



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+045L01+ I +01ΞIIΞ+ Λ +0.0X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°246/21

DÉPISTAGE DE LA DÉPRESSION CHEZ LES PATIENTS EPILEPTIQUES
AU SEIN DE SERVICE DE NEUROLOGIE A L'HÔPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES
(à propos de 100 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/07/2021

PAR

Mme. DAHMANI ASMAE

Née le 06 Juin 1993 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Dépistage – Epilepsie – Dépression

JURY

M. BERRAHO MOHAMED PRÉSIDENT

Professeur en Epidémiologie clinique

M. AALOUANE RACHID RAPPORTEUR

Professeur de Psychiatrie

M. SOURTI ZOUHAYR }

Professeur de Neurologie

JUGES

M. YASSARI MOHSINE }

Professeur agrégé de Psychiatrie

SOMMAIRE

Sommaire	1
LISTE DES ABRÉVIATIONS	5
LISTE DES FIGURES	6
LISTE DES TABLEAUX.....	8
INTRODUCTION	9
PARTIE THÉORIQUE.....	12
A. ÉPILEPSIE	13
« PROLEGOMENE »	14
I. Concept de l'épilepsie	15
1. ETYMOLOGIE ET DEFINITION	15
a. Étymologie	15
b. Définition	15
II. Historique de l'épilepsie.....	16
III. Clinique de l'épilepsie	19
1. Notion De Crises Epileptiques	19
a. La Crise D'Epilepsie.....	19
b. Les Types De Crises	20
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE.....	25
1. LE DIAGNOSTIC POSITIF	25
a. Arguments Cliniques	25
b. Arguments paracliniques	27
2. LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	29
V. EVOLUTIONS ET TRAITEMENT	31
1. Évolutions De L'Epilepsie.....	31
2. Traitement médicamenteux De L'épilepsie:.....	32
B. LA DÉPRESSION	38
I. CONCEPT DE LA DEPRESION	40
1. Etymologie Et Définition.....	40
a. Etymologie	40
b. Définition	41
II. Histoire de la dépression.....	42

III.	Hypothèses causales	44
1.	Hypothèses Biologiques	44
2.	Hypothèses Psychologiques:	52
3.	Hypothèse Sociale et environnementale	56
IV.	Diagnostic	58
1.	Triade clinique.....	58
2.	Démarche Diagnostic.....	62
3.	Evaluation Paraclinique	63
4.	Critères et classifications	64
·	Épisode dépressif majeur	66
V.	EVOLUTION ET TRAITEMENT.....	69
1.	EVOLUTIONS DE LA DEPRESSION	69
2.	Traitement De La Dépression	70
a.	Pharmacothérapie.....	70
b.	Psychothérapie	81
3.	PREVENTIONS.....	85
VI.	La prise en charge du patient épileptique souffrant de comorbidité dépressive.....	87
1.	La pharmacothérapie	87
2.	Une prise en charge non pharmacologique.....	89
	PARTIE PRATIQUE.....	90
I.	Dépistage de la dépression chez les patients épileptiques au sein du service de :neurologie à HMMI à Meknès	91
1.	Objectifs de notre étude.....	91
2.	Matériel et méthode	91
	Type et lieu, période de l'étude.....	91
	Population	91
	Recueil des données	92
	Elaboration de l'échelle de dépistage (NDDI-E).....	92
	L'administration du NDDI-E	94
	Traitement des données.....	94
	RÉSULTATS	96

3. Description de l'échantillon.....	97
Interprétation des résultats de la fiche d'exploitation sociodémographique.....	97
I. Analyse des facteurs de risque dépressogènes chez les patients épileptiques.....	110
DISCUSSION.....	125
II. Les facteurs les plus dépressogènes.....	128
III. Concernant les facteurs protecteurs.....	136
IV. Les limites de notre série.....	138
V. L'association entre l'épilepsie et la dépression.....	142
VI. Recommandations.....	146
CONCLUSIONS.....	147
RÉSUMÉ.....	151
ANNEXES.....	160
RÉFÉRENCES.....	163

LISTE DES ABRÉVIATIONS

OMS	: Organisation mondiale de la santé
AV. J .C	: Avant Jésus Christ
EME	: État de mal épileptique
EEG	: Electroencéphalogramme
MAE	: Médicaments anti épileptique
PEC	: Prise en charge
DSM	: Diagnostic and statistical manual
CIM	: Classification internationale des maladies
FNDC	: Facteur Neurotrophine dérivé du cerveau
TCC	: Thérapie cognitivo comportementale
AD	: Antidépresseurs
HMIM	: Hôpital militaire Moulay Ismail
NDDI-E	: Neurological disorders dépression Inventory for Epilepsy
ATCD	: Antécédents
N .I	: Niveau intellectuel
S .M	: Situation maritale
FAR	: Forces armée royale
PEC	: Prise en charge
E.M. E	: État de mal épileptique
HTA	: Hypertension artérielle
P .Sign	: Pourcentage de signification

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : EEG Normal

Figure 2 : EEG de petit mal

Figure 3 : Appareil de L'Electroencéphalogramme

Figure 4 : Tracé Normal d'EEG

Figure 5 : EEG de la crise épileptique

Figure 6 : Pyramide des Besoins ou Pyramide de Maslow

Figure 7. Répartition des patients selon leur sexe

Figure 8. Répartition des participants selon leurs âges

Figure 9. Répartition des participants selon leur NI

Figure 10. Répartition des participants selon leur situation matrimoniale

Figure 11. Répartition des participants selon leur profession

Figure 12. Répartition des patients en fonction de la notion du Tabagisme

Figure 13. Distribution des patients selon la notion d'état de mal épileptique.

Figure 14. La répartition des malades ayant d'autres antécédents pathologiques

Figure 15. Les pathologies rencontrées chez les patients épileptiques

Figure 16. Répartition des malades selon le type du traitement épileptique

Figure 17. Distribution des patients qui prennent la Valproate.De. Sodium selon le sexe

Figure 18. Distribution des patients qui prennent la carbamazépine selon le sexe

Figure 19. La distribution du résultat de (NDDI-E) en fonction du sexe

Figure20. Distribution du résultat du test NDDI-E en fonction de la profession

Figure 21. Distribution du résultat du test NDDI-E selon la situation maritale

Figure 22. Distribution Du résultat du test NDDI-E en fonction du niveau intellectuel

Figure 23. Distribution du résultat du test NDDI-E en fonction du tabagisme

Figure 24. Distribution du résultat du test NDDI-E en fonction d'antécédent d'état de mal épileptique

Figure 25. Distribution du score NDDI-E chez les patients en fonction de leurs ATCD chez les femmes

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Anciens médicaments antiépileptiques

Tableau 2. Nouveaux médicaments antiépileptiques

Tableau 3 : Médicaments utilisés dans le traitement de l'état de mal épileptique

Tableau 4. Exemples de traitements antiépileptiques adaptés à la comorbidité/spécificité clinique

Tableau 5 : Distribution du résultat du test NDDI-E selon la moyenne d'âge

Tableau 6 : Distribution du résultat du test NDDI-E en fonction de la durée de PEC

Tableau 7 : Analyse multi variée des deux variables : NI et EME

Tableau 8 : Synthèse des différentes études ayant traitée la dépression chez les épileptiques

INTRODUCTION

- Selon l’OMS, « L’épilepsie » est définie comme étant une affection chronique du cerveau, qui se caractérise par des crises récurrentes, résultantes de décharges électriques excessives dans un groupe de cellules cérébrales.

Ces crises peuvent se manifester par de brefs épisodes de Tremblements involontaires touchant une partie du corps (crises partielles), ou l’ensemble du corps (crises Généralisées). Elles s’accompagnent parfois d’une perte de conscience, du contrôle de la vessie et de l’évacuation intestinale.

En effet, l’épilepsie touche toutes les populations du monde ; surtout les enfants, les adolescents et les personnes âgés à des degrés variables.

Les causes sont dans certains cas génétiques, mais dans la plupart des cas, elles sont idiopathiques.

- Quant à la « DEPRESSION », qui se définit selon L’OMS : Comme étant un trouble mental courant, caractérisé par la tristesse, la perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de faible estime de soi, des troubles du sommeil ou de l'appétit, d'une sensation de fatigue et d'un manque de concentration.

Elle peut être de longue durée ou récurrente, et porte essentiellement : une atteinte à la capacité des personnes à fonctionner au travail ou à l'école, ou à gérer les situations de la vie quotidienne.

- Par ailleurs, on s’est toujours demandé, s’il existe une relation éventuelle entre ces 2 pathologies citées ci-dessus.

Autrement dit, « y’a-t-il un déterminisme commun entre l’Epilepsie et la Dépression ? »

- En effet, objectif de notre étude a pour but de répondre à cette grande question tout en se basant sur étude descriptive transversale, étalée sur une période d'un an (2019–2020), avec un recrutement prospectif concernant 100 cas épileptiques « Majeurs » (≥ 18 ans), au sein du service de : NEUROLOGIE à HMIM. Qui détermineront, si les patients épileptiques sont éventuellement, plus susceptibles de développer : un Trouble Dépressif au cours de leur suivi neurologique thérapeutique.

Pour le recueil des données; on s'est basé sur l'ECHELLE : « **NDDI-E** » ; comme moyen de Dépistage de la DÉPRESSION dans l'EPILEPSIE.

PARTIE THÉORIQUE

A-ÉPILEPSIE

« PROLÉGOMÈNE »

“A cet instant, le visage et surtout le regard s’altérèrent terriblement. Convulsions et crampes s’emparent de tout le corps et de tous les traits du visage. Un cri atroce, inimaginable et qu’on ne peut comparer à rien, s’échappe de la poitrine. Dans ce cri semble disparaître tout ce qui est humain et il est impensable ou du moins très difficile pour un témoin de se figurer et d’admettre que ce cri vient de ce même homme. ” [Fiodor Dostoïevski](#)¹

1 – FIODOR DOSTIEVESKI :Est un [écrivain russe](#), né à [Moscou](#) le 30 octobre 1821 et mort à [Saint-Pétersbourg](#) le 28 janvier 1881. Considéré comme l'un des plus grands romanciers russes, il a influencé de nombreux écrivains et philosophes.

I. Concept de l'épilepsie

1. ETYMOLOGIE ET DEFINITION

a. Étymologie :

- En grec, le mot epilêpsis ou epilêpsia signifie : « action de saisir, de mettre la main sur quelque chose, attaque, interception, arrêt soudain ». Il tire son origine du grec ancien : « ἐπιλαμβάνειν » (epilambanein) qui signifie « prendre par surprise » [1].

Le terme « mal comitial » vient, quant à lui, de ce que les comices romains devaient être interrompus lorsque quelqu'un avait une crise considérée comme étant l'équivalent de mauvais auspices, les Romains étant très superstitieux [2].

b. Définition :

- Selon l'OMS [3], « L'épilepsie » est définie comme étant une affection chronique du cerveau, qui se caractérise par des crises récurrentes, résultantes de décharges électriques excessives dans un groupe de cellules cérébrales.
- Ces crises peuvent se manifester par de brefs épisodes de tremblements involontaires touchant une partie du corps (crises partielles), ou l'ensemble du corps (crises généralisées). Elles s'accompagnent parfois d'une perte de conscience, du contrôle de la vessie et de l'évacuation intestinale.
- En effet, l'épilepsie touche toutes les populations du monde ; surtout les enfants, les adolescents et les personnes âgées à des degrés variables.
- Les causes sont dans certains cas génétiques mais dans la plupart des cas, elles sont idiopathiques. [3]

II. Historique de l'épilepsie

- « L'épilepsie » a pu être désignée sous plusieurs noms, on peut citer :
- Mal caduc, mal de terre, mal divin, mal sacré, haut mal, mal de Saint-Jean [4].
- Antiquité :
- Les premiers concepts concernant l'épilepsie sont apparus dans la médecine ayurvédique(1) de l'Inde et se seraient précisés et développés pendant la période védique entre 4500 et 1500 av. J.-C. L'épilepsie est notamment trouvée dans le Charaka Samhita (2).(environ 400 av. J.-C.), le plus ancien texte décrivant ce système antique de médecine, sous la dénomination de : « apasmara » qui signifie « perte de conscience ». Le Charaka Samhita référençait déjà les différents aspects de l'épilepsie au niveau symptomatologique, étiologique, diagnostique et thérapeutique [5].

Ce qui est appelé « épilepsie » était connu des Babyloniens dans le Code de Hammurabi (3) sous la dénomination de « benu », et chez les Égyptiens dans le papyrus Ebers (4) sous la dénomination de « nsjt ».

Dans l'Antiquité, l'épilepsie effrayait beaucoup, on la nommait aussi mal sacré. Théophraste (5) rapporte que lorsqu'on croise un épileptique, la superstition demandait de cracher dans (le pli de) sa tunique pour éloigner le démon responsable de la maladie et de la contagion [6].

Dans l'Apologie, Apulée (6) raconte qu'il était habituel, lors de l'achat d'esclaves, de provoquer artificiellement les crises afin d'identifier les personnes épileptiques.

Oribase (7) en donne les recettes, il s'agissait essentiellement de fumigations de substances dont la combustion produisait une odeur nauséuse, tout particulièrement du jais, des plumes, du bitume, de la corne, voire du foie de chèvre pouvaient être utilisés.[7]

Le premier vrai traité médical sur l'épilepsie est attribué

à Hippocrate (8) (De la Maladie sacrée) ; après lui, ont écrit sur l'épilepsie plusieurs auteurs grecs dont Galien (9)

- Moyen Âge :

- La maladie était appelée au Moyen Âge : « le mal de saint Jean », Jean le Baptiste (10). Dans certaines régions, l'angoisse s'emparait quelques jours avant le 24 juin (jour de la fête de la naissance de Jean-Baptiste) des « danseurs de saint Jean », qui attendaient avec impatience la vigile de la célébration de cette fête, espérant qu'ils seraient soulagés s'ils dansaient alors devant les autels du saint [8].
- Quant à la médecine arabe : Avicenne (980 – 1037) s'est également intéressé à l'épilepsie :

« L'épilepsie est une maladie qui handicape les sens, le mouvement et la marche... Ceci est le résultat d'un blocage.

Souvent il s'agit d'une crise qui résulte d'une anomalie située dans la partie avant du ventricule du cerveau ...Et il est dès lors donc impossible au malade de rester en position debout. » réf : Canon médicale

➤ Période moderne :

Ce n'est qu'au XVI^e siècle que la littérature va offrir à nouveau – écrits en latin – des traités complets sur l'épilepsie avec Cardan. (11)

La première publication en langue française, et qui ne soit pas une traduction des auteurs classiques, est celle de Jean Taxil (12) en 1602 (Traité de l'Epilepsie, Maladie vulgairement appelée au pays de Provence, la gouttete aux petits enfants). D'autres suivront, sans apporter rien de bien nouveau, tant les superstitions religieuses principalement ont empêché toute progression significative dans la compréhension scientifique des maladies en général, et neuropsychiatriques en particulier.

Ainsi, il faudra attendre la fin du XIX^e siècle avec John Hughlings Jackson (13) qui fera avancer la connaissance sur la maladie épileptique, en donnant une première classification anatomo–clinique des phénomènes épileptiques.

Ensuite, grâce à l'électroencéphalogramme, les auteurs du siècle suivant feront encore progresser la classification des différentes formes et les différents types d'épilepsie.

Notamment, Lennox (qui était un Politicien et Ecrivain Britannique), ainsi que Gastaut (un Neurologue et Médecin Biologiste Français) .

