

Troubles dépressifs

Etiologie et analyse du dysfonctionnement

Renate de Jong-Meyer

In : Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie Hg. M. Perrez & U. Baumann
(S. 862-877). Huber Verlag : Bern, 2005.

Traduction L. Defago & M. Reicherts

1. Résultats épidémiologiques

Dans les pays industrialisés occidentaux, en appliquant les critères diagnostiques opérationnalisés pour la dépression majeure, la *prévalence ponctuelle* se situe entre 4.6 et 7.4%. La moyenne pour les hommes s'élève à 3.8% et celle pour les femmes à 6% (Smith & Weissman, 1992). Dans l'importante étude américaine *Epidemiologic Catchment Area* (Regier et al., 1984 ; données de 20'000 personnes), 2.7% à 4.6% des hommes et 4.6 à 6.5% des femmes ont vécu, en l'espace de six mois, un trouble affectif, avec un taux plus faible pour les troubles bipolaires (0.4 et 0.8%). L'actuel *National Comorbidity Survey* (NCS, Blazer, Kessler, McGonagle & Swartz, 1994) a confirmé ces chiffres. La *prévalence sur la vie* pour le trouble dépressif majeur (TDM) s'élève dans l'étude NCS à 21.3% pour les femmes et 12.7% pour les hommes. En Allemagne, la prévalence sur la vie est plus faible (9% pour le TDM, 4% pour les troubles dysthymiques, 0.2% pour les troubles bipolaires), mais le rapport hommes-femmes correspond à celui de l'étude américaine (Wittchen & Perkonigg, 1996). Dans l'ensemble, les femmes souffrent presque deux fois plus que les hommes de dépression (unipolaire) ; pour les troubles bipolaires, la fréquence est plutôt équilibrée.

Le *risque augmenté pour les femmes* se manifeste entre 12 et 14 ans environ, il n'existe pas encore pour les enfants plus jeunes (voir Hammen, 1999). Pour le développement des facteurs de risque liés au sexe, dès l'adolescence, Nolen-Hoeksema et Girgus (1994) présentent un modèle interactif sur la base de résultats empiriques, selon lequel les filles présentent, de façon latente, déjà avant le début de l'adolescence, plus de facteurs de risques (e.g. organisation du système nerveux central, SNC, conséquences du style d'éducation, expériences d'abus), qui favorisent ensuite l'apparition de troubles dépressifs, en raison de

fortes exigences sociales et biologiques, tout comme des stratégies de gestion dysfonctionnelles (ruminantion).

Indépendamment du sexe, l'âge de la première apparition de la maladie est aussi un facteur de risque. Avec un sommet entre 15 et 29 ans (Burke, Burke, Regier & Rae, 1990), l'adolescence et le début de l'âge adulte sont particulièrement concernés. Un début de dépression déjà durant l'enfance mène à des taux plus élevés de chronicité et de récurrence (voir Hammen, 1999) ; une dépression survenant durant l'adolescence est en lien avec une tendance plus élevée à la rechute – en particulier chez les femmes (Lewinsohn, Clarke, Seeley & Rohde, 1994).

Tableau 1 : *Facteurs de risques socio-économiques et variables pronostiques significatives du déroulement précédent de la maladie*

Variables socio-économiques

- Sexe féminin
- Tranche d'âge entre l'adolescence et le début de l'âge adulte
- Variables de statut socio-économique particulières
 - faible revenu
 - chômage
 - femmes au foyer
 - manque ou faible niveau de formation scolaire
- Séparation / divorce
- Manque d'une relation personnelle de confiance

Variables liées au cours de la maladie

- Dépression subclinique
 - Troubles anxieux
 - Déroulement de la dépression
 - Double-diagnostic de TDM et de dysthymie
 - Autres troubles comorbides des axes I et II
 - Statut à la fin de la thérapie (en particulier la symptomatologie résiduelle)
-

Dans le **tableau 1** sont décrites des caractéristiques supplémentaires du statut socio-économique, en plus du sexe et de l'âge de la première maladie, qui, selon les études épidémiologiques citées ci-dessus, s'accompagnent d'une fréquence augmentée des troubles dépressifs. Toutefois, ces facteurs, par exemple la perte de l'emploi, ne sont pas spécifiques à la dépression (risque augmenté de maladie aussi pour d'autres troubles psychiques), et leur effet sur le risque revient plutôt aux charges, au stress accumulés en lien avec eux et/ou aux

ressources réduites de gestion, de maîtrise. Cela est également valable pour la *situation familiale* (séparation/divorce) et le *manque d'une relation personnelle de confiance* (par ex. Brown & Harris, 1989).

Certains résultats épidémiologiques attestés se trouvent également dans le tableau 1 dans la liste des variables du déroulement précédent de la maladie. Le meilleur pronostic – même pour les patients touchés une seule fois – est décrit par l'*évolution de la dépression* : « Past depression predicts future depression » (voir Hammen, 1999). Les patients souffrant d'épisodes dépressifs récurrents ont un risque plus élevé de récurrence dans le futur et les patients souffrant déjà de chronicité ont de moins bonnes chances de sortir de la dépression.

Une *dépressivité subclinique* (au-dessous du seuil des critères diagnostiques pour les troubles dépressifs) continuelle ou resurgissant régulièrement est aussi un facteur de risque pour des troubles psychiques ultérieurs, mais en particulier pour les troubles dépressifs (e.g. Zonderman, Herbst, Schmidt, Costa & McCray, 1993).

Les *troubles anxieux* sont souvent le début d'une dépression (Wittchen & Perkonig, 1996), et augmentent ainsi son risque de développement.

De plus, la *comorbidité* détériore le *pronostic de l'évolution ultérieure*. La présence d'un TDM avec une dysthymie augmente de 50%, contre 35% chez les patients souffrant d'un TDM pur, le risque de souffrir à nouveau de dépression, selon une catamnèse sur un an (Keller, Lavori, Endicott, Coryell & Klerman, 1983). Cependant, même pour d'autres troubles comorbides, un déroulement plus défavorable que pour les cas « purs » (par ex. Lewinsohn, Rohde & Seeley, 1995) survient particulièrement dans les troubles anxieux ou les troubles liés à une substance comorbides de l'axe I, ou encore les troubles de la personnalité de l'axe II.

