution excessive de prescriptions d’antidépresseurs, soumettant ainsi des adolescents déprimés à un risque accru de comportement suicidaire (Acquaviva, Peyre, & Falissard, 2012). Nous tenons cependant à ajouter qu’une overdose mortelle par antidépresseurs est tout aussi possible.

1.6 Traitement

Le trouble dépressif chez les enfants et les adolescents est caractérisé par une combinaison de problèmes affectifs émotionnels, cognitifs et les aspects motivationnels du fonctionnement. La présentation clinique de la dépression dépendra du stade de développement de l’enfant ce qui co-déterminera le traitement (Vandenbosch, 2005). La Thérapie Cognitivo-Comportementale (TCC) et la Thérapie InterPersonnelle (TIP) sont considérées comme les traitements les plus efficaces de première ligne pour la dépression légère et modérée de l’enfant et de l’adolescent. Cependant, les essais contrôlés de la TCC montrent surtout une amélioration quand elle est utilisée auprès d’adolescents. La TCC est individuelle ou en groupe et utilise différentes techniques : self-monitoring, renforcement, entraînement de capacités sociales, recadrage cognitif, relaxation et contrôle des impulsions. Son effet peut être amoindri chez les jeunes qui ont également des troubles comportementaux ou dont les parents sont dépressifs. Elle est également moins indiquée chez les enfants possédant moins de raisonnement abstrait et ayant peu de contrôle sur leur environnement. La TIP se centre sur le fonctionnement interpersonnel et l’identification des problèmes associés au début de la période dépressive. La thérapie de régulation émotionnelle contextuelle développée spécifiquement pour les enfants en âge d’école se montre très prometteuse. Les éléments suivants sont prédictifs pour la réussite ou non de toute forme de psychothérapie quand elle est administrée comme seul moyen d’intervention: premier épisode dépressif à un âge très jeune, sévérité des symptômes dépressifs, présence de troubles psychiatriques co-morbides, absence de soutien social, présence de psychopathologie chez un des parents, conflits familiaux, exposition à des événements de vie stressants, statut socio-économique bas et manque de motivation.

Les interventions familiales sont particulièrement importantes chez l’enfant d’âge préscolaire souffrant de symptômes dépressifs. Le traitement médicamenteux étant inapproprié pour ce groupe, il démontre son efficacité chez les adolescents (8 ans et plus) et plus spécifiquement la fluoxétine. La combinaison de TCC (et même TCC virtuelle, comme le programme SPARX) et fluoxétine semblerait plus efficace que n’importe quel traitement et surtout en cas de dépression sévère. D’autres Selective Serotonine Reuptake Inhibitors (SSRI) comme escitalopram (12 ans et plus) et sertraline (chez les enfants de 6-17 ans) ont également prouvé leur efficacité, malgré leurs effets secondaires possibles. Un dosage approprié ainsi qu’un monitoring régulier de la suicidalité et de l’automutilation possible pendant leur utilisation est conseillé. Il est important de signaler que la TCC en combinaison avec les SRRI a un effet protecteur (Kapernoi et vetro, 2008). Malheureusement, 40 % des enfants et d’adolescents ne répondront pas aux SRRI. Ceci est surtout lié à la sévérité accrue de la dépression, la présence de suicidalité, des troubles psychiatriques comorbides, le sentiment de désespoir et un niveau plus élevé de stress familial. Des prédicteurs pour un aboutissement positif sont : un meilleur fonctionnement global pré-traitement, une durée plus courte d’épisodes dépressives et une réponse rapide au traitement. 50 % répondra par ailleurs positivement à un deuxième traitement par SRRI. S’il n’y a pas de réponse,un antidepresseur alternatif est recommandé, comme venlafaxine, bupropion, mirtazapine et duloxétine (DeFilippis & Wagner, 2014). Il est important de signaler que les SRRI ne sont pas régistrés en Belgique dans le cadre de dépression chez les enfants et adolescents, mais sont souvent utilisés ‘off label’, donc en dehors des indications mentionnées sur l’ordonnance. Les lignes directrices européennes déclarent que leur utilisation en combinaison de psychothérapie doit être considérée comme une stratégie ultérieure dans le cas de dépression modérée quand la psychothérapie ne porte pas ses fruits ou quand les symptômes dépressifs empêchent l’accès à la psychothérapie (Vandenbosch, 2005) Michael, K. D., & Crowley, S. L. (2002) confirment que la psychothérapie devrait être le traitement de première ligne afin d’éviter tout impact négatif sur le développement de l’enfant et l’adolescent.