III. Clinique de l'épilepsie

1. Notion De Crises Epileptiques :

a. La Crise D'Epilepsie :

- Contrairement à ce que l'on peut penser, les crises d'épilepsie ne s'accompagnent pas toujours de mouvements saccadés ou de convulsions. Elles peuvent en effet être moins spectaculaires. Elles se manifestent alors par des sensations insolites (comme des hallucinations olfactives ou auditives, etc.) avec ou sans perte de conscience, et par diverses manifestations, comme un regard fixe ou des gestes répétitifs involontaires.
- Fait important : les crises doivent se répéter pour qu'il s'agisse d'épilepsie. Ainsi, avoir eu une seule crise de convulsions dans sa vie ne signifie pas que l'on soit épileptique. Il en faut au moins deux pour qu'un diagnostic d'épilepsie soit posé. Une crise d'épilepsie peut apparaître dans plusieurs circonstances : un traumatisme crânien, une méningite, un accident vasculaire cérébral, un surdosage médicamenteux, un sevrage à une drogue, etc.
- Il n'est pas rare que de jeunes enfants aient des convulsions au cours d'une poussée de fièvre. Appelées convulsions fébriles, elles cessent la plupart du temps vers l'âge de 5 ans ou 6 ans. Il ne s'agit pas d'une forme d'épilepsie. Lorsque de telles convulsions surviennent, il est tout de même important de consulter un médecin.

b. Les Types De Crises :

On distingue 2 grands types de crises d'épilepsie :

- Les 'Crises partielles' et les 'Crises généralisées', sans oublier l'urgence d'état de mal épileptique (EME).
- 'Les crises partielles' : limitées à une région précise du cerveau; le patient peut être conscient pendant la crise (crise partielle simple) ou sa conscience peut être altérée (crise partielle complexe).

Dans ce dernier cas, le malade ne se souviendra généralement pas de ses convulsions.

- 'Les crises généralisées' : étendues à toutes les zones du cerveau.

Le patient perd conscience durant la crise.

Il arrive qu'une crise, d'abord partielle, se diffuse à l'ensemble du cerveau et devienne ainsi généralisée. Le type de sensation ressentie au cours d'une crise donne une indication au médecin de sa provenance (le lobe frontal, le lobe temporal, etc).

Il existe trois descriptions de convulsions, en fonction de la partie du cerveau où l'activité épileptique a commencé:

- Les crises partielles :

Elles se limitent à une zone restreinte du cerveau.

- Crises partielles simples : (autrefois appelées « crises focales »). Ces crises durent généralement quelques minutes.

Durant une crise partielle simple, l'individu demeure conscient. Les symptômes dépendent de la zone du cerveau atteinte.

La personne peut ressentir des fourmillements, émettre un mouvement incontrôlable de crispation d'une partie du corps, éprouver des hallucinations olfactives, visuelles ou gustatives ou manifester une émotion inexplicée.

Crises partielles complexes : (autrefois appelées « crises psychomotrices »).

Durant une crise partielle complexe, l'individu est dans un état de conscience altérée.

Il ne répond pas aux stimulations et son regard est fixe. Il peut avoir des automatismes, c'est-à-dire qu'il pose des gestes répétitifs involontaires comme tirer sur ses vêtements, claquer des dents, etc. Une fois la crise terminée, il ne se souviendra pas du tout ou très peu de ce qui s'est passé. Il peut être confus ou s'endormir.

➤ Les crises généralisées :

Ce type de crise implique l'ensemble du cerveau.

- 'Absences généralisées': C'est ce qu'on appelait autrefois le « petit mal ».

Les premières crises de ce type d'épilepsie surviennent habituellement durant l'enfance, de l'âge de 5 ans à 10 ans.

Elles durent quelques secondes et peuvent s'accompagner de brefs battements de paupières.

La personne perd le contact avec son environnement, mais conserve son tonus musculaire. Plus de 90 % des enfants ayant ce type de crises d'épilepsie sont en rémission dès l'âge de 12 ans.

- 'Crises tonico-cloniques' :

On les appelait jadis « grand mal ».

C'est ce type de crises qu'on associe généralement à l'épilepsie du fait de leur aspect spectaculaire. La crise dure habituellement moins de 2 minutes.

Il s'agit de convulsions généralisées qui se déroulent en 2 phases :

'Tonique' puis 'clonique'.

- Durant la phase tonique, la personne peut pousser un cri, puis s'évanouir.

Ensuite, son corps se raidit et sa mâchoire se crispe.

Cette phase dure habituellement moins de 30 secondes.

– Ensuite, dans ‘la phase clonique’, la personne entre en convulsions (secousses musculaires incontrôlables et saccadées).

La respiration, bloquée au début de la crise, peut devenir très irrégulière.

Cela dure en général moins de 1 minute.

Une fois la crise terminée, les muscles se relâchent, y compris ceux de la vessie et des intestins. Par la suite, la personne peut être confuse, désorientée, éprouver des maux de tête et vouloir dormir.

Ces effets ont une durée variable, d’une vingtaine de minutes à plusieurs heures.

Des douleurs musculaires persistent parfois durant quelques jours.

- ‘Crises myocloniques’:

Plus rares, elles se manifestent par de brusques secousses des bras et des jambes. Ce type de crise dure d’une à quelques secondes selon qu’il s’agit d’une secousse unique ou d’une série de secousses. Elles ne provoquent généralement pas de confusion.

- ‘Crises atoniques’ :

Au cours de ces crises, peu courantes, la personne s’effondre soudainement en raison d’une perte soudaine de tonus musculaire. Après quelques secondes, elle reprend connaissance. Elle est capable de se relever et de marcher. [9]

➤ 'L'état de mal épileptique' :

- L'état de mal épileptique :est une urgence et une complication médicale la plus redoutée de l'épilepsie.

Car, elle engage le pronostic vital et fonctionnel (risque de séquelles neurologiques définitives).

+ Définition :

L'état de mal épileptique est une crise épileptique de durée anormalement longue ou par la survenue de crises très rapprochées : (plus de 5 minutes pour un état de mal convulsif) ou par la survenue de crises si rapprochées que le malade n'a pas le temps de retrouver ses esprits entre deux crises.

+ Etiologies de l'état de mal épileptique :

- L'état de mal épileptique doit faire rechercher une cause déclenchante : arrêt du traitement, sevrage alcoolique, prise de substances toxiques (ivresse alcoolique en particulier), prise de médicaments contre-indiqués, infection, etc.

+ Complications de l'état de mal épileptique :

- Dans le cas d'un état de mal par crises convulsives tonico-cloniques, la durée de la crise fait craindre :
 - Une insuffisance respiratoire par encombrement bronchique et bradypnée (ralentissement respiratoire) .
 - Des troubles circulatoires.
 - Des séquelles neurologiques et intellectuelles définitives.
 - Des troubles hydro-électrolytiques (déshydratation, acidose lactique) .
 - Un œdème cérébral .

✓ Etat de mal par épilepsie partielle :

- L'état de mal peut aussi se produire dans le cadre du petit mal : on retrouve alors un état confusionnel prolongé, associé à des manifestations cloniques du visage très évocatrices.

En cas d'état de mal par épilepsie partielle, le diagnostic peut être difficile en raison de la ressemblance des symptômes avec ceux d'un accident vasculaire cérébral.

L'électro-encéphalogramme permet de faire la différence.

Dans les cas extrêmes, la crise peut conduire à la mort du patient, par anoxie cérébrale. [10]

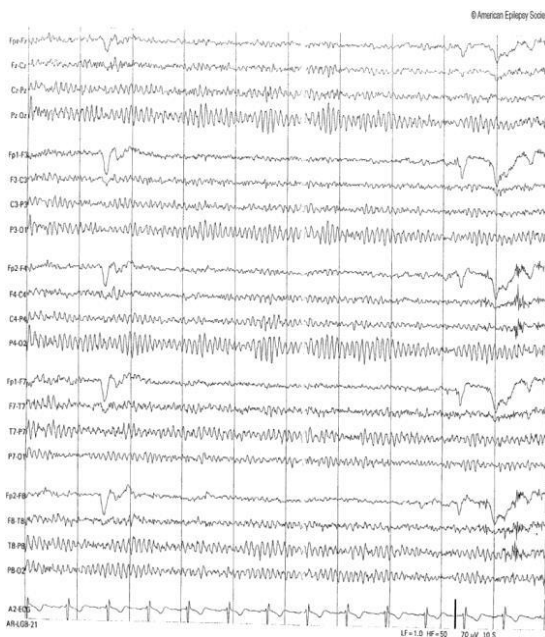


Figure 1 :EEG Normal

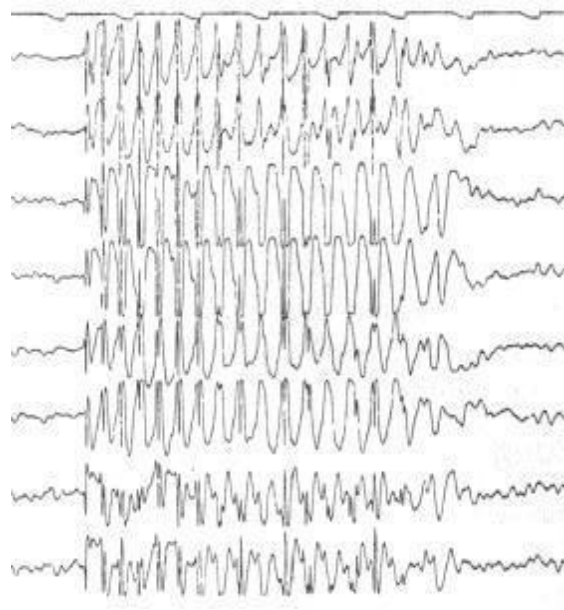


Figure 2 :EEG de petit mal

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

1. LE DIAGNOSTIC POSITIF:

- Le Diagnostic d'Epilepsie s'établit à partir d'arguments cliniques, confortés par l'EEG enregistré pendant une crise (critique) ou entre les crises (inter critique).

Les meilleurs arguments du diagnostic de crise d'épilepsie peuvent s'obtenir par l'interrogatoire de l'entourage du malade. En pratique, il convient de préciser les circonstances exactes de survenue, le caractère brutal du début, la description des premiers symptômes, la stéréotypie d'une crise à une autre et éventuellement le contexte étiologique.

a. Arguments Cliniques :

- Le début brutal, le cri, la chute brutale
- Le déroulement stéréotypé et la durée de la séquence motrice
- La durée de l'amnésie, le retour progressif de la conscience, la notion de confusion post critique
- Des myalgies au réveil, des pétéchies du visage (témoin de l'effort musculaire)
- La perte d'urine n'est pas spécifique d'une crise d'épilepsie : elle témoigne d'une perte de connaissance profonde ; elle peut s'observer au cours d'une syncope.
- La morsure de langue peut également être observée au cours d'une syncope simple (par la chute) ou convulsive (par le bref spasme tonique) ; cependant, une morsure latérale et franche de langue est un bon indicateur diagnostique en faveur d'une crise d'épilepsie. [10]

'DES INDICES PROPRES À CHAQUE TYPE DE CRISE'

- En cas de crise généralisée tonico-clonique, le meilleur argument du diagnostic, en l'absence de témoin de la crise, est représenté par la durée de la perte de conscience (incluant la confusion postcritique), qui est telle que, très généralement, le premier « souvenir » des malades est leur présence dans l'ambulance ou au service des urgences. En dehors de ce fait, la soudaineté du début, la chute traumatisante et la morsure du bord latéral de la langue, si elles existent, ont une grande valeur diagnostique, de même que la confusion mentale et les courbatures postcritiques. Evidemment, la description, par un témoin, de la séquence tonico-clonique, de la révulsion oculaire, de la cyanose, de la respiration stertoreuse est capitale, mais il n'y a pas toujours de témoin.
- En cas de crise focale simple, le diagnostic est généralement aisé, puisque le malade peut décrire sa crise du début à la fin.
- En cas de crise focale complexe, le diagnostic est plus difficile. L'interrogatoire d'un témoin précise l'altération de la conscience (perceptivité, réactivité), l'existence d'automatismes moteurs.
- Simples ou complexes, les crises focales sont brèves et stéréotypées chez un même malade. [11]

b. Arguments paracliniques :

- L'électroencéphalogramme (EEG) : cet examen permet d'obtenir un tracé de l'activité électrique du cerveau. Lors d'épilepsie, des anomalies caractéristiques peuvent être mises en évidence, entre les crises, de façon permanente ou intermittente : on parle de pointes ou de pointes ondes présentes dans certaines régions du cerveau.
- La localisation des anomalies électriques dans le cerveau, leur fréquence et leur durée, ainsi que les modifications du tracé intervenues suite aux stimulations, permettent d'orienter le diagnostic. [12]



Figure 3 : Appareil de L'Electroencéphalogramme

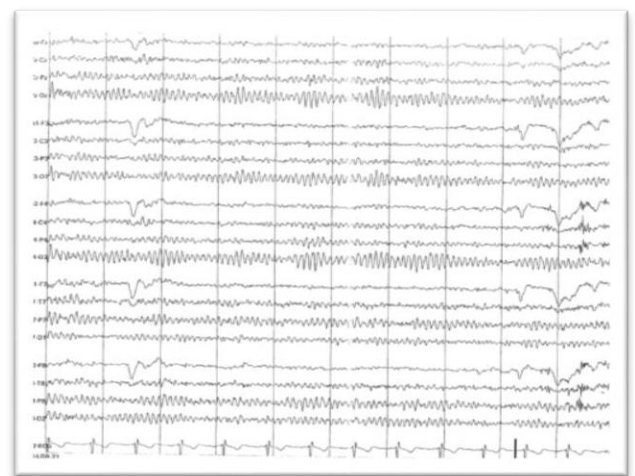


Figure 4 : Tracé Normal d'EEG

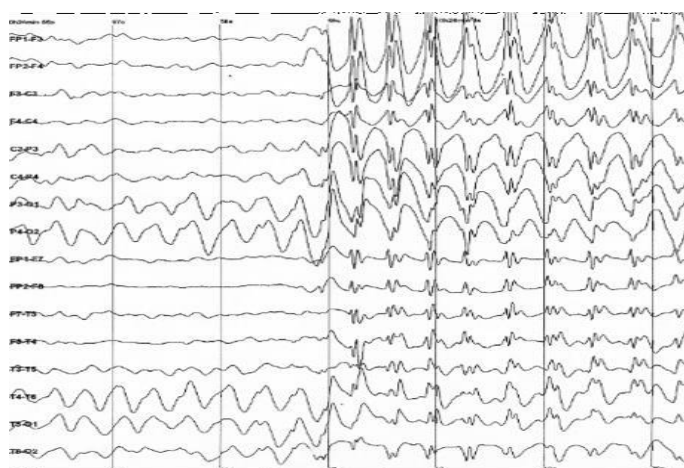


Figure 5 : EEG de la crise épileptique

2. LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Dans le diagnostic étiologique des épilepsies, on retrouve

Plusieurs causes, notamment :

- 'Des Causes génétiques' :

Environ 40 % des épileptiques ont une forme génétique. Comme, des malformations cérébrales se développant au cours de la grossesse, période durant laquelle se forme le cerveau ; elles peuvent se manifester à des âges variables, de la naissance à l'âge adulte.

- 'Causes infectieuses ou vasculaires' :

De lésions cérébrales survenues à la suite d'une infection (méningite, encéphalite), d'un traumatisme crânien, d'un accident vasculaire cérébral...

- 'Causes acquises' :

De lésions en rapport avec une tumeur, bénigne ou maligne (cancéreuse) ; de maladies neurologiques, métaboliques ou dégénératives ayant un retentissement cérébral et s'accompagnant d'une épilepsie.

- Causes toxiques :

Une forte dose d'alcool, l'alcoolisme chronique ainsi que le sevrage, drogues type cocaïne ou amphétamine, antidépresseurs (surconsommation, surdosage ou sevrage).

