

Facteurs de prédictivité de Trouble Dépressif Majeur (TDM) chez le sujet âgé (S. Elatki)

La prise en charge des Troubles Dépressifs Majeurs (TDM) du sujet âgé est notoirement insuffisante. Pour en faciliter et anticiper le diagnostic dans cette population, l'équipe de *A.K. Berger* a tenté d'en identifier les facteurs de prédictivité précoces.

185 sujets âgés d'au moins 75 ans, ne présentant aucune pathologie concomitante pouvant induire un TDM (démence, maladie de Parkinson, antécédents psychiatriques ou d'AVC etc...) ont été suivis sur une période de trois ans. Les outils utilisés ont été la Comprehensive Psychopathological Rating Scale, le Mini Mental State et le Katz Index of Activities of Daily Living.

Au bout de trois ans 10 participants sur les 185 avaient présenté un TDM caractérisé selon les critères diagnostiques du DSM-IV. A l'inclusion dans l'étude ces 10 participants se singularisaient par un déficit cognitif plus marqué et par des symptômes de la série dépressive à la fois plus nombreux et plus sévères, avec en particulier un ralentissement psychomoteur, un manque de motivation, une dysphorie et des troubles de l'appétit.

En conclusion les auteurs suggèrent que chez les sujets très âgés la dépression majeure s'installe beaucoup plus lentement que chez les sujets jeunes, ce qui rend son diagnostic plus difficile et serait donc pour partie responsable de l'insuffisance de la prise en charge.

Berger A.K. et coll. Am J Psychiatry 1998 ; 155 : 1039-1043.

N'oubliez pas le café après un repas bien arrosé ! (S. Elatki)

L'effet protecteur de la fraction non caféinée du café sur la fonction hépatique, et plus particulièrement sur la concentration plasmatique de γ GT, a déjà été décrite (1) et (2). L'étude de *H.J. Aubin et coll.* (3) confirme les données concernant les γ GT et a permis d'explorer plus avant les effets hépatotropes du café.

L'analyse de corrélation des données provenant de 160 patients alcoolodépendants en post-cure de sevrage montre que les effets de la fraction non caféinée du café s'étendent au-delà d'une baisse significative des γ GT : en effet elle affecte favorablement les concentrations sériques d'ASAT et le VGM. Cependant, comme nul n'est parfait, elle induit aussi une baisse des taux plasmatiques d'apolipoprotéine A₁, ce qui pourrait avoir un effet délétère sur l'appareil cardio-vasculaire.

1. Kono S. et coll. Am J Epidemiol 1994 ; 139 : 723-727.

3. Aubin H.J. et coll. Eur Psychiatry 1995 ; 10 : 383-385.

2. Weusten van der Wouw M.P.M. et coll. J Lipid Res 1994 ; 35 : 721-733.

Phobies simples / spécifiques (PS) (S. Elatki)

G. Curtis et coll. ont utilisé les données d'une étude épidémiologique américaine portant sur plus de 8 000 sujets représentatifs de la population générale (US National Comorbidity Survey) pour examiner la validité des cinq sous-types de phobies spécifiques (ex phobies simples) définis par le DSM-IV : animaux, environnement naturel (orage, altitude...), sang-injection-accident, situation spécifique (lieux confinés, voyages aériens...) et autres.

Leur étude s'est déroulée en trois temps. Il y a d'abord eu une sélection des sujets qui avaient signalé des peurs irrationnelles lors de l'enquête épidémiologique menée grâce au CIDI (Composite International Diagnostic Interview). Ensuite ces sujets ont été confrontés à la liste des huit peurs spécifiques retenues au DSM-III R pour le diagnostic de PS. Enfin ceux des sujets qui manifestaient au moins une de ces peurs ont répondu à un questionnaire structuré permettant de dire si cette peur (ou ces peurs) remplissait(ent) ou non les critères diagnostiques de PS ; on a également recueilli leurs antécédents psychiatriques personnels et ceux de leurs parents.

Le *tableau 1* récapitule la prévalence globale des différentes peurs et la prévalence de celles correspondant à des PS.

	Peurs irrationnelles (%)	PS caractérisées (%)
Hauteur	20.4	5.3
Voyages aériens	13.2	3.5
Lieux confinés	11.9	4.2
Solitude	7.3	3.1
Orages	8.7	2.9
Animaux	22.2	5.7
Sang	13.9	4.5
Eau	9.4	3.4
Autres	49.5	11.3

Tableau 1. Prévalences sur la vie des peurs irrationnelles et des PS caractérisées

Le premier point important est que la majorité des sujets concernés (75 %) souffraient de plus d'une peur spécifique (avec ou sans PS caractérisée) et qu'une analyse factorielle n'a pas mis en évidence de regroupements correspondant aux sous-types de PS définis par le DSM-IV.

Le second point à souligner est que le handicap, la comorbidité anxieuse, et les antécédents psychiatriques parentaux augmentent avec le nombre de peurs spécifiques (*tableau 2*), et les auteurs en concluent que celui-ci pourrait être un marqueur d'une prédisposition globale à la psychopathologie.

	1 peur (%)	6 - 8 peurs (%)
* Handicap significatif	17	54.5
* Rémissions	60	20
* Comorbidité		
- agoraphobie	12	48
- anxiété généralisée	8.5	32
- trouble panique	6	24
- phobie sociale	4	75
* Antécédents paternels		
- dépression majeure	16	18
- anxiété généralisée	15	16
- abus/dépendance	24	26.5
- personnalité antisociale	4	12
* Antécédents maternels		
- dépression majeure	28	47
- anxiété généralisée	24	35
- abus/dépendance	6.5	10
- personnalité antisociale	0.7	4.5

Tableau 2. Nombre de peurs spécifiques, pronostic et comorbidité

Curtis G.C. et coll. Brit J Psy 1998 ; 173 : 212-217.

Antidépresseurs et "effet booster" (S. Elatki)

Selon F. Artigas, le délai nécessaire à l'efficacité clinique des antidépresseurs correspond au temps nécessaire à la désensibilisation des récepteurs sérotoninergiques 5HT_{1A} somato-dendritiques : les premières doses d'antidépresseurs, toutes classes confondues, induisent une forte augmentation de la 5 HT extra-cellulaire et celle-ci stimule les autorécepteurs 5 HT_{1A} somato-dendritiques, d'où une inhibition des neurones sérotoninergiques ; après une administration prolongée d'antidépresseurs les autorécepteurs 5 HT_{1A} sont désensibilisés et les neurones sérotoninergiques retrouvent une activité normale, ce qui permet à l'antidépresseur d'exercer ses effets sur la transmission sérotoninergique. La conclusion est qu'il devrait être possible de raccourcir le délai d'action des antidépresseurs (effet booster) en bloquant les récepteurs 5 HT_{1A}.

Pour valider cette hypothèse on a associé à des ISRS du pindolol (Visken[®]), un bêta-bloquant en outre doué d'effets antagonistes sur les récepteurs 5 HT_{1A}.