Le *statut à la fin d'une thérapie* est un indicateur pronostique pour le déroulement ultérieur, indépendamment du type de traitement – pharmacologique ou psychothérapeutique. Les patients sans symptôme à la fin de leur thérapie, maintiennent significativement plus souvent le gain de leur traitement selon une catamnèse dépassant deux ans, que les patients avec une symptomatologie résiduelle (voir de Jong-Meyer, Hautzinger, Rudolf, Strauss & Frick, 1996). Chez les patients souffrant encore d'un reste de symptomatologie (dépressivité, mais aussi angoisse et nervosité), le risque est augmenté pour un nouvel épisode dépressif (voir Fava, Grandi, Zielezny, Canestrari & Morphy, 1994).

2. Facteurs génétiques

Les études familiales révèlent un risque accru de maladie – autour du triple –, quand les parents du premier degré souffrent ou ont souffert de dépression (voir Sullivan, Neale & Kendler, 2000). Les enfants de parents dépressifs remplissent, selon Hammen (1999), durant leur enfance ou leur jeunesse les critères pour au moins un trouble psychique ; environ 50% montrent des troubles dépressifs, mais aussi des troubles anxieux ou des abus de substance, les troubles du comportement étant aussi fréquents. Les études familiales soutiennent dans l'ensemble l'hypothèse « dépression runs in families », mais ne formulent cependant rien quant à la mesure selon laquelle les facteurs génétiques sont impliqués.

Des indications sur l'héritage (heritability), donc sur la part du risque de maladie qui revient aux influences génétiques, se laissent plutôt déduire des études sur les jumeaux. Les taux de concordances chez les jumeaux monozygotes se situent autour de 50%, chez les jumeaux dizygotes entre 15 et 20%. Sullivan et al. (2000) sont parvenus à des conclusions relativement claires dans leur survol méta-analytique des études sur les jumeaux, comprenant plus de 212'000 personnes diagnostiquées selon le DSM-III : la vulnérabilité pour un trouble dépressif est expliquée pour plus d'un tiers par les facteurs génétiques (31-42%), et pour la plus grande partie (58-67%) par les facteurs environnementaux spécifiques à l'individu, comprenant les frères et sœurs (0-5%). Par rapports aux échantillons de la population générale, les composantes héréditaires dans les échantillons cliniques sont un peu plus élevées. Surtout dans les dépressions unipolaires graves et dans les dépressions bipolaires, l'hérédité est un facteur étiologique avéré qui augmente la vulnérabilité à la dépression. Certaines études soulignent que la vulnérabilité à la dépression chez les femmes a une composante génétique plus élevée que chez les hommes et que l'adolescence chez elles est une phase du développement particulièrement sensible pour les influences génétiques (voir le survol de Wallace, Schneider et McGuffin, 2002).

Selon les résultats de la recherche moléculaire génétique, il n'est pas encore expliqué par quels gènes, voire sur quels mécanismes se base la transmission génétique du risque de dépression. La plupart des auteurs s'appuient sur un modèle de seuils polygénétique (voir chapitre 8 du livre).

3. Facteurs biologiques

3.1 Système des transmetteurs et système neuroendocrinien

Les patients dépressifs évalués montrent un manque fonctionnel de noradrénaline et/ou de sérotonine et/ou dopamine (voir Thase, Jindal & Howland, 2002). Les hypothèses unifactorielles formulées à l'origine sur les transmetteurs, comme les hypothèses de manque de catécholamine, de sérotonine ou d'ACTH¹, ont été toutefois abandonnées sur la base de résultats empiriques. Elles ont d'abord été remplacées par les hypothèses sur le déséquilibre entre différents transmetteurs et ensuite intégrées dans des modèles qui prennent en compte ce qui est appelé « staggering complexity of integrated CNS response systems » (Thase et al., 2002, p.193).

L'un de ces systèmes de réaction complexe intégré présente la régulation neurobiologique de la réponse au stress (Stress-Response) selon l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale (axe HHS). Cet axe est manifestement exposé à des exigences élevées chez les dépressifs. Des taux de cortisol élevés tout comme des valeurs CRF élevées ont été retrouvés chez environ 20 à 40% des patients ambulatoires souffrant de dépression aiguë, et chez 60 à 80% des patients stationnaires. Le gène CRF compte parmi les « candidats » impliqués dans la transmission génétique de la dépression. L'« hypercortisolisme » semble corrélérer avec l'intensité de l'excitation dysphorique. De façon durable, la concentration élevée de cortisol peut contribuer à des atrophies des cellules de l'hippocampe, qui sont observées dans les dépressions chroniques et récurrentes. La génération qui suit est aussi soumise à des concentrations de cortisol et de CRF élevées lors de la grossesse des mères dépressives, et les valeurs de cortisol de la mère expliquent 50% du niveau chez les fœtus. En plus de l'« hypercortisolisme » trouvé surtout dans l'étude de « challenge », une réactivité modifiée au cortisol sous stress est aussi discutée.

La psychopharmacologie antidépressive augmente la noradrénaline et/ou la sérotonine fonctionnelle disponible, mais elle ne le fait pas sur la base des effets agonistes simples antérieurement adoptés, mais agit expressément selon un processus en cascade, qui finalement encourage ou réprime l'activité de gènes spécifiques à *l'intérieur du noyau de la cellule* (voir Shelton, 2000). Avec ces séquences de réactions moléculaires déclenchées de différentes manières, il est peut-être possible d'expliquer pourquoi des substances différentes ont des effets thérapeutiques comparables (voir chapitre 29.3).

Parce qu'il se réfère aux processus au niveau des cellules, le phénomène de « Kindling » décrit par Post (1992) doit être mentionné ici, phénomène également repris par les hypothèses

¹ L'ACTH, Corticotrophine, est une hormone sécrétée par l'anté-hypophyse. Elle est sécrétée, en fonction des informations reçues par le système nerveux central, pour stimuler la sécrétion d'autres hormones et en particulier le cortisol. Son dosage intervient dans le cadre de l'exploration des dysfonctionnements des glandes corticosurrénales (note trad.).

psychologiques sur la régulation de l'émotion. S'il surviennent par intervalles qui ne permettent aucune inhibition de la dérégulation, des stressseurs répétés, influant sur des agrégations de cellules, alors cela peut sensibiliser ces agrégations de cellules,. Par la suite il est possible qu'à la suite d'une activation minimale (et/ou d'avec les contextes originaux des stimuli conditionnés) le pattern de réactions, originellement activé par des exigences surélevées, se déroule quasi « spontanément ». Post suppose que des épisodes répétés de troubles unipolaires et bipolaires mènent à de telles sensibilisations au niveau des cellules et par là à une susceptibilité augmentée à une rechute dans la maladie.