Parfois une origine lésionnelle paraît très probable, mais ne peut pas être mise en évidence avec les moyens dont nous disposons actuellement ; il s'agit alors d'une cause cachée et on parle alors d'épilepsie crypto génique.

- On parle d'épilepsies idiopathiques :

Lorsqu'elles paraissent isolées, qu'elles ne sont pas accompagnées de lésions cérébrales et que l'on peut parfois retrouver un facteur familial ou génétique.

Habituellement, ces épilepsies sont relativement bénignes. [13]

V. EVOLUTIONS ET TRAITEMENT

1. Évolutions De L'Épilepsie :

- L'épilepsie peut durer toute la vie, mais certaines personnes qui en sont atteintes finiront par ne plus avoir de crises.

Les experts estiment qu'environ 60% des personnes non traitées n'ont plus de convulsions pendant les 24 mois suivant leur première crise.

- Le fait d'avoir eu ses premières crises en bas âge semble favoriser la rémission. Environ 70% entrent en rémission pendant 5 ans (pas de convulsions pendant 5 ans).
- Environ 20 à 30 pour cent développent une épilepsie chronique (épilepsie à long terme).
- Pour 70 % à 80 % des personnes chez qui la maladie persiste, les médicaments parviennent à éliminer les crises.
- Des chercheurs britanniques ont rapporté que la mortalité est 11 fois plus fréquente chez les personnes atteintes d'épilepsie que dans le reste de la population.
- Les auteurs ont ajouté que le risque est encore plus grand si une personne atteinte d'épilepsie a également une maladie mentale.

Les suicides, les accidents et les agressions ont représenté 16% des décès précoces; Une majorité avait été diagnostiquée avec un trouble mental. [14]

2. Traitement médicamenteux De L'épilepsie:

- Une fois le diagnostic d'épilepsie posé, il est utile de se rappeler qu'une première médication aura une chance d'environ 50% de contrôler les crises, qu'une deuxième pourra améliorer la situation de 15% de malades en plus, et que les essais ultérieurs vont obtenir un taux de réussites encore plus faible.
- Le choix de la médication reposera sur trois axes principaux :
 - Le contexte spécifique du patient (syndrome épileptique, âge, comorbidités).
 - Les propriétés pharmacologiques des médicaments.
 - Et l'expérience du soignant.
- Le traitement de l'épilepsie, en effet, doit toujours être entrepris comme une prise en charge la plus globale possible.
- On dispose actuellement d'un grand nombre de MAE (Médicaments anti épileptiques) ; si d'une part cette situation génère un « problème » toujours croissant de pharmacologie appliquée, elle permet de disposer d'une palette d'options pouvant être adaptées aux spécificités de chaque cas.
- Il est courant de catégoriser les MAE, d'après la période de leur introduction respective sur le marché, en « anciens » et « nouveaux ». (Tableaux 1 et 2).

[15]

Tableau 1. Anciens médicaments antiépileptiques :

Année d'introduction	Substances (abréviation)	Mécanismes d'action
1857	Bromides	GABA
1912	Phénobarbital (PB)	GABA, GLU, Ca
1938	Phénytoïne (PHT)	Na
1954	Primidone (PRM)	Na, GABA
1960	Éthosuximide (ESM)	Ca
1961	Diazépam (DZP)*	GABA
1974	Carbamazépine (CBZ)	Na
1978	Acide valproïque (VPA)*	Na, Ca, GABA

* : large spectre d'action ; Ca : canaux calciques ; GABA : acide gammaamino-butyrique ; GLU : glutamate ; Na : canaux sodiques

Tableau 2. Nouveaux médicaments antiépileptiques :

Année d'introduction	Substances (abréviation)	Mécanismes d'action
1993	Felbamate (FBM)	Na, Ca, GLU
1993	Vigabatrine (VGV)	GABA
1993	Gabapentine (GBP)	Ca, GABA
1995	Lamotrigine (LTG)*	Na, Ca
1996	Topiramate (TPM)*	Na, Ca, GLU, AC
1997	Tiagabine (TGB)	GABA
1998	Oxcarbazépine (OXC)	Na
2000	Lévétiracétam (LEV)*	SV2
2005	Prégabaline (PGB)	Ca, Na
2007	Zonisamide (ZNS)*	Na, Ca, GLU, AC
2009	Rufinamide (RUF)	Na
2009	Lacosamide (LCM)	Na, collapsine (?)

* : large spectre d'action ; Ca : canaux calciques ; AC : anhydrase carbonique ;
 GABA : acide gamma-amino-butyrique ; GLU : glutamate ; Na : canaux sodiques ; SV2 :
 vésicule synaptique 2.

Tableau 3. Médicaments utilisés dans le traitement de l'état de mal épileptique
 GABA : acide gamma-aminobutyrique ; NMDA : N-méthyl-D-aspartate.

	Action sur :	Effets secondaires	Doses	Interactions	Autres
Lorazépam	Récepteur GABA	Sédation, somnolence, hallucinations, coma, dépression respiratoire, hypotension artérielle	0,05 mg/kg puis 0,05-0,1 mg/kg/24 h	-	Pas de métabolite actif, moins de dépression respiratoire NB : indication pour état de mal tolérée, mais pas reconnue en Suisse
Clonazépam	Récepteur GABA	Sédation, somnolence, dépression respiratoire, ataxie, hypotension artérielle	0,05 mg/kg puis 0,25-1,25 mg/kg/24 h	Carbamazépine Phénobarbital	Pas de métabolite actif
Diazépam	Récepteur GABA	Diminution du tonus musculaire, dépression respiratoire, somnolence, coma	0,15-0,3 mg/kg, puis 0,5-3 mg/kg/24 h	-	Possède un métabolite actif, nécessite un traitement de 2 ^e ligne, car courte durée d'action
Midazolam	Récepteur GABA	Somnolence, coma, hypotension, dépression respiratoire	0,15 mg/kg puis 0,05-0,4 mg/kg/h	Tachyphylaxie, métabolites actifs	Voie i.m., nasale, rectale, sublinguale, benzodiazépine de choix pour administration en continu
Phénytoïne	Bloque le canal sodique voltage-dépendant	Vertige, ataxie, dysarthrie, diplopie, vomissements, rash cutané, arythmies cardiaques, risque d'aggraver des crises partielles	15-18 mg/kg en 30 min puis 5 mg/kg/24 h	Diminue les taux plasmatiques de tous les antiépileptiques, sauf celui des barbituriques et du lévétiracétam, diminue les taux de : cordarone, dilzem, cimétidine, isoniazide, fluconazole	Courbe non linéaire Inducteur cytochrome P450 Ne pas administrer avec du glucose, sinon précipite CAVE : purple glove syndrome Le taux augmente en cas d'hypoalbuminémie
Valproate	Bloque le canal sodique et active le canal calcique	Hépatotoxicité, trouble hémostasie, tremblement, encéphalopathie, hyperammoniémie, nausées	20-35 mg/kg puis 1-6 mg/kg/h	Le valproate favorise l'élimination du phénobarbital Il augmente les taux des métabolites toxiques de : carbamazépine, phénytoïne libre, mais il diminue leurs taux globaux Le taux de valproate est diminué par : carbamazépine, phénytoïne et barbituriques	Contre-indiqué si : insuffisance hépatique sévère, hyperammoniémie
Phénobarbital	Récepteur GABA sur un site différent de celui des benzodiazépines	Sédation, ataxie, dysarthrie, dépression respiratoire, coma, hypotension artérielle	5-20 mg/kg puis 0,5-3 mg/kg/h		Inducteur du cytochrome P450, neuro-protecteur à doses anesthésiques
Propofol	Récepteur GABA, inhibe le récepteur NMDA	Dépression respiratoire, hypotension artérielle, acidose métabolique	1-2 mg/kg bolus répétés jusqu'à l'arrêt des crises, puis 1-10 mg/kg/h sous monitoring EEG		CAVE : syndrome de perfusion, augmente l'apport de lipides (env. 1200 kcal/l)
Kétamine	Antagoniste NMDA	Apnée, tachycardie, augmentation de la pression intracrânienne	0,7-2 mg/kg puis 50-140 mg/kg/24 h	Antiépileptiques si administration prolongée	Effet neuroprotecteur
Isoflurane	Récepteur GABA	Hyperthermie maligne, dépression respiratoire, nausées, hypotension artérielle	0,5-3 % (mesuré en fin d'expiration dans l'air exhalé ; end tidal volume) puis 0,8-2%/24 h		

➤ Et les femmes enceintes ? :

La plupart des traitements peuvent être maintenus durant la grossesse en cas d'absolue nécessité, il faudra cependant surveiller attentivement le développement de l'embryon car le risque de malformations chez les enfants de mères épileptiques sous traitement est deux fois plus élevé.

Surtout avec le risque ' tératogène' que peuvent engendrer les médicaments à base de Valproate de Sodium !

La solution : préparer sa grossesse avec son médecin, à travers une PEC MULTIDISCIPLINAIRE (gyneco-échographies). [16]

Tableau 4. Exemples de traitements antiépileptiques adaptés à la comorbidité/spécificité clinique

Situations	Substances à favoriser	Substances à éviter
Dépression	Lamotrigine, acide valproïque, carbamazépine	Lévétiracétam, topiramate
Anxiété	Prégabaline, gabapentine	Lévétiracétam
Insomnie sévère	Prégabaline, gabapentine	Lamotrigine
Surpoids	Topiramate, zonisamide	Acide valproïque, carbamazépine, prégabaline
Migraine	Acide valproïque, topiramate	
Douleurs neuropathiques	Prégabaline, gabapentine	
Tremblement essentiel	Primidone, topiramate	Acide valproïque
Personnes âgées	Lamotrigine, gabapentine, lévétiracétam, prégabaline	Phénobarbital, phénytoïne, primidone, oxcarbazépine
Femmes en âge de procréation		Acide valproïque
Efficacité de la pilule anticonceptionnelle	Lamotrigine, gabapentine, lévétiracétam, prégabaline	Phénobarbital, phénytoïne, carbamazépine, primidone, oxcarbazépine, topiramate (<200 mg)
Patients polymédiqués	Lamotrigine, gabapentine, lévétiracétam, prégabaline, lacosamide	Phénobarbital, phénytoïne, carbamazépine, primidone

B-LA DÉPRESSION

« PROLÉGOMÈNE »

« La Dépression est le Novembre de l'âme, le Décembre du désir.

C'est une manière de Mort et de Vie, comme la pensée, est
Mouvement » *PHILIPPE LABRO*²

2_Philippe Labro : Né à Montauban le 27 août 1936, est un journaliste, écrivain, réalisateur, homme de médias et auteur de chansons français.

I. CONCEPT DE LA DEPRESION

1. Etymologie Et Définition :

a. Etymologie

- Du latin depressio (« enfoncement »), de depressus, participe passé de deprimere (« presser de haut en bas »). Le terme médical est apparu au XIX^e siècle.[17]

Le terme de dépression en lui-même est dérivé du latin deprimere, se décourager. Dès le XIV^e siècle, depress signifiait subjurer ou rabaisser les esprits. Il est utilisé en 1665 par l'auteur britannique Richard Baker (14) dans son ouvrage « Chronicle » pour désigner quelqu'un ayant une grande dépression de l'esprit, et par l'auteur également britannique Samuel Johnson (15) désignant un sens similaire en 1753.

Le terme est également utilisé dans les domaines météorologique et économique.

b. Définition

- Selon L'OMS : « La Dépression » constitue un trouble mental courant, caractérisé par la tristesse, la perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de faible estime de soi, des troubles du sommeil ou de l'appétit, d'une sensation de fatigue et d'un manque de concentration.

Elle peut être de longue durée ou récurrente, et porte essentiellement atteinte à la capacité des personnes à fonctionner au travail ou à l'école, ou à gérer les situations de la vie quotidienne. [18]

Dans les cas les plus graves, la dépression peut conduire au suicide.

Lorsqu'elle est légère, la dépression peut être traitée sans médicaments.

Cependant, lorsqu'elle est modérée ou grave, les patients peuvent avoir besoin de médicaments et d'une psychothérapie.

Les agents de santé non spécialisés peuvent diagnostiquer la dépression de façon fiable et traiter celle-ci dans le cadre des soins de santé primaires. Les soins spécialisés sont cependant nécessaires pour une faible proportion de personnes souffrant d'une dépression complexe ou qui ne réagissent pas aux traitements de première intention, comme dans le cas de dépression résistante.

➤ Epidémiologie :

La dépression commence souvent à un jeune âge. Elle touche plus souvent les femmes que les hommes, et les personnes sans emploi sont également à haut risque. [18]

II. Histoire de la dépression

Le diagnostic de la dépression remonte à l'époque des Pharaons de l'Égypte Antique ; dans le papyrus d'EBERS et l'indice antique dans les écritures de Ramayana et de Charaka Samhita (600 ans avant J.C) .

Ainsi que dans l'époque Hippocrate (400 ans avant J.C), ce dernier a décrit un syndrome de mélancolie comme une maladie distincte avec symptômes mentaux et Physiques particuliers. Il le caractérise par la persévérance de la crainte Ou de la tristesse [19]. Il s'agissait d'un concept similaire mais beaucoup plus élargi que la dépression actuellement connue ; une importance est attribuée à des symptômes de tristesse, de découragement, et souvent de peur, de colère, de délires et d'obsessions [20].

Un premier usage désignant un terme psychiatrique est effectué par le psychiatre français Louis Delasiauve en 1856, et, dès les années 1860, fait son apparition dans les encyclopédies médicales pour déterminer une diminution physiologique et métaphorique de la fonction émotionnelle [21] . Depuis Aristote, la mélancolie est associée aux hommes à la capacité intellectuelle immense, à une source de contemplation et de créativité. Un nouveau concept abandonne par la suite cette idée et l'associe, dès le XIX^e siècle, aux femmes. Bien que la mélancolie ait été

désignée comme le terme médical, le terme de dépression gagne en popularité lors de diagnostics et devient officiellement le synonyme de mélancolie ; le psychiatre allemand Emil Kraepelin aurait été le premier à utiliser ce terme en désignant des genres différents de mélancolie en tant qu'états dépressifs [22].

Sigmund Freud a comparé l'état de la mélancolie au deuil dans son étude intitulée Mourning and Melancholia en 1917. Il explique qu'une perte objective (ou relationnelle), comme le décès d'un conjoint ou une rupture amoureuse, mènerait également à une perte subjective ; l'individu dépressif s'est identifié avec l'objet de

l'affection à travers un procédé inconscient et narcissique appelé libidinal cathexis de l'égo (16).

Une telle perte peut causer de sévères symptômes mélancoliques encore plus profondément que le deuil ; l'égo en lui-même est menacé et la perception du monde extérieur devient négative. La propre perception du patient décline selon ses croyances et son sentiment d'infériorité, notamment. Il souligne également les premières expériences de la vie comme des facteurs de risque [23]. Adolf Meyer (17) présente un cadre biologique et social mixte soulignant des réactions dans le contexte de la vie quotidienne d'un individu, et explique que le terme de dépression devrait être utilisé à la place de mélancolie.

➤ L'ère des classifications DSM et des troubles des neurotransmetteurs cérébraux :

La première version du DSM (DSM-I, 1952) contient le terme de réaction dépressive et le DSM-II (1968) celui de névrose dépressive, définie en tant que réaction excessive à un conflit interne ou à un événement identifiable, inclut également un type de psychose maniaco-dépressive accompagnant les troubles affectifs majeurs.

Au milieu du xx^e siècle, des chercheurs ont suggéré que la dépression était causée par un mauvais équilibre chimique des neurotransmetteurs cérébraux, une thèse fondée sur des observations effectuées dans les années 1950.[24]

La nouveauté introduite par Kazimierz Dąbrowski (18) est qu'une dépression peut s'inscrire dans un processus de désintégration positive, et être utile voire nécessaire à la construction de la personnalité.

