

psychothérapie ou d'autres psychotropes, dont les neuroleptiques atypiques. C'est néanmoins un espoir.

1. Phillips K.A. Am J Psychiatry 1991 ; 148 : 1138-1149.
2. Phillips K.A. et coll. Arch Gen Psychiatry 2002 ; 59 : 381-388.
3. Hollander E. et coll. Arch Gen Psychiatry 1999 ; 56 : 1033-1039.

### **La signification pronostique du "switching" au cours des troubles bipolaires (H. Ollat)**

Certes ce fut *Kraepelin* qui, en 1899, reconnut les troubles bipolaires (BP) auxquels il donna leur nom d'alors, la folie maniaco-dépressive. Mais auparavant, en 1854, deux auteurs français avaient décrit – sous le nom de "folie circulaire" pour *J.P. Falret* et de "folie à double forme" pour *J. Baillarger* – une forme très particulière du trouble bipolaire, caractérisée par la transition directe (le *switch* dans notre jargon franco-anglais) d'un état maniaque à un état dépressif, ou vice-versa. Ils ne sont pas complètement tombés dans l'oubli, on les trouve encore cités au paragraphe "Historique des troubles bipolaires" des bons manuels de psychiatrie... mais on accorde peu d'intérêt au *switch* lui-même. Par exemple le DSM-IV isole globalement des cycles rapides sans que soit mentionnée la possibilité de passages directs d'un épisode maniaque à un état dépressif majeur, ou l'inverse.

Pourtant l'étude récente de *Maj et coll.*, qui s'intéressent depuis longtemps à l'évolution des troubles BP, montre que les *switches* peuvent être un indice de mauvais pronostic.

Cette étude concerne les 97 patients BP admis dans le service de psychiatrie hospitalo-universitaire de Naples entre 1978 et 1990 pour état dépressif ou état maniaque, et qui ont développé au moins un *switch* dans le mois suivant. Le groupe contrôle a été constitué de 97 patients BP tirés au sort parmi ceux admis pendant la même période et dont l'humeur n'a pas changé de polarité pendant un mois.

Ces deux groupes étaient comparables quant à l'âge moyen (42-43 ans), au sex ratio (à peu près autant d'hommes que de femmes) et aux antécédents familiaux de troubles BP. En revanche les *switchers* avaient un passé plus lourd (presque trois fois plus d'hospitalisations antérieures que les contrôles – en moyenne 4.3 versus 1.6).

Dix ans plus tard, on a pu faire un bilan fonctionnel chez 79 des *switchers* et 84 des contrôles.

Premier résultat plutôt rassurant, l'existence d'un *switch* lors d'un épisode ne signifie pas qu'il en sera de même pour les épisodes suivants : seuls 56 % des *switchers* ont encore eu au moins un *switch* pendant les 10 ans, ce

qu'on peut attribuer, au moins pour partie, au traitement prophylactique.

Deuxième résultat, inquiétant cette fois : les *switchers* dont l'humeur avait changé au moins deux fois de polarité pendant l'épisode index ont passé plus de la moitié de leur temps (55 %) en rechutes, alors que les autres, *switchers* ou non, n'y ont passé que 20-25 % de leur temps (ce qui est quand même beaucoup...). Naturellement les premiers avaient aussi un plus mauvais fonctionnement et une plus mauvaise qualité de vie.

Maj M. et coll. Am J Psychiatry 2002 ; 159 : 1711-1717.

### **Atrophie de la formation hippocampique au cours d'un état de stress post-traumatique. Quelle relation ? (H. Ollat)**

Les études de neuroimagerie structurale ont régulièrement montré que l'état de stress post-traumatique (ESPT) chronique et consécutif à des traumatismes répétés s'accompagne d'une atrophie de la formation hippocampique (FH) (1). Reste la question, vivement débattue, de la signification de cette atrophie : est-elle la conséquence des stress répétés ? ou bien est-ce qu'elle préexiste aux stress et qu'elle facilite alors des réactions pathologiques ?

Les études expérimentales de *Sapolsky* (2) plaident pour la première hypothèse. Inversement le fait que seuls certains sujets exposés aux stress répétés développent un ESPT plaide pour la seconde.

Pour y voir plus clair *Gilbertson et coll.* (3) ont mené une étude de type cas-contrôle chez des jumeaux homozygotes américains, où un seul du couple avait fait la guerre du Vietnam. Pour certains de ces couples (n = 12), le vétéran avait développé un ESPT chronique ; pour les autres (n = 23) ce n'était pas le cas.

Comme attendu i) le volume de la FH des vétérans sans ESPT est identique à celui de leurs jumeaux ii) et le volume de la FH des vétérans avec ESPT est inférieur à celui des précédents.

Le résultat nouveau est que le volume de la FH des jumeaux des vétérans avec ESPT est lui aussi anormalement faible, alors qu'ils ne souffrent pas de ce trouble. Donc une atrophie de la FH pourrait préexister à l'ESPT et en faire le lit..

1. Hull A.M. Br J Psychiatry 2002 ; 181 : 102-110.
2. Sapolsky R.M. Cambridge, MA : MIT Press, 1992.
3. Gilbertson M.W. Nature Neurosci 2002 ; 11 : 1242-1247.