3.2 Résultats structurels et fonctionnels sur le cerveau

Par rapport aux résultats relatifs à la structuration et à la fonctionnalité du cerveau, il est rapporté le plus souvent une activité abaissée dans le cortex préfrontal et frontal (par la mise en évidence de l'EEG et les procédures techniques d'imagerie cérébrale. Le groupe de Davidson (Davidson, Pizzagalli, & Nitschke, 2002) a constaté chez les dépressifs et anciens dépressifs une certaine hypo-activation frontale gauche (asymétrie des hémisphères). Les régions latérales gauches du cortex préfrontal sont surtout impliquées dans le rapprochement vers des buts appétitifs (patterns d'approches), les régions latérales droites plus par des buts comprenant l'inhibition du comportement. L'hypo-activation latérale gauche est donc interprétée par Davidson et al. comme l'expression d'un « système de rapprochement » déficitaire qui rend certaines personnes sous stress susceptibles à des états affectifs négatifs.

Chez des patients avec une charge familiale élevée pour les dépressions sévères récurrentes et chez des patients avec des perturbations du sommeil surtout, il pourrait être constaté une répétition d'un métabolisme accru du glucose de l'amygdale, faisant partie du système limbique, qui est normalisé avec une médication adéquate, mais qui réapparaît après sa suppression. Selon Thase et al. (2002), cela pourrait être l' « emotional amplifier », qui contribue aux distorsions des signaux de stress relativement faibles chez les personnes vulnérables.

Pour les régions du cerveau touchées chez les dépressifs, il faudrait encore renvoyer à l'hippocampe (impliqué surtout dans les processus de mémoire et les réactions émotionnelles adaptées au contexte) et au cortex cingulate antérieur, impliqués notamment dans les options de réactions concurrentes et les processus volitionnels (voir Davidson et al., 2002).

3.3 Caractéristiques du sommeil

La combinaison d'une latence réduite du REM, d'une densité augmentée de REM et d'une réduction du maintien du sommeil est montrée chez environ 40% des patients dépressifs ambulatoires et 80% des stationnaires, surtout pour le sous-type mélancolique (comparé avec environ 10% chez les sujets contrôles). Une profondeur de sommeil dégradée (périodes avec activité Delta) et des latences réduites de REM montrent une composante héréditaire et sont aussi observées avant et après des épisodes dépressifs ; ils représentent donc un « Trait-Marker » chez ces patients et de potentiels signes d'avertissement pour les récurrences (voir Thase et al., 2002). D'autres caractéristiques du sommeil comme des densités élevées de REM, sont limitées du côté de la dépressivité aiguë et corrélées avec d'autres « State-Marker » biologiques comme l'hypercortisolisme, le déficit de noradrénaline et une température corporelle nocturne élevée. Elles représentent des caractères marquants dans les patterns subtils des rythmes circadiens coordonnés l'un avec l'autre, et que l'on considère aujourd'hui comme la conséquence d'une activité élevée du Locus Coeruleus, de valeurs élevées de cortisol et de CRF et d'une activité réduite inhibitrice des systèmes sérotoninergiques et GABA-inergiques, plutôt que comme des groupes de facteurs étiologiques autonomes et importants. Chez les groupes de patients plus jeunes présentant une dépression légère à moyenne, le sommeil n'est souvent pas perturbé.

Tableau 2 : *Facteurs de risques accrus selon la perspective génétique et biologique*

Hérédité pour la dépression

- Modèle du seuil polygénétique en rapport avec différents changements génétiques sous réserve de la neuromodulation / de la composition des récepteurs (par ex. gènes CRF, caractéristiques particulières du sommeil)

Dérégulation dans les systèmes biologiques

- Sensibilité de l'équilibre des neurotransmetteurs
 - Sujet à la dérégulation de systèmes neurobiologiques particuliers (par ex. l'axe HHS ; HPA)
 - Sensibilisation des structures particulières du SNC et des associations de cellules (via Kindling)
 - Hypo-activation frontale gauche (système de rapprochement déficitaire ?)
 - Emotivité augmentée de parties du système limbique et du système de régulation
 - Régulation troublée du rythme sommeil-éveil (latence REM réduite, parties dégradées du sommeil Delta)
-

En résumé, il existe une série de résultats étayés sur les caractéristiques biologiques marquantes pour des sous-groupes de personnes dépressives aiguës ou aussi chroniques, que l'on peut considérer comme « State-Marker ». Le savoir sur les « Trait-Marker » biologiques qui peuvent contribuer à causer l'apparition de la dépression, est en revanche encore trop peu clair et contradictoire – comme il le sera constaté plus loin pour les facteurs psychosociaux. A côté de l'hétérogénéité du symptôme dépressif, il se trouve surtout dans les deux champs de recherche que de plus grandes études prospectives longitudinales viennent de débiter avec des personnes encore non malades mais à fort potentiel de risque (par exemple des adolescentes avec une mère dépressive). Le **tableau 2** contient quelques facteurs de vulnérabilité, représentant des « candidats » relativement attestés pour une augmentation du risque de dépression, selon la perspective génétique et biologique.

4. Facteurs psychosociaux

Les modèles psychologiques de la dépression peuvent être répartis selon qu'ils placent au centre les facteurs sociaux-interactifs ou qu'ils insistent sur les processus cognitifs et de l'auto-régulation. Les deux ont en commun de se référer aux expériences stressantes, qui déclenchent les processus respectifs. C'est pourquoi ce sont d'abord les résultats concernant les événements stressants issus de la recherche sur les événements de vie qui seront présentés.

4.1 Evénements / Stress

Comme déjà souligné dans le chapitre sur la génétique, les expériences individuelles liées à l'environnement contribuent de manière importante au risque de dépression (58 à 67%) par le fait que les « Genes are not destiny » (Wallace et al., 2002, p. 176). Monroe et Hagjiyannakis (2002) déduisent de résultats consistants qu'il existe une relation avérée entre les expériences de vie négatives/stressantes et la dépression qui survient au final. C'est le cas pour 50% des patients en traitement et environ 80% des « cas » issus d'échantillons représentatifs concernant des événements stressants précédant les épisodes dépressifs (contre un taux de base d'environ 24% par les sujets contrôles en bonne santé). D'après une autre estimation de Brown et Harris (1989), 20 à 50% des personnes vivant un « Lifestress » développent une dépression. A un seuil critique de trois événements stressants ou plus (dans l'année précédente), le risque de premier épisode de maladie augmente encore clairement (voir Lewinsohn, Allen, Gotlib & Seeley, 1999).