Le terme de trouble dépressif majeur est introduit par un groupe de cliniciens américains durant les années 1970 comme critère diagnostique fondé sur des niveaux de symptômes et est incorporé dans le DSM-III en 1980.

➤ LES CLASSIFICATIONS INTERNATIONALES DES MALADIES :

Pour maintenir une définition similaire, le CIM-10 utilise le même critère, avec seulement deux petites différences, mais en utilisant le diagnostic du DSM, celui d'épisode dépressif léger, avec l'ajout des catégories de dépression modérée à sévère.

Les nouvelles définitions de la dépression ont été de loin acceptées, mais avec certaines contradictions et points de vue différents. [25].

III. Hypothèses causales

1. Hypothèses Biologiques :

➤ Hypothèse monoaminergique :

L'hypothèse monoaminergique postule que la dépression serait due à un déséquilibre chimique en monoamines (sérotonine, dopamine, noradrénaline) dans le cerveau.

L'hypothèse monoaminergique est à l'origine proposée à la fin des années 1950 par Donald Eccleston (19) et a gagné le soutien supplémentaire de Herman van Praag.(20)

La pharmacologie des antidépresseurs est fondée sur celle-ci.

En faveur de l'hypothèse monoaminergique.

Parmi les 30 neurotransmetteurs environ qui ont été identifiés, des chercheurs ont découvert un lien entre la dépression clinique et la fonction de trois principales monoamines que sont la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine. Les antidépresseurs influencent les structures cérébrales à partir de ces trois neurotransmetteurs qui régulent l'émotion, les réactions au stress, le sommeil, l'appétit et la sexualité.

➤ LA SEROTONINE :

La sérotonine serait supposée réguler d'autres systèmes de neurotransmetteurs. Une diminution de l'activité de la sérotonine peut entraîner une désorganisation de ces systèmes. D'après cette hypothèse permissive, la dépression apparaît lorsque des niveaux bas de sérotonine entraînent des niveaux bas de noradrénaline.

Ces observations ont donné lieu à l'hypothèse monoaminergique de la dépression. Dans sa formulation contemporaine, l'hypothèse monoaminergique propose que la déficience de certains neurotransmetteurs soit responsable des caractéristiques correspondant à la dépression.

Le manque de sérotonine entraînerait une anxiété, des obsessions et des compulsions

➤ LA NEURADRENALINE :

- La noradrénaline pourrait permettre un degré d'alerte, d'énergie, mais aussi d'anxiété, d'attention et d'intérêt pour la vie.

➤ LA DOPAMINE :

- La dopamine améliorerait l'attention, la motivation, le plaisir, l'envie d'être récompensé mais aussi l'intérêt apportée à la vie [26]

➤ Les Implications Thérapeutiques des Hypothèses monoaminergiques :

- Les partisans de cette théorie recommandent le choix d'un antidépresseur ayant un mécanisme d'action agissant en premier lieu sur les symptômes. Les patients anxieux et irritables devraient être traités par ISRS ou par inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.

Ceux qui ont un manque d'énergie et de joie de vivre devraient être traités avec de la noradrénaline et des médicaments qui augmentent la dopamine.

➤ L'Hypothèse monoaminergique et Marketing :

- Les groupes pharmaceutiques mettent en avant l'hypothèse monoamine dans leur communication marketing: les antidépresseurs pourraient corriger un déséquilibre chimique (hypothèse monoamine). [27]

➤ Remise en question de l'hypothèse :

La dépression n'est pas uniquement causée par une simple déficience en monoamine.

Depuis la fin du xx^e siècle, des recherches ont montré de multiples limitations à l'hypothèse monoaminergique. Ce modèle est insuffisant pour comprendre la dépression.

Un contre-argument montre que les effets stimulants de l'humeur des inhibiteurs de la monoamine oxydase et des ISRS mettent des semaines à agir, tandis que l'augmentation des monoamines apparaît dès les premières heures.

Un autre contre-argument se base sur des expériences faites avec des molécules qui entraînent une diminution des monoamines.

Alors que la diminution artificielle de la concentration des monoamines disponibles dans le système nerveux devrait légèrement diminuer l'humeur des patients dépressifs non traités, cette diminution n'affecte pas l'humeur des sujets sains.

➤ Autres Hypothèses Biologiques :

- En 2003, une interaction gène environnement (GxE, pour Gene-environment interaction) a été proposée pour expliquer pourquoi les facteurs de stress sont des prédictifs pour les épisodes dépressifs chez certains individus, mais pas chez d'autres. Ceci dépendrait d'une variation allélique de la région promotrice liée au transporteur de la sérotonine : 5-HTTLPR .
- Cependant, une méta-analyse de 2009 montre que les évènements

stressants de la vie étaient associés à la dépression, mais ne trouve aucun lien avec le génotype 5-HTTLPR.

Une autre méta-analyse de 2009 a confirmé cette évaluation. Une revue bibliographique de 2010 trouve par contre une relation systématique entre la méthode utilisée pour évaluer les stress environnementaux et les résultats des études. Cette revue a trouvé également à la fois que les méta-analyses de 2009 étaient significativement biaisées en faveur des études négatives qui utilisaient des auto-questionnaires pour mesurer le stress. [28]

Certaines études laisseraient à penser que les personnes en dépression auraient un excès de sérotonine (2 fois plus qu'une personne normale).

Par exemple une baisse artificielle des niveaux de sérotonine chez une personne ne la plonge pas dans la dépression ; ou encore il n'y a aucune preuve que les femmes plus souvent atteintes de dépression possèdent un système sérotoninergique moins efficace que les hommes ; deux études indiquent que le bupropion et la reboxetine (21) sont aussi efficaces que les ISRS dans le traitement de la dépression, sauf qu'aucune de ces deux molécules n'affecte la sérotonine à un niveau significatif.

Le raisonnement à rebours est faux dans son essence. Si un traitement qui augmente la sérotonine soulage la dépression, cela ne signifie pas que la dépression est due à une baisse de sérotonine. Ce serait comme dire que parce que l'aspirine guérit les maux de tête, celui qui a un mal de tête a une carence en aspirine dans le cerveau. [29]

✚ La Théorie de la Dépression Vasculaire

➤ Imagerie cérébrale :

Les clichés d'IRM de patients atteints de dépression montrent des différences cérébrales structurelles par rapport aux individus non-dépressifs. Des méta-analyses récentes mettent en évidence une augmentation du volume de leurs ventricules latéraux et de leur surrénales. Ces clichés attestent en revanche une diminution de la taille des noyaux gris centraux, du thalamus, des hippocampes et des lobes frontaux, notamment les cortex orbitofrontaux et le gyrus rectus.

Des hyper signaux ont été retrouvés chez des patients dont la dépression est apparue tardivement, ce qui a conduit au développement de la théorie de la dépression vasculaire. [30]

➤ L'hypothèse de Neurogenèse hippocampique :

Il pourrait y avoir un lien entre la dépression et la neurogenèse dans l'hippocampe. La perte des neurones hippocampiques trouvée chez certains patients dépressifs est liée à un dysfonctionnement de la mémoire et à des troubles de l'humeur. Les médicaments peuvent augmenter les niveaux de sérotonine dans le cerveau, ce qui pourrait stimuler la neurogenèse et ainsi augmente la masse totale de l'hippocampe.

Cette augmentation pourrait aider à améliorer l'humeur et la mémoire. [31]

➤ Le Facteur Neurotrophique Dérivé du Cerveau :

Des relations similaires ont été observées entre la dépression et une région du cortex cingulaire antérieur impliquées dans la modulation du comportement émotionnel. Une des neurotrophines responsable de la neurogenèse est le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (FNDC, BDNF en anglais). Les concentrations de FNDC dans le plasma sanguin des patients dépressifs sont diminuées (plus de trois fois) comparé à la normale. Les antidépresseurs augmentent les concentrations sanguines du FNDC. Bien que la diminution des concentrations du FNDC ait été trouvée dans d'autres troubles, il existe quelques indications concernant l'implication du FNDC dans le mécanisme de la dépression en tant que possible mécanisme d'action des antidépresseurs. [31]

➤ Hypothèse inflammatoire :

La dépression majeure pourrait être causée en partie par une hyper activation de l'axe hypothalamo-pituitaro-surrénalien(axe HPA – A pour adrenal gland). Elle résulte d'une réponse neuroendocrine au stress. Des études ont montré une augmentation des concentrations du cortisol, un élargissement de la glande hypophyse et des glandes surrénales, suggérant une perturbation du système endocrinien qui pourrait jouer un rôle dans les maladies psychiatriques, notamment la dépression.

Une hypersécrétion de corticolibérine par l'hypothalamus pourrait entraîner ceci et est impliquée dans les symptômes cognitifs et l'apparition des symptômes.

L'implication des cytokines pro-inflammatoires dans la dépression est fortement suggérée par une méta-analyse qui montre que les concentrations en IL-6 et en TNF- α sont plus hautes chez les sujets atteints de dépression que chez les sujets sains.

Des anomalies sur la manière dont L'activation du NMDA menant à l'excès de la neurotransmission glutamatergique pourrait aussi y contribuer.

La corrélation entre les pathologies neurovasculaires et la dépression favorise l'hypothèse d'un dérèglement du système immunitaire lié à des processus inflammatoires. Plus précisément, il semble que l'exposition au stress chronique permette à des protéines, les cytokines pro inflammatoires, de traverser la barrière hémato-encéphalique et de déclencher certaines dépressions.[32]

➤ Liens avec les hormones :

L'hormone œstrogène a été impliquée dans les troubles dépressifs du fait d'une augmentation du risque d'épisodes dépressifs après la puberté et pendant la grossesse – périodes où son taux est particulièrement élevé – et d'une diminution après la ménopause – période où le taux baisse considérablement, mais les périodes prémenstruelles et du postpartum, au cours desquelles les taux d'œstrogènes sont pourtant bas, sont également associées à une augmentation du risque.

Le retrait brutal, des fluctuations ou des périodes prolongées de concentrations basses d'œstrogènes ont été liés à une diminution significative de l'humeur.

L'amélioration clinique de la dépression du postpartum, la péri ménopause et la post ménopause montrent qu'elles sont possibles après que les concentrations d'œstrogènes sont stabilisées ou restaurées.

Un traitement substitutif à base de testostérone peut également avoir un effet antidépresseur.[33]

➤ Alcool et autres drogues :

De nombreux patients atteints de troubles psychiatriques sont consommateurs de substances psychoactives (SPA), en particulier d'alcool, de sédatifs et du cannabis. La dépression et d'autres problèmes psychiatriques peuvent être causés par l'absorption de ces substances. Un diagnostic différentiel doit obligatoirement être fait pour déterminer lorsqu'un trouble mental est causé ou non par une substance.

✚ Selon le DSM-V :

Un diagnostic de trouble de l'humeur ne peut s'effectuer s'il est causé par des effets physiologiques directs liés à une substance. Dans ce cas, il est appelé trouble de l'humeur induit par une substance.

- L'alcoolisme augmente significativement le risque de développer une dépression.
- La dépression peut également survenir lors d'un syndrome de sevrage prolongé.
- Environ un quart des individus sevrés de l'alcool font l'expérience d'une anxiété ou d'une dépression persistante jusqu'à une durée de deux ans. [34]

Comme l'alcool, les benzodiazépines sont des dépresseurs du système nerveux central.

Elles augmentent le risque de développer une dépression. Ces traitements perturberaient l'équilibre biologique du cerveau, en diminuant par exemple les taux de sérotonine et de noradrénaline.

La prise chronique de benzodiazépines peut également causer ou aggraver une dépression.

L'abus de méthamphétamine est également communément associé à la dépression. [34]

2. Hypothèses Psychologiques:

- De nombreux aspects de la personnalité et de son développement semblent avoir une partie intégrante dans la façon dont la dépression apparaît et persiste, principalement neuroticisme, (22) mais aussi une attitude pessimiste étant un précurseur commun.

Les épisodes dépressifs sont fortement liés aux évènements négatifs de vie, mais les capacités que possède la personne à faire face à un évènement sont aussi très importantes pour s'y adapter (comme la résilience).

Une faible estime de soi et des pensées pessimistes, négatives ou d'impuissance sont liées à la dépression. La dépression est moins répandue, et plus facilement guérissable, parmi les pratiquants d'une religion [35]. Il n'est pas toujours évident de connaître quels facteurs peuvent causer la dépression et ou en être la conséquence, cependant, des individus atteints de dépression capables de changer positivement leur manière de penser retrouvent souvent une meilleure humeur et une meilleure confiance en eux.

➤ Modèle cognitif de Beck :

- Le psychiatre américain Aaron T. Beck, a développé ce qui est désormais connu comme le modèle cognitif de la dépression au début des années 1960.
- Il propose trois concepts qui sous-tendent la dépression :
- une triade de pensées négatives composées d'erreurs cognitives sur soi, son univers et son avenir.
- Des schémas répétés de pensées négatives.
- Une modification, une distorsion du traitement de l'information provenant de leur environnement.

De ces trois principes, Aaron T.Beck a développé une technique structurée de thérapie cognitivo-comportementale(TCC).(voire Chapitre Traitement/Dépression).

Selon le psychologue américain Martin Seligman, la dépression chez les humains est similaire à l'impuissance apprise chez les animaux de laboratoire, où ils se trouvent dans une situation déplaisante durant laquelle ils peuvent trouver une échappatoire, mais qu'ils n'y parviennent pas car ils ont appris à n'avoir aucun contrôle sur cette situation. [35]

➤ La Théorie de l'attachement :

- La théorie de l'attachement, développée par le psychiatre anglais John Bowlby dans les années 1960, propose une relation entre le trouble dépressif à l'âge adulte et la qualité du lien entre l'enfant et le parent.

Il pense en particulier que l'expérience d'une perte, d'une séparation ou d'un rejet du parent (qui renvoie le message d'un enfant mal-aimé) peuvent, dans tous les cas, mener à des modèles internes d'insécurité...

Des représentations internes cognitives d'un enfant mal-aimé et des figures d'attachement impossibles à aimer ou indignes de confiance font partie de la triade cognitive de Beck.

Tandis qu'un grand nombre d'études confirment les principes fondamentaux de la théorie de l'attachement, les recherches ne peuvent pas conclure qu'il existe un lien Entre l'attachement affectif précoce et la dépression à l'âge adulte.

Les individus dépressifs s'en prennent souvent à eux-mêmes à la suite d'événements négatifs qu'ils ont vécus⁷¹ et, comme démontré dans une étude en 1993 sur des adolescents dépressifs hospitalisés, ceux qui s'en veulent d'une manière négative n'espèrent pas vivre un futur événement positif⁷². Cette tendance est caractéristique d'une attribution dépressive ou d'un état d'esprit pessimiste.[36]

➤ Théorie Psychanalytique et Humaniste :

- La connaissance basée sur la dépression a également été interprétée par les branches psychanalytiques et humanistes de la psychologie.

Selon le point de vue psychanalytique du neurologue et psychanalyste autrichien Sigmund Freud, la dépression, ou mélancolie, peut être liée à une perte interpersonnelle et aux premières expériences de la vie.

Des thérapeutes existentiels ont associé la dépression à un manque de signification dans le présent et dans l'avenir.