Les anti-dépresseurs tricycliques sont généralement inefficaces et peuvent avoir de sérieux effets secondaires (Kapernoi et Vetro, 2008).

D’autres traitements somatiques tels que l’utilisation d’acides gras Oméga 3 ont prouvé leur efficacité chez des enfants de 6-12 ans souffrant de dépression majeure, mais cette piste reste à être explorée d’avantage. La Stimulation Magnétique Transcranienne Répétitive (SMTr) peut être une autre alternative pour les adolescents résistant au traitement mais il n’existe de larges études contrôlées à l’heure actuelle, tout comme pour la Thérapie ElectroConvulsive (TEC).

Au niveau des interventions familiales, la Thérapie Familiale Basée sur l’Attachement (TFBA) propose des sessions thérapeutiques hebdomadaires et s’est montrée efficace pour réduire les symptômes dépressifs et l’idéation suicidaires chez les adolescents (DeFilippis et Wagner, 2014). Même si des études randomisés et contrôlés démontrent que la thérapie familiale est moins utile que la TCC, elle peut être un outil intéressant dans le cadre de comorbidité avec un trouble comportemental (Vandenbosch, 2005). Finalement, la prévention de dépression reste un enjeu majeur et fait appel à un environnement plus large. Les écoles constituent un setting idéal pour la détection précoce de troubles émotionnels (McCormick, Thompson, Vander Stoep et McCauley, 2009). Des moyens d’auto-évaluation validés permettent de révéler des symptômes intériorisants pendant l’enfance ou même le multi-informant approach, les infos récoltées auprès des camarades de classe chez les adolescents (Kraemer, Measelle, Ablow, Essex, Boyce en Kupfer, 2003 dans de Jager, 2014).

Selon Birmaher e.a., le diagnostic auprès des enfants expliquerait une prévalence de dépression à la hausse et situerait les racines de la dépression dans l’enfance plutôt que dans l’adolescence (Vandenbosch, 2005).

En conclusion, il est important de signaler que la dépression chez l’enfant et l’adolescent est un trouble récurrent. La possibilité de récidive après une deuxième dépression serait de 100% et exige donc un follow-up à long terme.

Voici l’organigramme proposé par Vandenbosch (2005) :

Evaluation diagnostic

↓

Trouble dépressif

 Léger modéré sévère

Forme sévère de dépression exige une analyse des risques, gestion de situation de crise et thérapie combinée

Traitement initial: 4 semaines

* Psycho-éducation des parents, de l’enfant et de l’environnement
* Accompagnement soutenant

sévérité

Traitement psychotherapeutique 8 à 12 semaines

* TCC
* Thérapie interpersonnelle
* Thérapie psychodynamique
* Intervention systémique

Evaluation mensuelle

Traitement médicamenteux (SSRI);

6 mois de traitement ; en consultation avec le pédopsychiatre et le psychiatre de l’adolescent

Rétablissement

Mauvais résultat

 Si rétablissement

Poursuite du traitement pendant 3 à 6 mois

 Si moins de deux épisodes Si deux ou plus d’épisodes

Traitement d’entretien 1 à 2 ans

Suivi de première ligne supplémentaire

1.7 Bibliographie

Acquaviva, E., Peyre, H. & Falissard, B. (2012). Panorama de la prescription et de la

consommation des psychotropes chez l’enfant et l’adolescent en France.