Malgré quelques problèmes méthodologiques liés à la recherche sur les événements de vie, Monroe et Hagjiyannakis (2002) ont cherché à répondre à la question : « What is about life stress that may be important for depression ? » Pour les échantillons féminins analysés de manière prédominante jusqu'à aujourd'hui, ce sont les événements de perte dans le couple, dans la famille, dans la vie professionnelle/financière et les maladies qui sont vraiment décisifs et qui pèsent le plus lourd. Néanmoins, c'est seulement en combinaison avec d'autres états défavorables et des conséquences de la perte que de tels événements augmentent le risque de dépression. Si la perte de l'un des parents ou la séparation ou le divorce présentent peut-être un risque spécifique de dépression, cela est actuellement moins clairement mis en évidence qu'antérieurement. Les effets de la perte varient selon les changements et les ruptures dans la vie quotidienne, selon l'âge et le sexe, ou selon la disponibilité de personnes de soutien.

Il existe plusieurs résultats en faveur de l'influence protectrice directe du soutien social et/ou de son effet tampon amoindrissant sur les effets d'événements stressants, par rapport au développement d'une dépression (voir Sherbourne, Hays & Wells, 1995). Tant le soutien social réel que perçu réduit le risque d'un premier épisode du trouble ou d'une rechute suite à des événements stressants (voir chapitre 11 du livre).

Pour déterminer si des sous-types dépressifs sont concernés par des événements de vie particuliers, les représentants de différentes orientations s'accordent sur le fait que de tels événements sont « critiques » et menacent les objectifs de vie individuels et l'estime de soi. Beck et collègues (voir Clark, Beck & Alford, 1999) postulent un style de personnalité de la *sociotropie* pour qui l'estime de soi dépend de relations sociales étroites et de la reconnaissance par les autres. L'autre style postulé est orienté vers l'*autonomie*, pour qui la reconnaissance des performances et l'indépendance représentent les stimulations motivationnelles centrales (des approches semblables « Domain-Match » sont issues de la théorie du lien, voir Blatt & Homann, 1992). C'est en particulier le rapport entre la sociotropie et les influences déclenchant la dépression qui peut être démontré empiriquement par les événements stressants au niveau interpersonnel (voir Hammen, 1999).

Alors que l'influence des événements de stress sur le développement de la dépression est traditionnellement thématized, il existe aussi de plus en plus de résultats portant sur des influences réciproques. Les dépressifs, par leurs caractéristiques socio-interactives et leurs stratégies de résolution de problèmes, contribuent à ce que plus d'événements stressants apparaissent ou se produisent (voir Davila, Hammen, Burge, Daley & Paley, 1995 ; voir aussi l'hypothèse sur la « génération de stress » de Hammen, 1991).

Enfin, le rapport conceptuel entre les événements stressants et d'autres facteurs de vulnérabilité est encore à clarifier de manière empirique. S'agit-il d'une relation ipsative/inversée (par exemple, « plus la charge est élevée par des événements chargés ou stressants, moins la vulnérabilité génétique est nécessaire pour que le trouble survienne, et inversement ») ou est-ce que les événements de vie sont liés à d'autres facteurs de manière « permissive » (par exemple, « plus la charge est élevée par des expériences chargées, plus d'autres facteurs de vulnérabilité auront tendance à se manifester ») ?

4.2 La dépression selon une perspective sociale-interactionnelle – facteurs de l'interaction sociale

4.2.1 Introversion et dépendance comme facteurs de personnalité favorisant les risques

Les données les plus claires concernant les traits de personnalité prédisposant au développement de la dépression portent sur l'introversion/extraversion (Barnett & Gotlib, 1988). L'introversion a aussi été plus fréquemment démontrée chez les dépressifs en dehors de l'accumulation d'épisodes aigus (alors que le « neuroticisme » ou « névrosisme ») est plutôt associé pendant les épisodes de dépression).

La présence des traits d'une personnalité dépendante (dépendance émotionnelle aux autres et conviction que la propre valeur dépend de l'amour et de l'acceptation des personnes en relation) chez les dépressifs est aussi augmentée, indépendamment des épisodes aigus et se manifeste comme prédicteur de rechutes (Alnaes & Torgerson, 1997).

4.2.2 Interactions troublées dans le processus de développement individuel

Indépendamment du potentiel de risque génétique, la *dépressivité de l'un des parents, en particulier de la mère*, est aussi un facteur de risque psychosocial avéré (voir Goodman & Gotlib, 1999). Des patterns d'interaction défavorables ont été identifiés dans une étude longitudinale prospective comme des variables importantes fournissant une transmission non-génétique du risque de dépression sur les enfants de mères dépressives (Hammen, 1991). Les compétences sociales et scolaires tout comme la disponibilité d'amis ou d'autres membres de la famille soutenant contribuent à la capacité de résistance des enfants (résilience) malgré une charge familiale.

La recherche sur les *styles d'éducation favorisant le risque* a été relancée par la théorie du lien. Bowlby (1981) considère que de répondre de façon fiable et soutenante aux besoins du

nourrisson et des jeunes enfants est une condition contingente d'un développement personnel et interpersonnel sain. Dans de telles conditions d'attachement favorables, un petit enfant développe une représentation positive de soi et aussi des représentations confiantes et positives des autres personnes, bases de surcroît de l'exploration et du développement d'autres capacités. Une vulnérabilité à la dépression se développe lorsque des séparations, des réactions instables de personnes proches ou des rejets, des blessures, des négligences, mènent à des représentations négatives de soi-même et des autres.

Un manque de réactivité et une négligence et/ou une sur-stimulation hostile-intrusive sont des *styles d'interaction maternels ou parentaux* durant la petite enfance qui contribuent à un risque ultérieur augmenté de dépression (voir Joiner, 2002). La combinaison d'un manque de soin (care) et d'une protection marquée/d'un fort contrôle (surprotection) se révèle – toutefois seulement dans les études rétrospectives – comme critique pour le développement des troubles psychiques, en particulier les maladies dépressives. Dans l'ensemble, grandir avec des parents qui sont critiques et sévères et rejettent l'enfant ainsi qu'avec une vie familiale perturbée semblent prédisposer aux dépressions (Hammen, 1999, p. 136), en tenant compte des variables médiatrices des cognitions négatives relatives à soi-même et des restrictions des compétences auto-régulatrices.

L'abus physique ou sexuel représente une condition extrême négative dans la famille. Une telle expérience est corrélée avec d'autres vulnérabilités cognitives, émotionnelles, neuroendocrines et comportementales dans le développement ultérieur d'une dépression.