Le fondateur de l'approche humaniste et psychologue américain Abraham Maslow suggère que la dépression peut survenir chez les individus incapables de combler leurs besoins ou de s'auto-développer (pour prouver pleinement leur potentiel). [37]

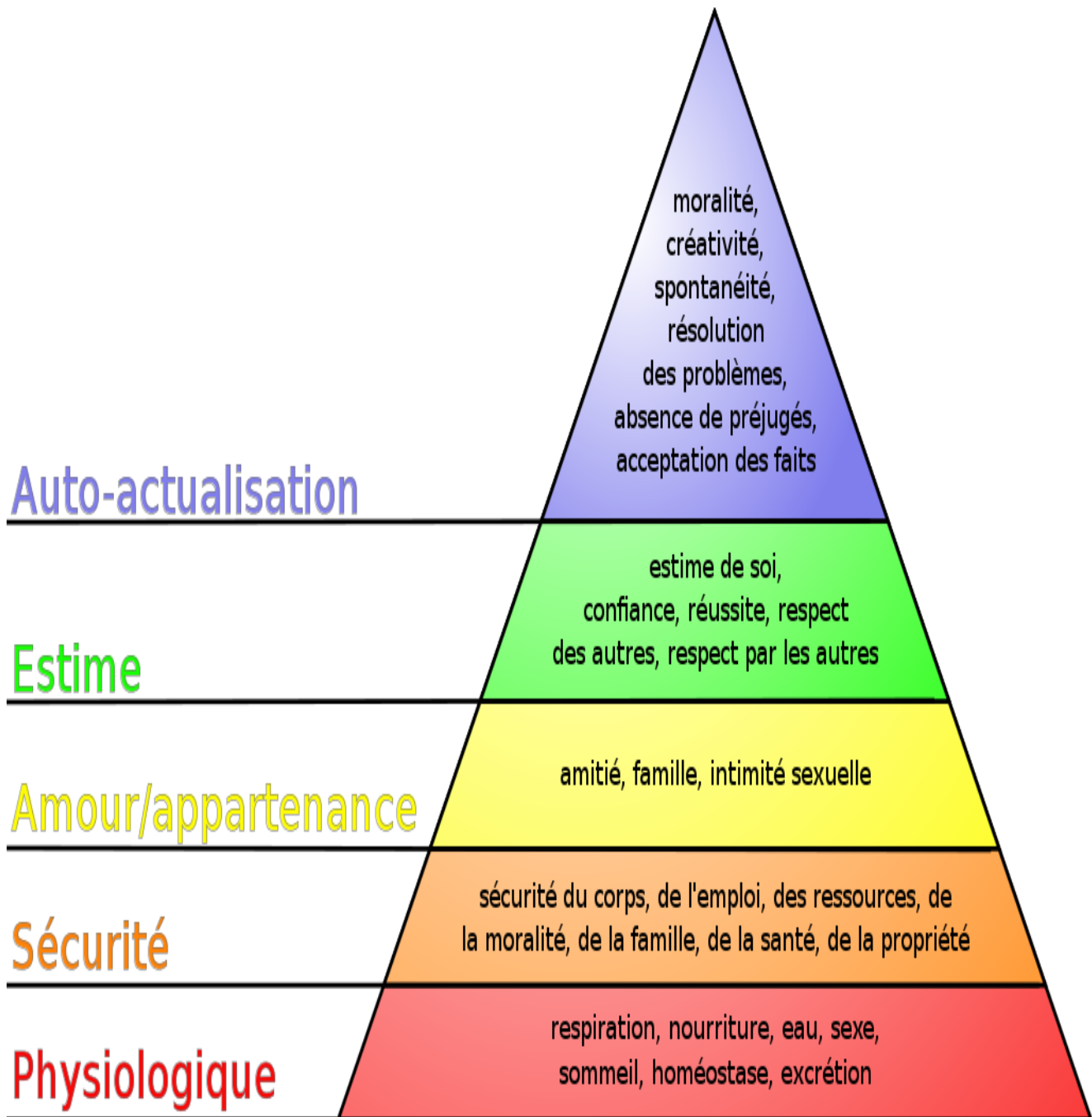


Figure 6 : Pyramide des Besoins ou Pyramide de Maslow

3. Hypothèse Sociale et environnementale :

- La précarité (23) et l'isolement social sont associés à un risque élevé de problèmes de santé mentale en général.

La maltraitance (abus physique, émotionnel, sexuel ou négligence) est également associée à un risque élevé de développer une dépression durant l'âge adulte.

Durant les premières années de sa vie, l'enfant apprend à devenir un être social. L'abus d'un enfant par un parent peut négativement interférer le développement de la personnalité et créer un plus grand risque de développer une dépression et autres pathologies psychiatriques. Des problèmes familiaux, comme une dépression parentale (notamment maternelle), un sérieux conflit parental ou divorce, le décès d'un parent ou autres dysfonctionnements dans la parentalité sont d'autres facteurs de risque.

À l'âge adulte, des évènements stressants sont fortement associés au développement d'épisodes dépressifs.

Dans ce contexte, des événements de la vie associée au rejet social apparaissent être particulièrement liés à la dépression. Le fait qu'un premier épisode dépressif précède le plus souvent et immédiatement un événement stressant plutôt qu'un épisode récurrent se tient avec l'hypothèse que les sujets deviennent beaucoup plus sensibles aux changements de leur condition de vie après des récurrences de dépression successives. [38]

Le lien entre les événements stressants de la vie et l'aide sociale a été le sujet de nombreux débats. Le manque de support social accroît le risque de développer une dépression ou le manque de support social peut constituer une pression menant directement à la dépression.

Il existe des preuves que des troubles dans le voisinage, par exemple, avec des problèmes de toxicomanie ou criminels, est un facteur de risque, tandis qu'un entourage au revenu aisé est un facteur protecteur. [39]

Des conditions de travail difficiles, en particulier chez les demandeurs d'emploi avec peu de possibilité de prendre des décisions pour eux-mêmes, sont associées à la dépression, bien que la diversité et le nombre de facteurs confondants soient importants, une relation causale est difficile à faire.

La dépression peut être causée par un préjudice.

Elle survient lorsqu'un individu maintient une image négative et stéréotypée de lui-même. Cette stigmatisation peut être causée par l'appartenance à un groupe. Si quelqu'un, a des a priori sur un groupe et devient par la suite membre de ce groupe, ceci peut internaliser ces a priori et favoriser une dépression.

Des individus pourraient aussi internaliser des a priori, à la suite d'une auto-stigmatisation causée par une enfance avec des expériences négatives comme des abus physiques et verbaux. [39]

➤ Hypothèses environnementales :

- Certaines relations ont été rapportées entre des sous-types spécifiques de dépression et des conditions climatiques. Ainsi, le risque de développer une dépression avec symptômes psychotiques augmenterait lorsque la pression barométrique est basse, tandis que le risque de mélancolie est augmentée lorsque la température et/ou la lumière du soleil sont faibles.

Du point de vue de l'alimentation, une corrélation a été trouvée entre la consommation plus fréquente de fast-food et l'incidence de dépression.

La consommation fréquente de produits sucrés et de viandes transformées pourrait être un facteur de risque.

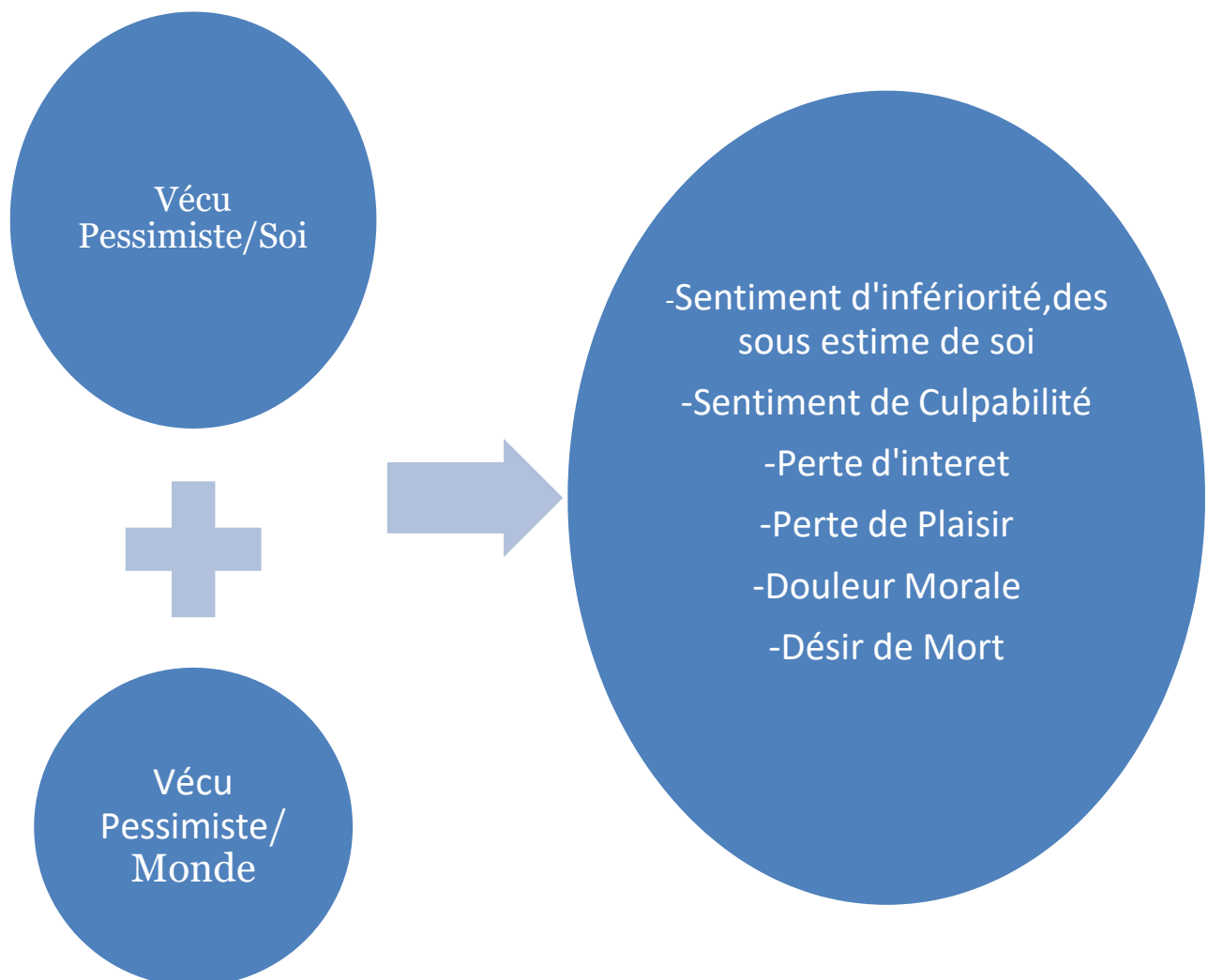
À l'inverse, le régime méditerranéen aurait un effet protecteur . [40]

IV. Diagnostic

1. Triade clinique :

- + Humeur Dépressif
- + Ralentissement Psychomoteur
- + Symptômes Somatiques [41]

➤ 'Humeur Dépressif' :



➤ Ralentissement Psychomoteur :

✓ Ralentissement intellectuel :

- Pensée laborieuse et appauvrie
- Diminution de l'attention et de concentration

✓ Ralentissement Moteur :

- Mimique Pauvre
- Lenteur de la marche et des gestes
- Fatigue : qui ne cède pas au repos

➤ Symptômes Somatiques :

✓ Conduites Instinctuelles :

- Troubles de Sommeil : Insomnie ++
- Troubles Alimentaires : Anorexie++
- Troubles Sexuels : Baisse de Libido

✓ Symptômes Somatiques++ :

Céphalées ; lombalgies, palpitations, algies diffuses...[42]

➤ Clinique de la Dépression des enfants :

- Les enfants dépressifs démontrent de l'irritabilité plutôt qu'une humeur dépressive, et les symptômes varient grandement selon l'âge et la situation.

La plupart d'entre eux perdent tout intérêt dans leur scolarité et voient un déclin de leurs résultats scolaires. Ils peuvent être décrits comme trop dépendants, exigeants ou agressifs. Le diagnostic peut se faire tardivement, ou ne pas se faire, lorsque ces symptômes sont interprétés comme normaux. La dépression peut

coexister avec le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité, compliquant ainsi le diagnostic et le traitement de ces deux troubles.[43]

2. Démarche Diagnostic :

- Un diagnostic peut être effectué par un psychiatre ou psychologue qui recueille l'état actuel du patient, sa vie personnelle et familiale, ainsi que ses symptômes actuels.

L'objectif clinique général est de déterminer les facteurs biologiques, psychologiques et sociaux qui peuvent déterminer l'humeur de l'individu.

Le Clinicien peut aussi discuter les moyens que la personne utilise pour réguler son humeur (sains ou non) comme la consommation d'alcool ou d'autres drogues. L'évaluation peut également comporter un examen de l'état mental , évaluant l'humeur et la pensée actuelles de l'individu, en particulier la présence de sentiments de désespoir ou de pessimisme, d'automutilation ou de suicide et une absence de but ou projets positifs.

Les professionnels de la santé mentale sont beaucoup moins présents dans les zones rurales.

Par conséquent, le diagnostic et les soins sont prodigués par des médecins traitants.

Ce problème est également plus marqué dans les pays en voie de développement.

L'examen psychologique peut inclure des échelles cliniques comme l'échelle de dépression de Hamilton ou l'inventaire de dépression de Beck.[44]

Le résultat de l'échelle comme seul diagnostic est insuffisant selon les manuels du DSM (Diagnostic et statistique des troubles mentaux) et de la CIM (Classification internationale des maladies), mais il fournit une indication de la sévérité des symptômes durant une période définie, ce qui fait que, lorsqu'un patient atteint un score plus élevé que la normale, ce dernier peut être évalué plus en détail dans le cadre du diagnostic dépressif.

De nombreuses échelles cliniques sont créées dans ce but.

Des programmes de dépistage sont proposés pour la prévention de la dépression, les preuves ne montrent pas qu'ils améliorent la détection, le traitement ou l'évolution de la dépression.

Les médecins traitants et autres professionnels non spécialisés dans le domaine psychologique peuvent avoir des difficultés à diagnostiquer une dépression, car ils sont entraînés à reconnaître en premier lieu les symptômes physiques et la dépression peut causer un bon nombre de symptômes physiques (psychosomatiques). Ces médecins font deux fois sur trois un mauvais diagnostic et traitent d'autres patients sans qu'il y en ait nécessité. [45]

3. Evaluation Paraclinique

A. Examens Biologiques :

Avant de diagnostiquer une dépression majeure, un médecin effectue généralement un examen médical et des examens complémentaires pour déterminer d'autres causes des symptômes.

Cela peut inclure

- un examen sanguin mesurant le taux de thyroïdostimuline et de thyroxine pour exclure une hypothyroïdie.
- Un ionogramme et une calcémie pour éliminer une maladie métabolique.
- Une numération formule sanguine pour éliminer une maladie systémique ou une maladie chronique.
- Un bilan rénal : pour rechercher une atteinte de la fonction rénale
- Un bilan hépatique pour explorer la fonction hépatique
- Un bilan androgénique ou hormonal pour évaluer le taux de testostérone qui pourrait diagnostiquer un hypogonadisme, une cause de dépression chez les hommes.

Des plaintes cognitives apparaissent chez les patients âgés dépressifs, mais elles peuvent aussi favoriser le développement d'une démence, comme la maladie d'Alzheimer.[46]

B. Perspectives paracliniques de l'avenir :

a. Les biomarqueurs de la dépression

Il n'existe aucun test de confirmation biologique de la dépression. Des recherches sur les biomarqueurs de la dépression ont été effectuées pour fournir une méthode objective de diagnostic.

Il existe plusieurs biomarqueurs potentiels, notamment le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (FNDC, BDNF en anglais).

b. Examen d'Imagerie Médicale :

Une étude a développé un arbre décisionnel pour interpréter une série d'IRM fonctionnelles pendant des activités différentes.