*Neuropsychiatrie de l’Enfance et de l’Adolescence*, 60, 1, 77-85

Blatt, S. & Homann, E. (1992). Parent-child interaction in the etiology of dependent and self-

critical depression. *Clinical Psychology Review*, 12, 1, 47-91

Boele, S. (2014). De invloed van Neuroticisme en Zelfwaardering op Depressieve

Symptomen bij kinderen van Gescheiden Ouders. Bachelorthesis Psychologie en

Gezondheid. Departement Ontwikkelingspsychologie, Universiteit Tilburg

Brunstein Klomek, A, Marrocco, F., Kleinman, M., Schonfeld, I.S. & Gould, M.S.

(2007). Bullying, Depression, and Suicidality in Adolescents. *Journal of the American*

*Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 46(1), 40–*

*49.* doi:10.1097/01.chi.0000242237.84925.18

Chassin, L., Sher, K.J., Hussong, A. & Curran, P. (2013). The developmental psychopathology

of alcohol use and alcohol disorders: Research achievements and future directions. *Dev*

*Psychopathol*, 25(4 0 2), 1567-1584

DeFilippis, M., & Wagner, K. D. (2014). Management of Treatment-Resistant Depression in

Children and Adolescents. *Pediatric Drugs, 16(5*), 353–361. doi:10.1007/s40272-014-

0088-y

De Jager, C.J. (2014). De Associatie van Echtscheiding van Ouders en Depressieve Symptomen

van Adolescenten. Bachelor thesis Klinische gezondheidspsychologie. Université de

Tilburg

De Wit, C. A. M. (2000a). Depressie bij kinderen en adolescenten: een overzicht. In C. de

Wit, C. Braet, & T. Snaterse (Red.), Behandeling van depressie bij kinderen en

adolescenten (pp. 9- 30). Lisse: Swets & Zeitlinger.

De Wit, C. A. M. (2000b). Depressie bij kinderen en adolescenten. Theorie en onderzoek,

diagnostiek en behandeling. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.

Domingues-Montanari, S. (2017). Clinical and psychological effects of excessive screen time

on children*. Journal of Paediatrics and Child Health*, 53(4), 333–338

Fröjd, S. A., Nissinen, E. S., Pelkonen, M. U. I., Marttunen, M. J., Koivisto, A.-M., & Kaltiala-

Heino, R. (2008). Depression and school performance in middle adolescent boys and

girls. *Journal of Adolescence,* 31(4), 485–498*.* doi:10.1016/j.adolescence.2007.08.006

Gloanec, Y. & Garret-Gloanec, N. (2008). La dépression de l’enfant. Médecine

Thérapeutique/Pédiatrie, 11, 2, doi **:** [10.1684/mtp.2008.0161](https://www.jle.com/10.1684/mtp.2008.0161)

Grant, C. N., & Bélanger, R. E. (2017). Le cannabis et les enfants et adolescents canadiens.

*Paediatrics & Child Health, 22(2),* 103–108. doi:10.1093/pch/pxx018

Heptinstall, E., Sethna, V., & Taylor, E. (2004). PTSD and depression in refugee children*.*

*European Child & Adolescent Psychiatry, 13(6), 373–380.* doi:10.1007/s00787-004-0422-y

Janssen, E., Spilka, S., & Beck, F. (2017). Suicide, santé mentale et usages de substances

psychoactives chez les adolescents français en 2014. *Revue d’Épidémiologie et de Santé*

*Publique, 65(6), 409–417.* doi:10.1016/j.respe.2017.06.004

Josse, E. (2019). Le traumatisme psychique chez le nourrisson, l’enfant et l’adolescent.

deboeck supérieur, 124-128

Kapornai, K., & Vetró, Á. (2008). Depression in children*. Current Opinion in Psychiatry,*

21(1), 1–7. doi:10.1097/yco.0b013e3282f25b01

Kaltiala-Heino, R., Rimpelä, M., Rantanen, P. & Rimpelä, A. (2000). Bullying at school—an

indicator of adolescents at risk for mental disorders. *Journal of Adolescence*, 23(6), 661–