4.2.3 La perte des renforçateurs sociaux primaires

Le *concept de perte de renforçateurs* de Lewinsohn (1974) se base sur les principes de l'apprentissage opérant, comme l'a appliqué en premier Ferster (1973) pour l'explication du comportement dépressif. La dépression est considérée comme la conséquence d'un taux réduit de renforcement contingent au comportement – social primaire. Le comportement instrumental est éliminé sous ces conditions de suppression, il mène à un retrait social et par là à d'autres pertes provoquées de renforçateurs. Une perte relative de renforcement apparaît lorsque aucun résultat potentiel renforçant ne se produit, lorsque les renforcements sont évalués comme inatteignables et/ou lorsqu'une personne ne se comporte pas/ne peut pas se comporter de manière à stimuler les expériences renforçantes. Le comportement dépressif observable lors de perte de renforcement est – au moins à court terme – maintenu ou renforcé par l'attention sociale contingent.

Comme marqueur des épisodes dépressifs, le manque de renforçateurs a été relativement souvent démontré, en particuliers dans les interactions sociales. Les caractéristiques du comportement des dépressifs dans les interactions sociales (résumées ci-dessous) et leurs conséquences sur les relations de couple ont été principalement décrites dans des études qui se basent sur le concept de la perte des renforçateurs.

Les personnes dépressives évaluent leurs *capacités sociales* comme moins favorables que les normaux, mais étrangement ils montrent aussi des déficits hétéro-observés. Notamment, elles maintiennent moins le contact visuel, présentent une mimique moins vivante, moins de gestuelle liée à la parole et parlent plus lentement, plus doucement et de manière plus monotone. Elles renforcent moins leur interlocuteur et montrent souvent des feedbacks visuels négatifs (« negative feedback seeking »), c'est-à-dire qu'ils préfèrent des reconnaissances négatives et provoquent activement des remarques critiques de la part des autres (voir Joiner, 2002). Beaucoup de dépressifs évitent les contacts sociaux et/ou communiquent avec moins de personnes dans un groupe. Ces caractéristiques du comportement des dépressifs en interaction sont peu appropriées pour maintenir le soutien social et le renforcement par les autres sur la durée, ils contribuent ainsi probablement en tant que tels aux conditions de perte de renforçateurs.

En particulier, les interactions avec le partenaire semblent marquées par une focalisation augmentée sur la situation propre, une « ouverture de soi négative » (expression de sentiments négatifs et de dévalorisation de soi), l'aspiration à des réassurances par le partenaire, une communication réduite sur la résolution des problèmes et un retrait (inclus le domaine sexuel). Ces manières de se comporter peuvent déclencher des patterns de communication semblables et typiques d'un partenariat insatisfait (entre autres disputes/refus, retrait, proximité émotionnelle et intimité réduites, manque de réciprocité positive). La corrélation robuste entre la dépression et les problèmes de couple est surtout considérée comme bidirectionnelle, c'est-à-dire qu'un partenariat insatisfaisant peut favoriser la dépression.. Chez les femmes, les problèmes de couple menant à la dépression semble plus fréquent que l'inverse (Fincham, Beach, Harold & Osborne, 1997) ; pour les hommes dépressifs, l'inverse s'observe : la dépression semble plus souvent mener aux problèmes de couples.

Le taux d'expressions émotionnelles hostiles du partenaire (domaine de recherche : *Expressed Emotion*) se révèle comme un facteur pronostique important : chez les dépressifs, une fréquence encore plus faible des expressions critiques que chez les schizophrènes, est corrélée avec un déroulement ultérieur de la maladie plus défavorable (voir Hooley & Teasdale, 1989).

Les facteurs qui selon une perspective socio-interactive, peuvent augmenter le risque pour le développement d'une maladie dépressive (voir **tableau 3** pour un survol synthétisé), sont principalement ordonnés dans des modèles intégratifs (par ex. Lewinsohn, Hobermann & Hautzinger, 1985), puisque, par exemple, aucun rôle unicausal des conditions de perte de renforçateurs n'a pu être démontré de façon convaincante pour le déclenchement de la dépression.

Tableau 3 : *Facteurs de risque sociaux-interactifs*

Patterns durables de l'interaction sociale (dimensions/traits de la personnalité avec des composantes héréditaires en partie)

- Introversiion
- Personnalité dépendante
- Sociotropie

Interactions troublées dans le processus de développement individuel

- Dépression de l'un des parents, en particulier la mère
- Représentation de soi et d'autrui négative, conséquence d'un attachement troublé
- Réactivité et souci pour autrui déficients
- Sur-stimulation hostile-intrusive
- Traumatisme précoce, en particulier abus physique ou sexuel

Manque ou perte de renforçateurs sociaux

- Manque de personnes de confiance
 - Capacités sociales et stratégies liées au stress limitées
 - Retrait social et pattern d'interaction altérant le soutien social
 - Expressions émotionnelles-hostiles envers les personnes proches
-

4.3. La dépression selon une perspective cognitive

Le concept reformulé de l'« impuissance apprise » faisant suite aux hypothèses sur l'attribution du groupe de Seligman est décrit depuis quelques temps comme théorie de la perte d'espoir (voir Abramson et al., 2002 et chapitre 11 et 12). Cette théorie et le *modèle cognitif de la dépression* de Beck (présentation actuelle par Clark, Beck & Alford, 1999) ont stimulé la recherche fondamentale sur la dépression de manière impressionnante. Les développements actuels qui se focalisent sur les processus spécifiques de l'attention et de la mémoire, développent aussi leurs hypothèses en recourant aux modèles de base similaires et

complémentaires d'aujourd'hui (voir Ehlers & Lüer, 1996 ; Williams, Watts, Mac-Leod & Matthews, 1997).

4.3.1 La théorie de la perte d'espoir

L'idée centrale de toutes les explications cognitives du syndrome dépressif est que la signification et l'interprétation des expériences négatives déterminent si un trouble apparaît et comment il se développe par la suite. Dans la théorie de la perte d'espoir, un style d'explication pessimiste est postulé comme un facteur de vulnérabilité cognitif. Ce style est caractérisé (a) par des attributions causales d'expériences de non contrôlabilité et d'échec à des origines internes, stables et globales, (b) par les attentes/conséquences qui en découlent et (c) par les évaluations de la propre personne qui en découlent.