Chez leurs sujets, les auteurs de l'étude ont été capables d'atteindre une sensibilité de 80 % et une sensibilité de 87 %, ce qui correspond à une valeur prédictive négative de 98 % et une valeur prédictive positive de 32 % (des rapports de vraisemblance positifs et négatifs de 6,15 et de 0,23 respectivement). Cependant, d'autres recherches sont nécessaires pour l'utilisation de ces tests en clinique. [47]

4. Critères et classifications

- Les critères les plus utilisés dans le diagnostic de la dépression majeure peuvent être trouvés dans la cinquième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5) édité par l'Association américaine de psychiatrie, et dans la Classification internationale des maladies (CIM-10) édité par l'Organisation mondiale de la santé.

Ils utilisent le terme d'épisode dépressif pour un simple épisode, et de trouble dépressif récurrent pour des épisodes répétés.

Le DSM 5 est utilisée aux États-Unis ainsi que dans d'autres pays non-européens, et la CIM 10 est utilisée dans les pays européens.

Les auteurs se sont penchés sur des critères communs dans les deux classifications. [48]

Le DSM-5 et la CIM-10 identifient des symptômes dépressifs typiques (principaux).

La CIM-10 définit trois symptômes dépressifs (humeur triste, anhédonie et baisse d'énergie), dont deux doivent être présents pour diagnostiquer un trouble dépressif.

Selon le DSM-5, il existe deux principaux symptômes de la dépression — humeur triste et anhédonie. Au moins l'un de ces symptômes doit être présent pour diagnostiquer un trouble dépressif.

a. DSM 5 :

La dépression est classifiée en tant que trouble de l'humeur dans le DSM-5. Le diagnostic dépend de la présence d'un ou plusieurs épisodes dépressifs.

D'autres termes sont utilisés pour classier à la fois l'épisode et l'évolution de la maladie. La catégorie du trouble dépressif non autrement spécifié est diagnostiqué si la manifestation de l'épisode dépressif ne rencontre aucun critère décrivant un épisode dépressif majeur.

b. CIM 10 :

La classification de la CIM-10 n'utilise pas le terme de trouble dépressif majeur, mais liste un critère très similaire pour le diagnostic d'un épisode dépressif (léger, modéré, sévère). Le terme de récurrent s'ajoute lorsqu'il y a déjà eu de multiples épisodes sans épisode maniaque qui serait alors en faveur d'un trouble bipolaire. [49]

➤ Épisode dépressif majeur :

- Un épisode dépressif majeur se caractérise par la présence d'une humeur très triste persistant pendant au moins deux semaines.

Les épisodes peuvent être isolés ou répétés et caractérisés selon leur intensité : légers (peu de symptômes pour atteindre le critère minimum), modérés ou sévères (affectant le fonctionnement social et de l'occupation).

Un épisode accompagné de caractéristiques psychotiques

- Habituellement désigné sous le terme de dépression psychotique — est automatiquement classifié comme sévère. Si le patient possède des antécédents d'épisodes maniaques ou d'humeur anormalement élevée (hypomaniaques), le diagnostic d'un trouble bipolaire est effectué à la place. La dépression sans tendance maniaque est souvent désignée sous le terme d'unipolaire car l'humeur se stabilise en un seul état émotionnel ou pôle émotionnel. [50]

Le DSM-5 exclut les cas dans lesquels les symptômes impliquent le décès d'un proche, bien qu'un épisode avec symptômes dépressifs et tristesse persistante, puisse suivre après le deuil.

Ce critère a fait débat car il ne prend en compte aucun autre aspect de contexte personnel ou social dans lequel la dépression peut survenir.

En outre, certaines études trouvent peu de confirmation empirique sur les critères délimités du DSM-IV et indiquent qu'il s'agit plutôt d'un diagnostic consensuel posé sur un continuum de symptômes dépressifs d'une durée et sévérité variées : il exclut des diagnostics proches, comme la dysthymie qui implique un trouble de l'humeur chronique mais moins sévère, la dépression brève récurrente, impliquant des épisodes dépressifs répétés mais brefs, le trouble dépressif mineur, dans lequel uniquement quelques symptômes de la dépression sont présents et

le trouble de l'adaptation avec humeur dépressive qui comprend une baisse du moral en réponse à un événement stressant.[51]

➤ Sous-types et formes cliniques :

Le DSM-5 reconnaît davantage cinq sous-types de la dépression appelés déterminants, en fonction de leur durée, leur sévérité et également la présence de symptômes psychotiques :

- La mélancolie est caractérisée par une perte de plaisir dans (presque) toutes les activités, une incapacité à réagir aux stimuli liés au plaisir, une baisse d'humeur plus marquée que lors d'un deuil ou la perte d'un proche, une aggravation des symptômes dans la matinée, un réveil de bonne heure, un retard psychomoteur, une perte excessive de poids (à ne pas confondre avec l'anorexie) ou un sentiment excessif de culpabilité.
- La dépression atypique est caractérisée par une humeur réactive (anhédonie paradoxale) et positive, un gain de poids important ou un appétit plus prononcé (plaisir de manger), un sommeil excessif ou hypersomnie, une sensation de lourdeur dans certaines parties du corps et une mauvaise adaptation sociale marquée par une hypersensibilité au rejet interpersonnel.
- La dépression catatonique est une forme rare et grave de dépression impliquant des troubles dans le comportement moteur et d'autres symptômes. Dans ce cas, le patient est muet, voire léthargique, peut rester immobile ou faire des mouvements étranges et sans but. Les symptômes catatoniques surviennent également chez les patients schizophrènes, lors d'épisodes maniaques, ou peuvent être causés par le syndrome malin des neuroleptiques.

- La dépression masquée est une forme qui se caractérise par des symptômes au premier plan ; notamment :
 - Des plaintes somatiques vagues, atypiques.
 - Une Disproportion : plaintes et retentissement général.
 - Des troubles de Sommeil, fatigue et irritabilité.
- Causes non psychiatriques :

Une cause non psychiatrique doit être éliminée en priorité.

- La dépression post-partum, ou trouble mental et du comportement léger associé à la grossesse non classé ailleurs, désigne une intense dépression, soutenue et souvent handicapante, qui survient chez les jeunes mères après avoir donné naissance.

L'incidence de la dépression post-partum s'élève entre 10 et 15 % chez les jeunes mères.

Le DSM-5 note que pour diagnostiquer la dépression post-partum, les symptômes surviennent dans le mois après la naissance. Il est possible que la dépression post-partum puisse durer plus de trois mois.

- La dépression saisonnière est une forme de dépression durant laquelle des épisodes dépressifs surviennent à l'arrivée de l'automne ou de l'hiver et disparaissent à l'arrivée du printemps.

Le diagnostic ne peut être posé que lorsqu'au moins deux épisodes sont survenus pendant les deux mois les plus froids de l'année mais aucun épisode pendant les autres mois de l'année, ceci pendant une période de deux ans ou plus.

[52]

V. EVOLUTION ET TRAITEMENT

1. EVOLUTIONS DE LA DEPRESSION

- Seul un petit pourcentage de patients non traités voit leurs symptômes de dépression s'améliorer spontanément.

La durée moyenne d'un épisode est estimée à 23 semaines, avec une plus grande chance de guérison dans les 3 mois.

Des études montrent que 80 % des patients souffrant d'un premier épisode dépressif majeur seront une nouvelle fois atteints d'au moins un épisode de plus dans leur vie, avec une moyenne de quatre épisodes dans leur vie.

D'autres études de population indiquent qu'environ la moitié de ceux ayant souffert d'un épisode (traité ou non) récupèrent et guérissent bien, tandis que l'autre moitié d'entre eux seront atteints d'au moins un autre épisode, dont environ 15 % feront l'expérience d'une récurrence chronique.

Environ 90 % des patients souffrant de dépression sévère ou psychotique, dont la plupart rencontrant des critères d'autres troubles mentaux, font l'expérience d'une rechute.

Le risque de rechute s'accroît lorsque les traitements ne parviennent pas à guérir totalement les symptômes. [53]

2. Traitement De La Dépression

a. Pharmacothérapie

➤ Les Antidépresseurs :

- Psychotropes psychoanaleptiques
- Action : Elévation de l'activité synaptique de sérotonine et Noradrénaline
- Délai d'action : 2-4 semaines
- Profil clinique : sédatif, psychostimulant, intermédiaire. [54].

✚ CLASSE DES ANTIDEPRESSEURS :

Antidépresseurs classiques:

- Tricycliques et apparentés

Antidépresseurs de nouvelle génération:

- Inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine:
ISRS
- Inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine
et
noradrénaline: ISRSNa

✓ Tricycliques et Apparentés :

- Premiers antidépresseurs découverts en 1950
- Inhibition de recapture de sérotonine et noradrénaline
- Action antagoniste sur les récepteurs cholinergiques, alpha 1 noradrénergique, histaminique.
- Efficacité bonne : dépression endogène
- Le seul antidépresseur par voie parentérale au Maroc
- Effets secondaires nombreux.

TRICYCLIQUE ET APPARENTES: MOLECULES

DCI	Nom de spécialité	Présentation	Posologie usuelle / j	Profil clinique
Imipramine	Tofranil*	Cp 25 mg	75-150 mg	stimulant
Clomipramine	Anafranil*	Cp 25-75 mg	75-150 mg	stimulant
Amitriptyline	Laroxyl*	Cp 25-50 mg	50-150 mg	sédatif
Maprotiline	Ludiomil*	Cp 25-75 mg	75-150 mg	sédatif

✓ Inhibiteurs Spécifiques de Recapture de Sérotonine :

- Antidépresseurs de la nouvelle génération
- Actuellement les plus prescrits
- Inhibition sélective et puissante de la recapture de sérotonine
- Administration quotidienne en une seule prise
- Efficacité comparable aux tricycliques
- Bonne tolérance que les tricycliques. [54]

ISRS

DCI	Nom de spécialité	Présentation	Posologie usuelle/j	Profil clinique
Fluoxétine	Fluoxet*	Gel 20 mg	20 mg	stimulant
Paroxétine	Deroxat*	Cp 20 mg	20 mg	Sédatif
Sertraline	Zoloft*	Gel 50 mg Cp 100 mg	50 mg	stimulant
Escitalopram e	Seroplex*	Cp 10 mg	10 mg	Stimulant
Fluvoxamine	Floxyfral*	Cp 100 mg	100-150 mg	Sédatif

✓ Inhibiteurs Spécifiques De Recapture de Sérotonine Et Noradrénaline (ISRSNa) :

- Antidépresseurs de la nouvelle génération
- Inhibition sélective de recapture de sérotonine et Noradrénaline
- Efficacité comparable aux tricycliques
- Bonne tolérance que les tricycliques
- Effets secondaires proches des ISRS.

IRSNa

DCI	Nom de spécialité	Présentation	Posologie usuelle/j	Profil clinique
Venlafaxine	Effexor*	Gel 37,5 mg Gel 75 mg	75- 150 mg	Stimulant
Duloxétine	Cymbalta*	Gel 60 mg	60 mg	Stimulant

➤ Comparaison des AD (1)

	AD CLASSIQUES: TRICYCLIQUES	AD NOUVELLE GENERATION
Mode d'action	Inhibiteurs non sélectifs	Inhibiteurs sélectifs
Effets secondaires	-Sédation, troubles du sommeil -Cardio-vasculaire -Anticholinergique -Endocriniens	digestifs
CI	-Adénome de prostate -Glaucome -Cardiopathie -IR, IH	Association IMAO

Comparaison des AD (2)

	AD CLASSIQUES: TRICYCLIQUES	AD NOUVELLE GENERATION
Efficacité	Dépression endogène	Dépression non endogène / endogène
Surdosage	Toxicité	-
Coût journalier	Pas de différence	Pas de différence
Administration	2-3 prises / j	Prise unique
Virage de l'humeur	+++	+

✚ Choix de l'antidépresseur :

Choix de molécules :

- Profil clinique : Sédatif, psychostimulant, intermédiaire
- Terrain
- Efficacité

Antidépresseurs / Terrain

	Antidépresseurs de choix	Précautions
Sujet âgé	ISRS	Monothérapie Initiation à dose minimale Augmentation graduelle
Grossesse	Sertraline Fluoxétine Tricycliques	Après échec de psychothérapie
Enfant	Fluoxétine	A partir de 8 ans

Points Essentiels :

- Monothérapie
- Antidépresseurs de nouvelle génération en première intention : ISRS ou ISRSNa
- Posologie suffisante
- Information du Patient : Effets secondaires, délai d'action des antidépresseurs+++
- Surveillance : efficacité, tolérance, effets secondaires. [55]

b. Psychothérapie :

– La psychothérapie peut être effectuée individuellement, en groupe ou en famille, par un professionnel de la santé mentale incluant psychothérapeute, psychiatre et psychologue. Avec des formes plus chroniques et complexes de dépression, un mélange de médicaments et de thérapies peut s'effectuer.

➤ La Psychothérapie cognitivo-comportementale :

– La psychothérapie cognitivo-comportementale (TCC) est un traitement ayant montré son efficacité sur la dépression chez les enfants et adolescents. Les TCC et les thérapies interpersonnelle (TIP) sont des thérapies principalement effectuées chez les adolescents. Chez les patients âgés de moins de 18 ans, selon la National Institute for Health and Clinical Excellence , la prise d'un médicament doit être effectuée conjointement avec une thérapie psychologique comme la TCC, la thérapie interpersonnelle et la thérapie familiale. Elle obtiendrait des résultats équivalents à ceux des antidépresseurs de deuxième génération.

La psychothérapie se révèle efficace chez les individus plus âgés. Une psychothérapie bien effectuée peut réduire considérablement la récurrence de la dépression même après qu'elle soit terminée ou remplacée par des séances de rappel. [56]

La forme de psychothérapie la plus étudiée pour la dépression est la TCC qui apprend aux patients les moyens de lutter contre les pensées (cognitions) négatives et persistantes pour ainsi changer les comportements contre-productifs.

- Les Thérapies Cognitivo- Comportementales peuvent se révéler efficaces chez les adolescents dépressifs, bien que son efficacité sur des épisodes sévères de dépression reste à prouver. Plusieurs facteurs prédisent le succès des TCC chez les adolescents : haut niveau de pensées positives, sentiments d'échec diminués, pensées négatives et distordues diminués.

Les TCC sont également efficaces dans la prévention contre les rechutes. Plusieurs variantes de psychothérapies cognitivo-comportementales ont été utilisées chez les patients dépressifs, les plus notables étant la thérapie rationnelle-émotive et plus récemment la thérapie cognitive basée sur la pleine conscience.[57]

➤ La Psychanalyse :

La psychanalyse, fondée par Sigmund Freud, se base sur la résolution des conflits mentaux inconscients.

Des techniques psychanalytiques sont utilisées par certains praticiens pour soigner les patients atteints de dépression. Une autre technique plus pratiquée et éclectique, appelée la psychothérapie psychodynamique, se base sur la psychanalyse, mais principalement sur les causes sociales et interpersonnelles.

Dans une méta-analyse d'essais contrôlés de psychothérapie courte psychodynamique et de soutien, l'amélioration s'est avérée aussi efficace que la prise médicamenteuse pour la dépression légère à modérée. [58].

➤ La Logothérapie :

- La logothérapie, une forme de psychothérapie existentielle développée par le psychiatre autrichien Viktor Frankl en 1959, qui se base sur le vide existentiel associé à des sentiments de futilité et d'insignifiance. Il est indiqué que ce type de psychothérapie se révélerait plus efficace chez les adolescents plus âgés.

➤ Alimentation, Mesures de Nursing et hygiène de vie :

- Parallèlement aux facteurs de risque évoqués ci-dessus — fast-foods, produits sucrés, viandes transformées.

Certaines études laissent penser qu'un régime alimentaire de type méditerranéen, ou bien la consommation élevée de fruits et légumes, pourrait avoir un effet protecteur.