674. doi:10.1006/jado.2000.0351

Kaltiala-Heino, R., Rimpelä, M., Marttunen, M., Rimpelä, A., & Rantanen, P. (1999). Bullying,

depression, and suicidal ideation in Finnish adolescents: school survey. *BMJ,*

319(7206), 348–351. doi:10.1136/bmj.319.7206.348

Martini, S., Wagner, F. A., & Anthony, J. C. (2002). The Association of Tobacco smoking

and depression in adolescence: Evidence from the United States*. Substance Use &*

*Misuse, 37(14), 1853–1867.* doi:10.1081/ja-

120014087

McCormick, E., Thompson, K., Vander Stoep, A. & McCauley, E. (2009). The Case for

School-Based Depression Screening: Evidence From Established Programs. *Rep Emot*

*Behav Disorder Youth*, 9(4), 91-96

Mendelson, T., & Tandon, S. D. (2016). Prevention of Depression in Childhood and

Adolescence. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 25(2), 201–

218. doi:10.1016/j.chc.2015.11.005

Michael, K. & Crowley, S. (2002). How effective are treatments for child and adolescent

depression? *Clinical Psychology Review,* 22(2), 247–269

Romijn, G., de Graaf, I. & de Jonge, M. (2010). Kwetsbare kinderen. Literatuurstudie

over verhoogde risicogroepen onder kinderen van ouders met psychische of

verslavingsproblemen. Trimbos instituut. Netherlands Institute of Mental Health and

Addiction. Utrecht

Perren, S., Dooley, J., Shaw, T., & Cross, D. (2010). Bullying in school and cyberspace:

Associations with depressive symptoms in Swiss and Australian adolescents*. Child and*

*Adolescent Psychiatry and Mental Health,* 4(1),28*.* doi:10.1186/1753-2000-4-28

Reed, K. P., Cooper, R. L., Nugent, W. R., & Russell, K. (2015). Cyberbullying: A literature

review of its relationship to adolescent depression and current intervention strategies.

*Journal of Human Behavior in the Social Environment,* 26(1), 37–

45. doi:10.1080/10911359.2015.1059165

Thabet, A. A. M., Abed, Y. & Vostanis, P. (2004). Comorbidity of PTSD and depression

among refugee children during war conflict. *Journal of Child Psychology and*

*Psychiatry*, 45(3), 533–542. doi:10.1111/j.1469-7610.2004.00243.x

Thapar, A., Collishaw, S., Pine, D.S. & Thapar, A.K. (2012). Depression in adolescence. *The*

*Lancet*, 379 (9820), 1056-1067

Thienkrua, W. (2006). Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder and Depression Among

Children in Tsunami-Affected Areas in Southern Thailand. *JAMA,* 296(5),

549. doi:10.1001/jama.296.5.549

Timbremont, B., & Braet, C. (2005). Depressie bij kinderen en adolescenten. *Kind En*

*Adolescent, 26(1), 46–56.* doi:10.1007/bf03060940

Tjora, T., Hetland, J., Aarø, L. E., Wold, B., Wiium, N., & Øverland, S. (2014). The association

between smoking and depression from adolescence to adulthood. *Addiction,* 109(6),

1022–1030. doi:10.1111/add.12522

Vandenbosch, K. (2005). De behandeling van depressieve stoornis bij kinderen en

adolescenten: een overzicht. *Tijdschrift voor Geneeskunde,* 61, nr 2, 1610-1619

Vousoura, E., Verdeli, H., Warner, V., Wickramaratne, P., & Baily, C. D. R. (2011). Parental

Divorce, Familial Risk for Depression, and Psychopathology in Offspring: A Three-

Generation Study*. Journal of Child and Family Studies, 21(5), 718–*

*725.* doi:10.1007/s10826-011-9523-7

Wauterickx, N., Gouwy, A., & Bracke, P. (2006). *Parental Divorce and Depression. Journal*

*of Divorce & Remarriage, 45(3-4), 43–68.* doi:10.1300/j087v45n03\_03

0088-y