Lorsque les personnes vivent des événements subjectivement importants et non contrôlables, cela mène à l'attente d'être démunie, même si un contrôle existe objectivement dans une nouvelle situation. Cela déclenche cependant aussi la question des causes et active la vulnérabilité cognitive à un style d'explication pessimiste. La perte d'espoir s'ensuit, lorsque l'expérience négative et importante est généralisée à d'autres domaines (global), lorsqu'elle est considérée comme durable (stable) et entraînant d'autres conséquences négatives, et lorsque suite à l'expérience, la personne conclut à la perte de sa valeur et à ses propres faiblesses (internes). L'ampleur de la perte d'espoir en fonction des attributions et des conséquences détermine donc la chronicité et l'universalité des changements émotionnels, motivationnels, moteurs, végétatifs et cognitifs de la dépression. Selon un modèle vulnérabilité-stress : lorsque aucun événement négatif ne se produit, le style d'explication pessimiste (latent présent) n'est pas affecté de manière problématique.

La confirmation empirique pour ses hypothèses élémentaires est élevée (voir Abramson et al., 2002). Plusieurs études transversales renvoient aux relations positives et importantes entre le style d'explication postulé et la dépressivité, tout comme à un diagnostic de dépression bien établi. Dans les études prospectives du « behavioral high risk design » (entre autre Temple-Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression Project CVD ; Alloy et al., 2001) qui ont suivi, il a pu être montré que les enfants, adolescents et adultes montrant ce style d'explication critique, développent avec une plus grande probabilité - que des personnes ne montrant pas ce style - des syndromes dépressifs à la suite d'événements de vie négatifs.

4.3.2 Processus cognitifs, schémas et pensées dysfonctionnelles

Alors que la théorie de la perte d'espoir se réfère dans ses prédictions aux *résultats cognitifs*, donc aux résultats des traitements de l'information, exprimés ensuite comme attributions et attentes de conséquences, la *théorie cognitive de Beck* porte tant sur des produits cognitifs que des processus cognitifs (voir Ingram, Miranda & Segal, 1998). Sous *processus cognitifs* sont compris les opérations des systèmes cognitifs comme l'encodage, l'allocation de l'attention, l'intervention de contenus de mémoire.

Beck (voir Clark et al., 1999) postule des schémas cognitifs (patterns relativement stables de la perception sélective, codage et évaluation de stimuli) comme « State » – mais aussi comme marqueurs de vulnérabilité cognitive aux troubles dépressifs. Ces schémas se développent suite à des traumatismes ou des expériences stressantes durant l'enfance ou suite à l'accumulation d'expériences négatives sub-traumatiques. Les thèmes en sont la perte, le rejet, la défaillance / l'échec, la perte de l'estime de soi. Quand des événements surgissent, qui sont liés de manière associative avec ces schémas (par exemple des pertes actuelles, des déceptions, des maladies), ces schémas sont activés. Leur activation entraîne d'un côté une orientation sélective vers les contenus congruents avec les schémas, comme cela est résumé dans la « *triade cognitive* » comme point de vue négatif sur le monde, sur soi et sur le futur. De l'autre côté, l'activation du schéma déclenche des « pensées automatiques » dysfonctionnelles, qui contiennent des distorsions négatives (par exemple surgénéralisation, inférences arbitraires, minimisation-maximisation, personnalisation). Formellement, les pensées automatiques sont de nature involontaire, subjective, directement plausible et persévérante. En outre, chaque processus affectif qui était présent lors du développement des schémas est réactivé. L'activation des affects négatifs a donc une influence « énergisante » sur les processus cognitifs et les valide de surcroît (« Si je me sens si malchanceux, malheureux, c'est un signe supplémentaire de la perte d'espoir de la situation »). Si l'adoption et le traitement sélectifs de contenus congruents avec les schémas s'interrompent, cela mène à un réseau ample et raffiné d'associations relatives aux schémas, de telle sorte que beaucoup d'événements/d'informations peuvent agir comme déclencheurs de l'activation du schéma. Des événements/informations positifs ne peuvent créer aucun contrepoids, car ils ne sont pas perçus et sauvés de manière élaborée et parce qu'un taux élevé de l'attention dirigée vers l'intérieur laisse moins de capacité pour les contenus (positifs) incongruents avec les schémas.

Comme « State-Marker », ces caractéristiques des processus et contenus de pensée dépressifs ont été largement confirmées. Selon le modèle des stimuli prioritaires (Reizprioritätenmodell) de Williams et al. (1997), les caractères cognitifs marquants des dépressifs consistent plutôt

en des processus stratégiques d'élaboration et d'appel sélectif de la mémoire qu'en l'attention automatique sélective, plutôt caractéristique des patients anxieux. Dans des études expérimentales (voir Ehlers & Lüer, 1996), les dépressifs se souviennent de manière préférentielle des événements négatifs et des qualités personnelles négatives. Qualitativement, ils montrent un accès plutôt global et catégorial aux souvenirs *autobiographiques*, i.e. ils ont des difficultés à générer des souvenirs spécifiques dans le temps et dans le lieu. S'ils sont distraits ou absorbés par des tâches supplémentaires – une relative désactivation des schémas personnels négatifs, car de la capacité supplémentaire est nécessaire – ils améliorent souvent leurs performances dans des tâches cognitives, ainsi que leur humeur. Par rapport aux distorsions, il s'avère que les dépressifs manquent d'un biais optimiste que les personnes en bonne santé montrent plus souvent. Dans des contextes spécifiques, et pas liés à soi-même, les dépressifs semblent donc traiter l'information de manière plus réaliste.

La confirmation empirique des processus et des contenus de pensées postulés comme « Trait-Marker », voire comme facteurs de vulnérabilité cognitive, a pu être montrée seulement en se référant au concept de « differential activation » de Teasdale (1988). Dans les « remitted depression designs », on a pu montrer que les phénomènes sélectifs d'accès et de mémoire chez les dépressifs en rémission sont présents de manière latente, mais rendus manifestes seulement dans des conditions congruentes avec les schémas (expériences négatives et/ou humeurs négatives). Durant les dernières années, il a été montré dans des études prospectives chez des personnes à haut risque pas encore malades que la dépressivité peut être prédite par l'interaction entre les attitudes dysfonctionnelles et des événements négatifs et que des cognitions négatives spécifiques exercent une influence médiatrice sur « l'interaction cognitive vulnérabilité-stress » (voir Kwon & Oei, 1992).

Tableau 4 : Facteurs de risque cognitifs

Style d'explication pessimiste avec des conséquences sur les attributions et les déductions

Changements des processus cognitifs

- Activation élevée des schémas de perte, de rejet, etc.
 - Activation plus élevée de l'activation négative, et réduite des affects positifs
 - Traitement sélectif (élaboré) des contenus congruents avec l'humeur
 - Attitudes dysfonctionnelles
 - Attention personnelle augmentée
-

Les résultats de l'étude « behavioral high risk » (projet CVD, Alloy et al., 2001) sont généralement en faveur d'une contribution cognitive à la vulnérabilité: les personnes avec une vulnérabilité cognitive élevée montrent un taux plus élevé de dépression ultérieure (première maladie ou récurrence), tant par rapport aux mesures des produits cognitifs de la théorie de la perte d'espoir que selon le modèle de Beck (voir Abramson et al., 2002). Un survol synthétisé des facteurs de risque cognitifs se trouve dans le **tableau 4**.