Le fructose et le sucre modifient les réponses au stress, augmentent l'anxiété et la dépression. D'autres produits pourraient avoir un effet légèrement protecteur, comme le café (la caféine) et la consommation d'oméga-3.

En effet, Les oméga-3 ont été mis en avant par plusieurs livres grand public comme traitement de la dépression, en particulier dans Guérir écrit par David Servan-Schreiber.

La recherche ne permet pas de trancher sur les effets réels des oméga-3.

Les effets d'une supplémentation en oméga-3 pourraient n'être liés qu'à la correction des carences dans les populations-cibles.

Une supplémentation en vitamine D pourrait avoir un effet bénéfique.

Dans certains pays, on prescrit communément des plantes ou extraits de plantes pour lutter contre la dépression, comme le mille pertuis, la valériane, la passiflore, les échinacées, le tilleul, le pavot de Californie.

La pratique d'exercices physiques d'intensité moyenne ou forte pourrait avoir un effet bénéfique.

L'exposition au soleil aurait un effet à travers une production de sérotonine et de mélatonine plus proches des niveaux naturels, et un effet indirect grâce à un meilleur sommeil.

L'alcool, le tabac et les drogues étant des facteurs de dépression, l'arrêt du tabac et la modération de la consommation d'alcool sont également recommandés.[59]

3. PREVENTIONS :

- Des prescriptions d'antidépresseurs sont recommandées quatre à six mois après guérison pour éviter toute rechute. Une évidence par essai randomisé contrôlé indique que la prise continue d'antidépresseurs après guérison peut réduire les risques de rechute à 70 % (41 % par placebo contre 18 % par antidépresseur). L'effet préventif dure probablement pendant au moins les 36 premiers mois après utilisation.

Les individus souffrant d'épisodes répétés de dépression requièrent un traitement à long-terme pour éviter les risques de développer une dépression plus longue et plus sévère. Dans certains cas, les individus se doivent de prendre leur traitement pendant un long moment ou pour le reste de leur vie. [60]

➤ Les facteurs de Mauvais Pronostic :

- Les cas dans lesquels les chances de guérison sont réduites sont associés à un traitement non-adapté, des symptômes initiaux sévères qui peuvent impliquer psychose, un développement précoce des symptômes, des antécédents d'épisodes, une guérison partielle après un an, un trouble médical ou mental pré-existant, voire également des problèmes familiaux. [60]

➤ Une Espérance de Vie Raccourcie :

Les individus dépressifs ont une espérance de vie raccourcie par rapport aux individus non-dépressifs, en partie à cause du risque élevé de décès par suicide. Cependant, le risque de mortalité élevé des individus dépressifs peut impliquer d'autres causes, dont la susceptibilité de développer d'autres conditions médicales comme les maladies cardiovasculaires.

➤ Suicide :

Plus de 60 % des suicides impliquaient des troubles de l'humeur, dont la

dépression, et le risque est particulièrement élevé chez un individu marqué par le désespoir ou souffrant à la fois de trouble de la personnalité borderline et de dépression.

Aux États-Unis, le taux de suicide associé au diagnostic de dépression est estimé à 3,4 %, avec un risque plus élevé chez les hommes (7 %) que chez la femme (1 %) (bien que les tentatives de suicide soient plus fréquentes chez les femmes). [61]

VI. La prise en charge du patient épileptique souffrant de comorbidité dépressive

1. La pharmacothérapie

La prise en charge du patient épileptique souffrant de comorbidité dépressive est essentielle car, comme nous l'avons précédemment décrit, cette association a un retentissement fonctionnel majeur. Lorsqu'un épisode dépressif comorbide est diagnostiqué chez les sujets épileptiques, une évaluation psychiatrique plus approfondie est nécessaire afin de guider la mise en place d'interventions pharmacologiques et non-pharmacologiques adaptées. Le choix de l'antidépresseur doit tenir compte de plusieurs paramètres :

1. Des antécédents personnels psychiatriques du patient afin de s'assurer qu'il n'a pas déjà reçu un antidépresseur ayant montré une efficacité ou une inefficacité par le passé.
2. De ses antécédents somatiques afin d'éliminer les contre-indications à la mise en place de certains antidépresseurs et 3) des traitements antiépileptiques en cours afin d'évaluer les possibles interactions médicamenteuses pharmacocinétiques nécessitant d'adapter les posologies. [65].

La Fondation « Epilepsy Foundation's Mood Disorders Initiative » [66] et la Ligue « International League against Epilepsy » [67] ont publié des recommandations sur la prise en charge pharmacologique de la dépression chez les patients atteints d'épilepsie. D'une façon générale, ces recommandations suivent les directives internationales sur la prise en charge des troubles dépressifs des patients ne souffrant pas d'épilepsie. Les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont considérés comme le traitement pharmacologique de première intention du fait de leur faible propension aux crises convulsives et de leur profil

d'effets secondaires favorable. Parmi ces derniers, l'escitalopram et le citalopram sont ceux qui possèdent le moins de risque d'interactions médicamenteuses pharmacocinétiques et sont donc à privilégier. Il est recommandé de débiter par une faible dose et d'augmenter la posologie de façon très progressive à des intervalles de 2 semaines. Si l'initiation doit se faire de façon plus rapide, une observation en milieu hospitalier est préférable en raison d'un risque accru de crises convulsives. [68].

Les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline comme la venlafaxine ou la duloxétine peuvent constituer une alternative aux inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, tout comme la mirtazapine.

Les antidépresseurs tricycliques peuvent également être utilisés chez les patients atteints d'épilepsie, mais du fait de leur moins bonne tolérance et de leurs fréquentes interactions médicamenteuses ils ne constituent pas un traitement de première intention. [69].

Il apparaît nécessaire de surveiller de façon rapprochée les patients au cours des 12 premières semaines suivant l'introduction de l'antidépresseur. [70].

En cas d'efficacité, le traitement antidépresseur doit être poursuivi 4 à 9 mois après la rémission du premier épisode dépressif et pendant 2 ans s'il s'agit du deuxième épisode. Si le patient ne répond pas au traitement antidépresseur initial, un changement de traitement antidépresseur doit être envisagé selon les algorithmes de traitements habituellement utilisés chez les patients déprimés n'ayant pas de trouble épileptique associé. [71]

Si la dépression est résistante ou si elle est sévère et s'accompagne d'un risque vital à court terme, la mise en place d'une thérapie électro convulsive chez les patients épileptiques peut être envisagée. [72]

2. Une prise en charge non pharmacologique :

- Thérapie cognitivo-comportementale
- Psychoéducation
- Autogestion de l'épilepsie

Une prise en charge non pharmacologique peut également être proposée aux patients. Les thérapies cognitives et comportementales, déjà connues pour être bénéfiques chez les patients déprimés non-épileptiques, ont aussi montré une efficacité chez les patients épileptiques présentant des manifestations dépressives associées. [73]

D'autres auteurs ont, par ailleurs, décrit que des programmes d'autogestion de l'épilepsie permettant aux patients épileptiques d'acquérir des compétences afin qu'ils gèrent mieux leur maladie épileptique et ses effets sur leur vie quotidienne pouvaient aussi permettre d'améliorer la symptomatologie dépressive. [74].

PARTIE PRATIQUE

I. Dépistage de la dépression chez les patients épileptiques au sein du service de : Neurologie à HMMI à Meknès :

1. Objectifs de notre étude :

Cette étude a pour objectifs :

- Dépister la dépression chez les patients épileptiques au cours de leur suivi thérapeutique.
- Etudier certains facteurs de risque qui peuvent être dépressogène (âge, sexe, tabagisme ...) et déterminer certains facteurs protecteurs.
- Relever les conditions psycho-sociaux des patients qui peuvent avoir un impact sur la survenue de la dépression.

2. Matériel et méthode :

Type et lieu, période de l'étude :

- C'est une étude transversale à visée descriptive et analytique ; réalisée au sein du service de neurologie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès durant l'année 2019 -2020.

Population :

- Nous avons ciblé les patients(es) épileptiques majeurs(es) ≥ 18 ans, qui suivent en ambulatoire, leur parcours thérapeutique au sein du service de neurologie à HMMI.
- Ils ont tous répondu à l'auto-questionnaire (Echelle de dépistage de la dépression dans l'épilepsie : Echelle (NDDI-E).


Recueil des données :

- Nous avons réalisé cette étude à l'aide d'auto questionnaires anonymes (Echelle NDDI-E), l'échelle de dépistage de la dépression dans l'épilepsie.
- Après leur accord, les patients ont répondu à l'auto-questionnaire ; à l'exception des patients analphabètes pour qui nous devons intervenir pour traduire quelques mots du questionnaire en arabe dialectale ; tout en insistant sur 3 items cardinaux qui sont caractéristiques du syndrome dépressif majeur :
 - Je me sens coupable
 - Je ferai mieux d'être mort
 - J'ai des difficultés à trouver du plaisir


Elaboration de l'échelle de dépistage (NDDI-E) :

- L'échelle NDDI-E (Echelle Neurological disorders dépression Inventory for Epilepsy) ; constituait l'outil principale de recueil des données dans notre étude.
- Compte tenu que c'est une échelle validée de dépistage des épisodes dépressifs majeurs (caractérisés) chez les patients avec une épilepsie.
- Il s'agit d'un auto-questionnaire (rempli par le patient) ; qui se compose de 6 propositions.
- Le score total s'obtient en additionnant le score obtenu pour chaque proposition.

- En effet, si le score total obtenu est strictement supérieur à 15, cela doit faire suspecter un éventuel épisode dépressif majeur.

Score > 15  Suspicion d'un épisode dépressif majeur

- En revanche, le NDDI-E n'est pas une échelle de diagnostic de l'épisode dépressif majeur, ni une échelle de sévérité de l'épisode.
- Autrement dit, il s'agit juste d'une échelle de dépistage de la dépression.
- Donc, si le score est > à 15, il est conseillé de faire confirmer le diagnostic par une évaluation clinique psychiatrique.

Score > 15  Evaluation clinique psychiatrique

- L'échelle de dépistage NDDI-E (échelle Neurological Disorders Dépression Inventory for Epilepsy) a été supervisée par un psychiatre praticien en version française.
- A noter que cette échelle n'est pas validée en arabe dialectale.
- Le NDDI-E est constituée de trois parties successives :
- La première partie est consacrée à l'identification des caractères socioprofessionnels (sexe, âge, niveau intellectuelle, situation matrimoniale...)
- La seconde partie a pour but de détailler : les ATCD des patients, la durée de la maladie, la durée de la prise en charge, le traitement et sa posologie.
- Et la troisième partie correspond au questionnaire composé de 6 propositions dont chaque réponse à l'une d'elles correspond à un score de 1 à 4.
- Le sigle 1 : indique le degré de sévérité le plus faible de l'état dépressif
- Le sigle 4 : indique le degré de sévérité le plus fort de l'état dépressif.

L'administration du NDDI-E :

Le NDDI-E (échelle Neurological Disorders Dépression Inventory for Epilepsy) est un auto questionnaire, rempli individuellement par le patient. Le temps de passation n'est pas limité, mais en moyenne les patients mettent 10 min pour répondre aux questions.

Les instructions complètes pour la passation sont imprimées sur la fiche de réponse de l'échelle NDDI-E.

Traitement des données :

- Les données de la fiche d'exploitation NDDI-E ont été regroupées et analysées et traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel ainsi que le logiciel SPSS (statistical package for the social sciences) ; sous un codage numérique, qui nous a permis d'obtenir le résultat descriptif de la population étudiée.
- Les 100 cas de notre étude ont été validés.
- Les statistiques descriptives ont été utilisés afin d'explorer les caractéristiques de notre échantillon (moyennes et fréquences)

- Le NDDI-E nous a permis de définir 3 catégories dans notre population :
 - Catégorie 1 : les patients dont le score est compris entre 15 et 18 ;
évoque la présomption d'un épisode dépressif léger

$15 < \text{le score} \leq 18 \implies$ présomption d'un épisode dépressif léger.

- Catégorie 2 : les patients dont le score est compris entre 18 et 20 ;
évoque la présomption d'un épisode dépressif de moyenne intensité

$18 < \text{le score} \leq 20 \implies$ présomption d'un épisode dépressif de moyenne intensité

- Catégorie 3 : les patients dont le score est compris entre 20 et 24 ;
évoque la présomption d'un épisode dépressif d'intensité sévère

$20 < \text{le score} \leq 24 \implies$ présomption d'un épisode dépressif d'intensité sévère.

- L'ensemble des résultats de ces données nous a facilité de réaliser plusieurs corrélations afin d'analyser les éventuels objectifs de notre étude.

RÉSULTATS

3. Description de l'échantillon :

- Nous avons ciblé 100 cas des patient(e)s épileptiques majeur(e), qui suivent leur parcours thérapeutique ambulatoire au sein du service de Neurologie de l'HMIM.

3.1. Interprétation des résultats de la fiche d'exploitation sociodémographique :

a. Identification des caractéristiques socioprofessionnelles :

– Sexe

- Nous avons constaté que la majorité des patients de notre échantillon, sont des hommes avec un pourcentage de l'ordre de 60%.
- Soit un sexe ratio Hommes/Femmes de 1,5

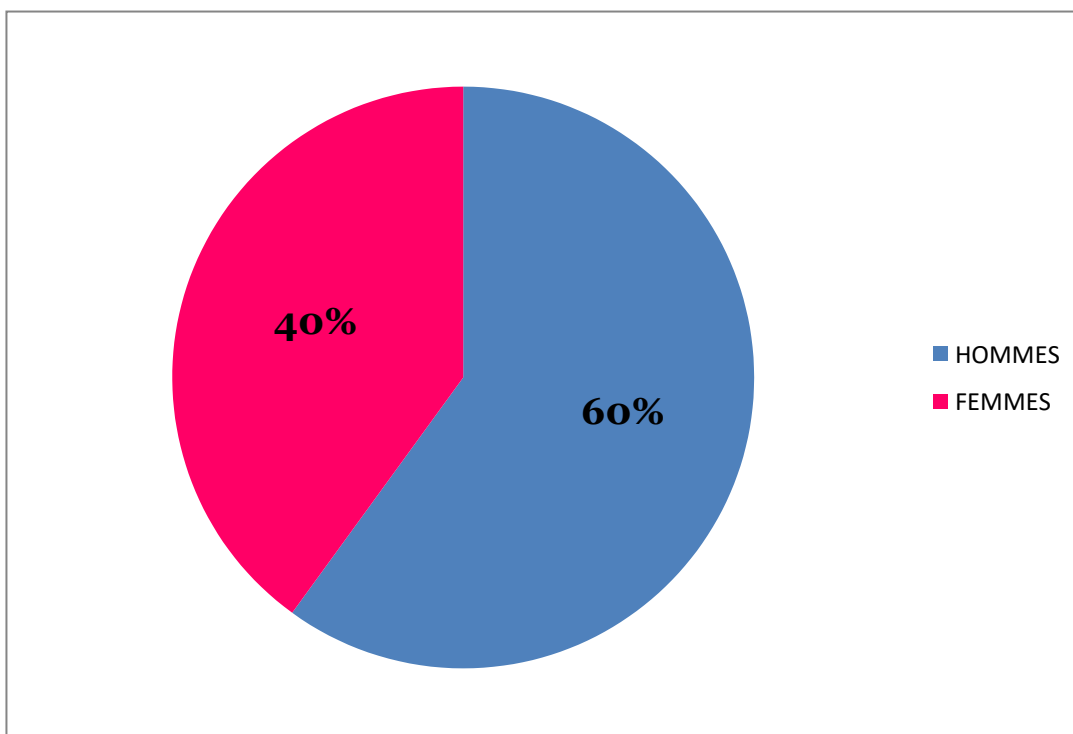


Figure 7. Répartition des patients selon leur sexe

- Age :
- La moyenne d'âge de l'échantillon est de 36,29ans dont l'intervalle varie entre [18-73 ans], soit une moyenne de 35,67 ans pour les hommes, et de 37,69 ans pour les femmes.