4.3.3 La perspective de l'auto-régulation – Relations entre les vulnérabilités cognitives et la rumination

Divers groupes de recherche, en particulier Nolen-Hoeksema (1991), ont repris dans leurs travaux sur un autre construct cognitif primaire, la rumination, le modèle de l'auto-régulation, qui était tombé dans l'oubli malgré des approches antérieures intéressantes (entre autre Kanfer & Hagermann, 1981).

Par *rumination* est entendu une direction persistante de l'attention vers des contenus spécifiques le plus souvent internes. Chez la personne dépressive, la focalisation est centrée sur sa propre humeur négative et les conséquences de cet état affectif dépressif. La rumination est en lien avec le début, l'intensité et avec la durée des épisodes dépressifs, et est discutée comme une variable modératrice de la vulnérabilité, différenciée selon le sexe concernant un début de la dépression durant l'adolescence.

Abramson et al. (2002) argumentent que les vulnérabilités cognitives présentées dans la théorie de la perte d'espoir et dans le modèle de Beck mènent à la rumination et que la rumination présente un déficit d'auto-régulation. En recourant aux résultats résumés par Williams et al. (1997) et Ingram (1990) sur les conséquences de l'allocation de l'attention dirigée vers l'intérieur de la personne propre, il est montré que l'attention augmente la saillance et l'impact des contenus sur lesquels elle se dirige. Les modèles de l'auto-régulation postulent des événements négatifs et des discrepances comme déclencheurs pour une interruption de l'action (activation du Behavioral Inhibition System, BIS ; Gray, 1994) et l'évaluation de la discrepance. Ce premier pas d'un cycle d'auto-régulation est considéré comme adaptatif même s'il est associé avec une tendance à l'humeur négative. Ce qui distingue au niveau cognitif le vulnérable du non-vulnérable, c'est la relative difficulté à mettre fin à ce « Checking » - et au processus d'évaluation. Les personnes vulnérables cognitivement restent bloquées là et persévèrent dans le « Checking » des discrepances, ce qui constitue la rumination. Chacune des trois issues possibles d'une focalisation sur les discrepances – (1) trouver une solution au problème ; (2) abandon durable des objectifs

bloqués et (3) détournement temporaire – est pour elles plus difficiles que pour les personnes non vulnérables. Ainsi, le style d'explication pessimiste rend plus difficile la résolution fonctionnelle de problèmes, tout comme le traitement sélectif négatif élabore des contenus congruents avec les schémas. Un abandon des objectifs bloqués (de manière durable ou comme remplacement temporaire) est rendu plus difficile car la personne vulnérable au niveau cognitif n'évalue pas chaque discrepancy en soi, mais les élabore selon les attributions caractéristiques et/ou l'activation de réseaux de schémas hautement élaborés, toujours aussi en lien avec des buts d'ordre supérieurs, qui en tant que valeurs centrales ne peuvent pas être abandonnés. Selon cette argumentation, la rumination est le mécanisme proximal qui influence le développement de la dépression à travers la vulnérabilité cognitive. Les relations positives entre rumination et indicateurs de la vulnérabilité cognitive ont été établies (Alloy et al., 2002). Dans un échantillon partiel du projet CVD déjà mentionné, la relation entre la vulnérabilité cognitive et l'apparition ultérieure d'un épisode dépressif est médiée par la rumination (Spasojevic & Alloy, 2001 ; voir encart 1).

Encart 1 : Exemple d'étude (Spasojevic & Alloy, 2001)

Point de départ

La rumination est comprise comme une stratégie de régulation des émotions par laquelle une amélioration de l'humeur dépressive est espérée, grâce à une meilleure compréhension de sa propre humeur, des autres symptômes dépressifs et de leurs causes, significations et conséquences possibles. La focalisation répétée sur les aspects personnels négatifs et la non-interruption de cette focalisation sont dysfonctionnelles. La rumination a déjà été prouvée comme prédicteur d'épisodes dépressifs plus longs et plus intenses. Cependant : quelles personnes tendent à la rumination, eu égard à l'humeur dysphorique ? Cette étude analyse si la tendance à la rumination corrèle avec d'autres facteurs de risque de la dépression et si la rumination est un facteur de médiation transmetteur par lequel ces facteurs augmentent le risque de dépression.

Méthode

Echantillon : 137 étudiants non dépressifs au début de l'étude

Constructs mesurés et instruments de mesure :

- Rumination (*Response Styles Questionnaire*, RSQ)
- Style d'explication pessimiste (*Cognitive Style Questionnaire*, CSQ)
- Attitudes dysfonctionnelles (*Dysfunctional Attitude Scale*, DAS)
- Auto-critique
- Sensibilité aux rejets et aux pertes
- Auto-attention privée
- Nombre d'épisodes antérieurs d'une dépression majeure (EDM)

Un entretien a été mené de manière prospective à fréquence hebdomadaire sur 2 ans et demi, pour vérifier l'entrée d'épisodes d'un EDM (variable dépendante).

Résultats

La rumination corrèle très significativement ($> .34$) avec toutes les variables, mais à un niveau « juste » significatif et relativement faible ($.20, p < .05$) avec l'auto-attention privée.

Durant les 2.5 ans, 25 participants (18.2%) ont vécu un ou plusieurs EDM.

L'analyse de régression a permis de calculer (a) la force de prédiction de chaque variable de risque pour les EDM ultérieurs sans rumination, (b) la force de prédiction de la rumination et (c) la force de prédiction des variables de risques actuelles en tenant compte de la rumination.

Tous les facteurs de risque sont des prédicteurs significatifs, tant que la rumination n'est pas comprise dans l'équation de régression. Dès que la rumination entre dans l'équation, il est montré que dans chaque cas elle est un prédicteur significatif. En incluant la rumination, les autres prédicteurs – à l'exception des EDM par le passé – sont non significatifs. Cela est exemplifié dans le tableau suivant pour le style d'explication pessimiste (CSQ) et les attitudes dysfonctionnelles (DAS). Le nombre de EDM antérieurs contribuait – voir également dans le tableau – aussi à la prédiction, lorsque la rumination est comprise dans l'équation de régression.

Etape	Prédicteur	β	t	Total R^2	R^2	Df
Analyse CSQ						
Etape a	CSQ	.28	3.33**	.080	.080	127
Etape b	Rumination	.35	3.96**	.182	.102	126
Avec rumination (c)	CSQ	.14	1.52			126
Analyse DAS						
Etape a	DAS	.19	2.19*	.036	.036	127
Etape b	Rumination	.39	4.48***	.169	.133	126
Avec rumination (c)	DAS	.04	.43			126
Nombre d'EDM						
Etape a	EDM	.28	3.39*	.08	.08	133
Etape b	Rumination	.27	3.12***	.14	.06	132
Avec rumination (c)	EDM	.19	2.22*			132

Conclusions

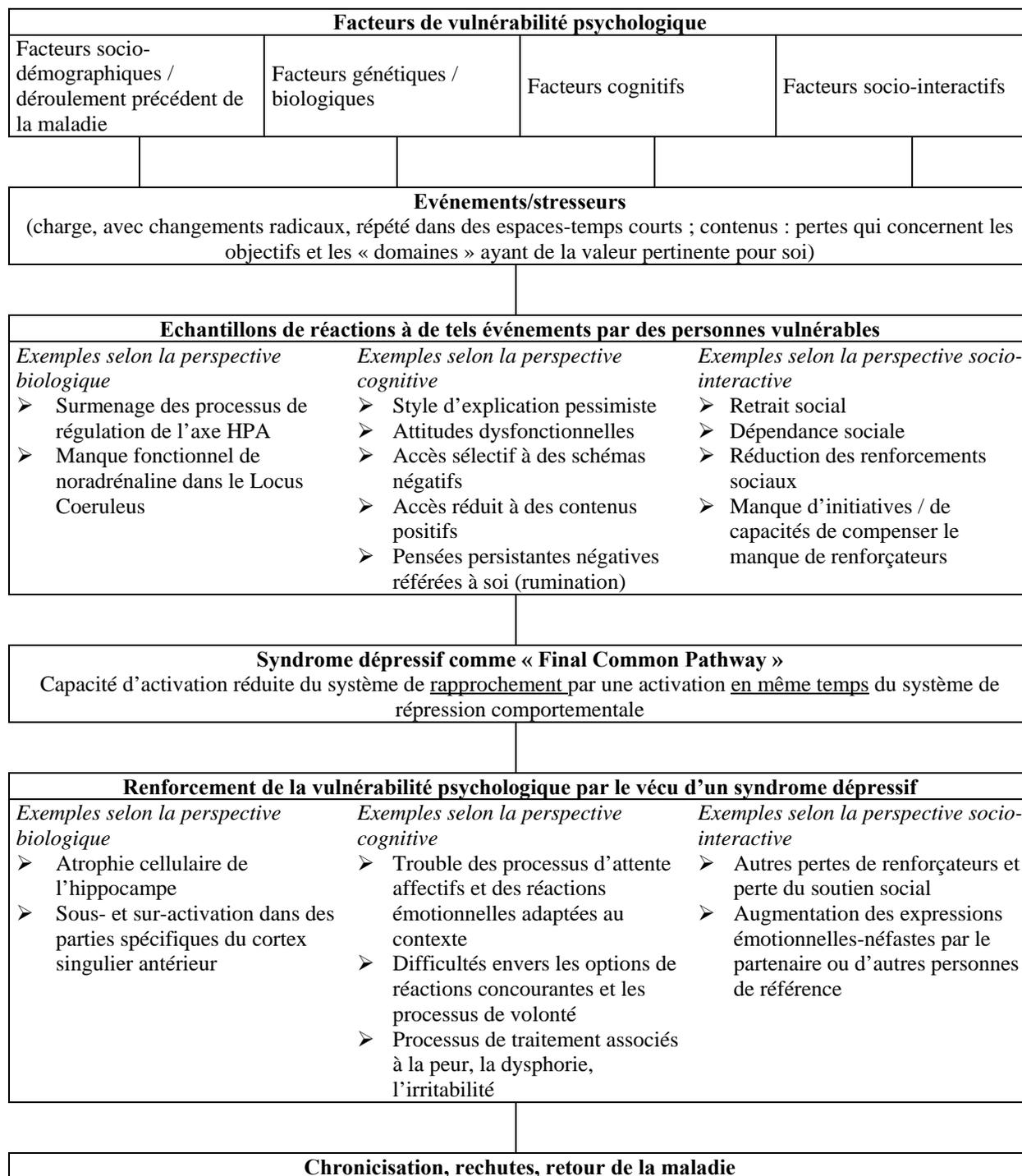
Plus le style d'explication pessimiste, les attitudes dysfonctionnelles, l'auto-critique et la sensibilité aux rejets et aux pertes sont marqués, plus fortement les jeunes adultes réagissent par des ruminations à une humeur dysphorique. La rumination est effectivement une variable médiatrice de la relation entre ces facteurs de risques et le nombre prospectif d'EDM, qui en outre ne sont influencés que par le nombre d'épisodes antérieurs.

5. Intégration des perspectives dans un modèle multifactoriel

Les approches d'explication psychosociales et biologiques des troubles dépressifs, les accents qu'elles mettent et leurs perspectives ne se contredisent pas le plus souvent, mais se complètent. Les modèles multifactoriels intégratifs – des mises à jour du concept de « final common pathway » d'Akiskal et McKinney (1975) par des opérationnalisations et des résultats actualisés – sont nécessaires comme cadre de référence permettant de classifier et de situer les contributions de différents domaines de recherches. Le **schéma 1** tente d'ordonner les résultats référés sur les facteurs de risque et les hypothèses du modèle dans un concept de

« final common pathway », et cela pour développer les variables qui d'après les nouvelles études ont une signification pronostique dans le déroulement ultérieur de la maladie.

Schéma 1 : Classement des résultats sur les facteurs de risque et les facteurs de maintien dans un concept de « Final Common Pathway »



Actuellement, les hypothèses et les résultats issus surtout des trois perspectives de la vulnérabilité psychobiologique ne sont pas encore liés entre elles, car elles sont encore à peine évaluées simultanément et analysées dans leurs relations les unes avec les autres. Ceci est vrai également pour les patterns de réactions des personnes vulnérables face à des événements stressants et leurs effets en retour sur les systèmes de régulation subordonnés, qui devraient constituer le « final common pathway ». Pour l'explication des autres variantes du parcours de l'évolution, la manière dont les « cicatrices » d'un trouble dépressif interagissent avec les vulnérabilités préexistantes est finalement décisive.

Références

Voir chapitre original dans Perrez & Baumann (2005)