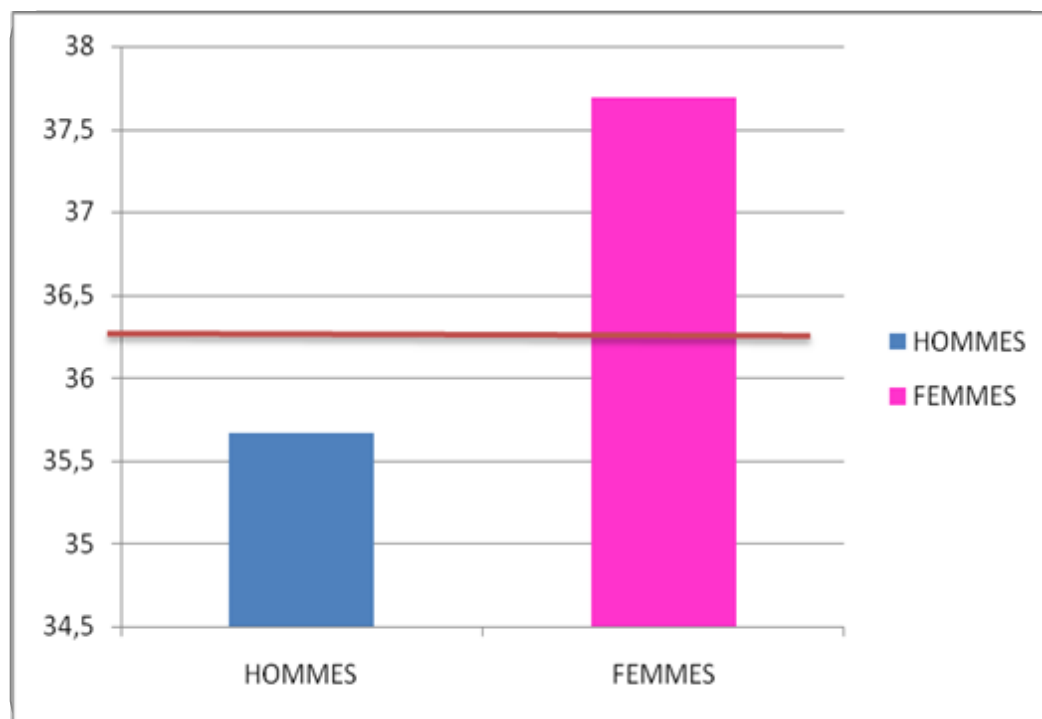


Figure 8. Répartition des participants selon leurs âges

- Niveau intellectuel (N.I) :

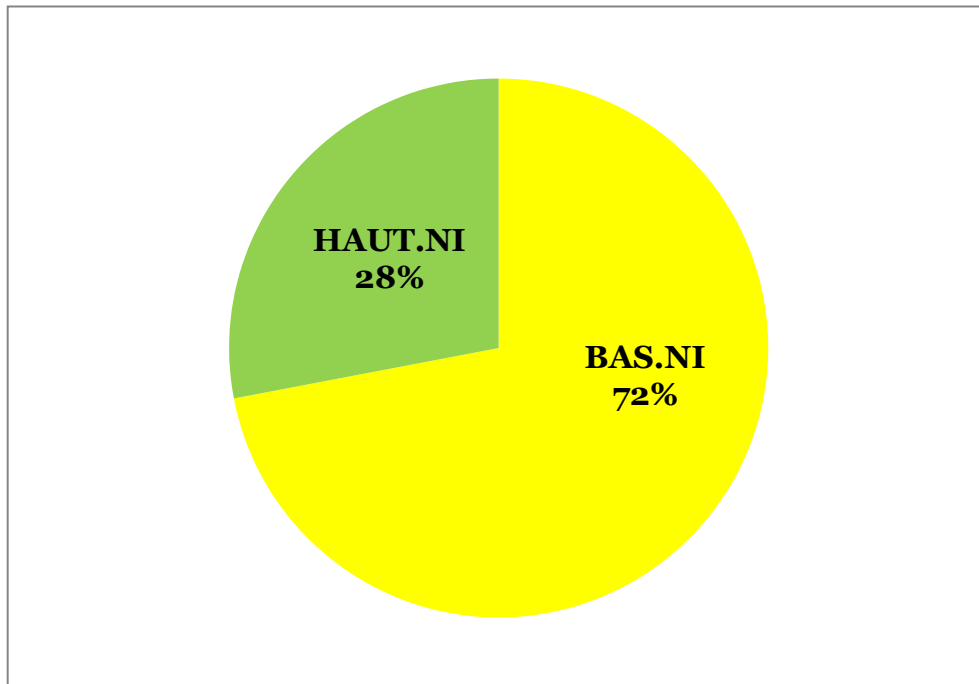


Figure 9. Répartition des participants selon leur N.I

- D'après la lecture de la figure au-dessus, nous avons mentionné que le NI dominant est celui de : Bas NI; avec un pourcentage de 72 %.
- Alors que la catégorie du NI la moins fréquente ; est la catégorie du : Haut NI ; avec un pourcentage de 28%.

– Situation maritale :

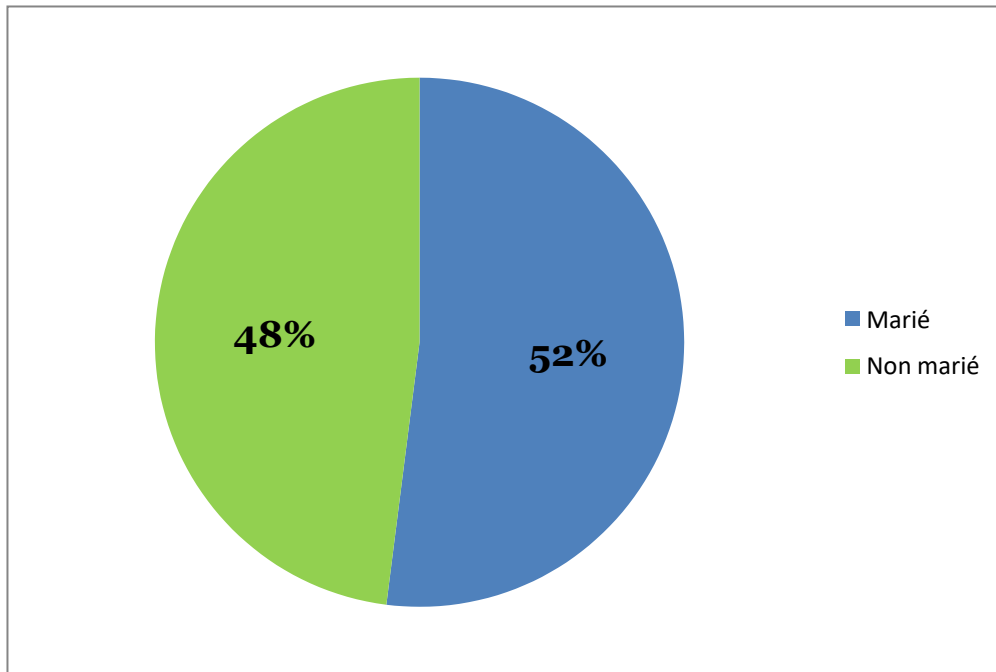


Figure 10. Répartition des participants selon leur situation maritale

- Parmi les 100 participants dans notre étude 52 étaient marié(e)s, et les 48 restants n'étaient pas mariés(e)s

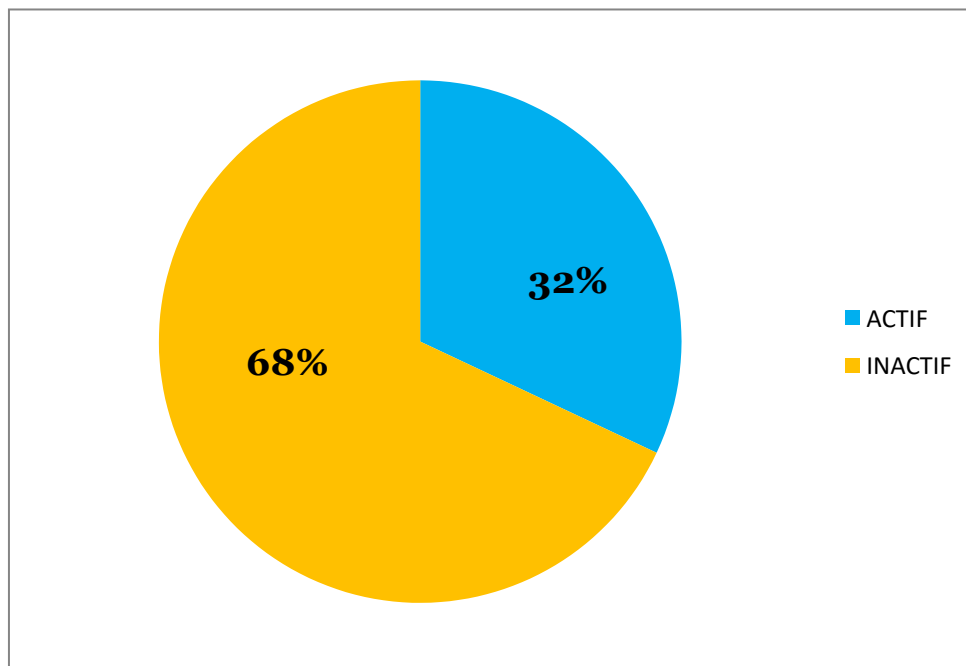
– Profession :

Figure 11. Répartition des participants selon leur profession

- Parmi les 100 cas de notre étude, nous avons constaté que 32 participants étaient actifs, tandis que 68 des participants restants étaient inactifs.
- Il faut noter que tous les patients bénéficient d'une couverture de sécurité sanitaire (mutuelle des FAR).

– Notion du Tabagisme :

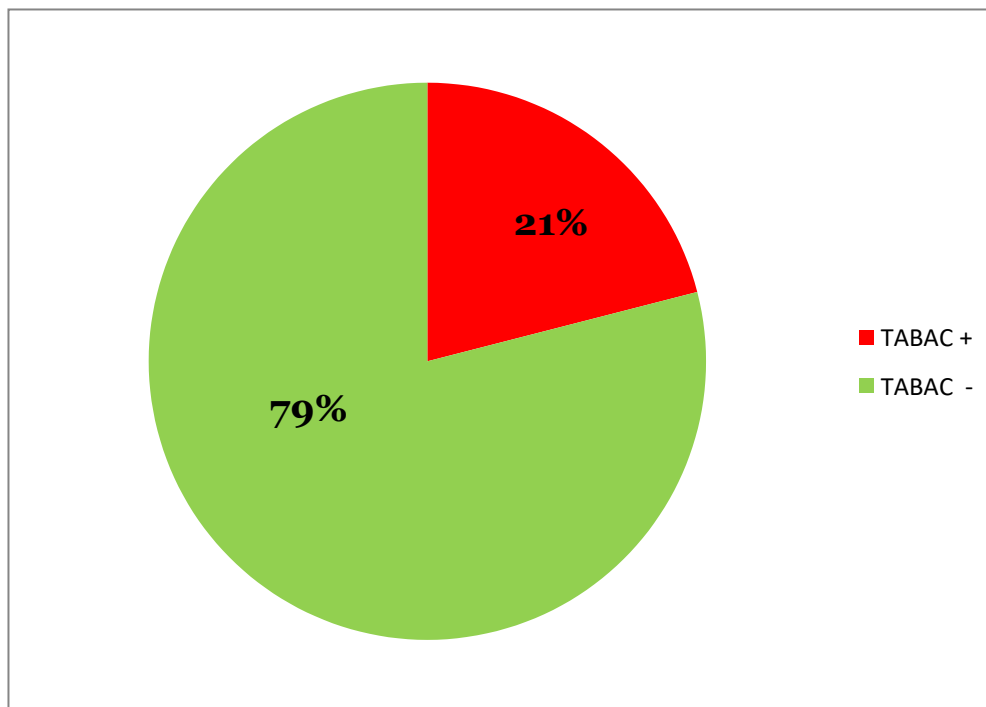


Figure 12. Répartition des patients en fonction de la notion du Tabagisme

- Parmi les 100 cas enquêtés, 21 cas étaient tabagiques et sont tous des hommes.
- La durée moyenne de la consommation du Tabac chez ces 21 patients est de 16,67 ans
- Avec une durée minimale de 2 ans et une durée maximale de 35 ans.

- La durée de la prise en charge (PEC) :
 - La durée de la prise en charge thérapeutique des patients enquêtés, a varié d'un participant à l'autre ; de [1 an -30 ans]
 - Avec une durée moyenne de prise en charge de : 9,30 ans

- Notion d'état du mal épileptique : (E.M.E)
- Parmi les 100 cas épileptiques enquêtés, 46 patients ont eu un antécédent d'état de mal épileptique.
- En revanche les 54 patients épileptiques restants n'ont pas vécu un antécédent d'état de mal épileptique.

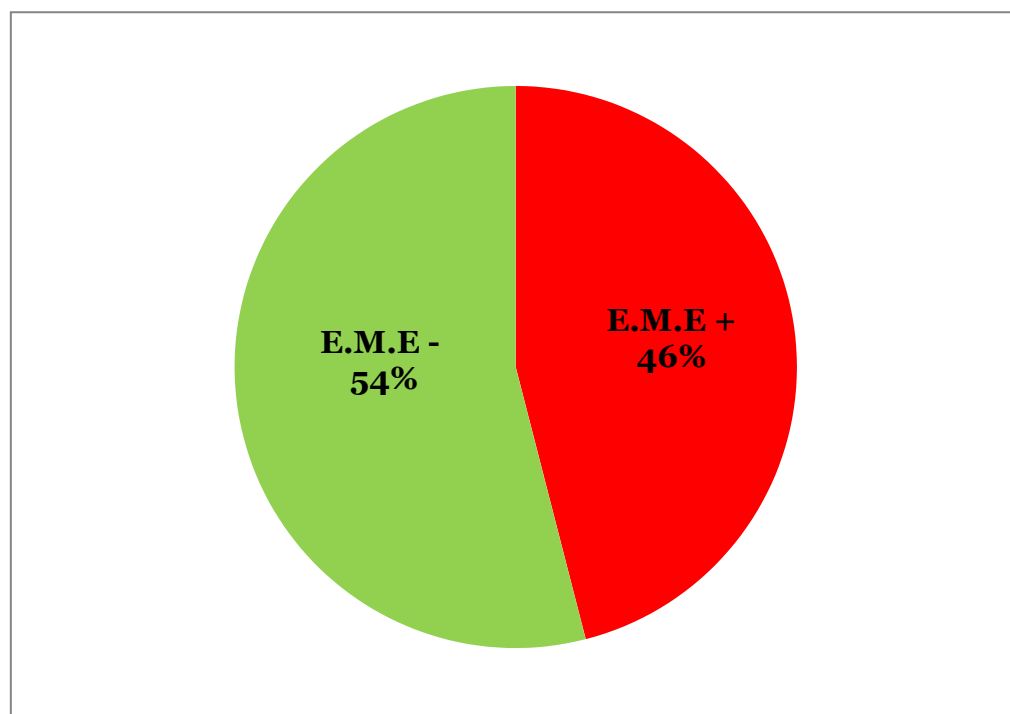


Figure 13 : Distribution des patients selon la notion
D'état de mal épileptique

- Antécédent d'autre pathologie :
- Parmi les 100 cas de notre série :
- 93% ne sont pas suivi pour une autre pathologie.
- 7% sont suivi pour une autre affection.

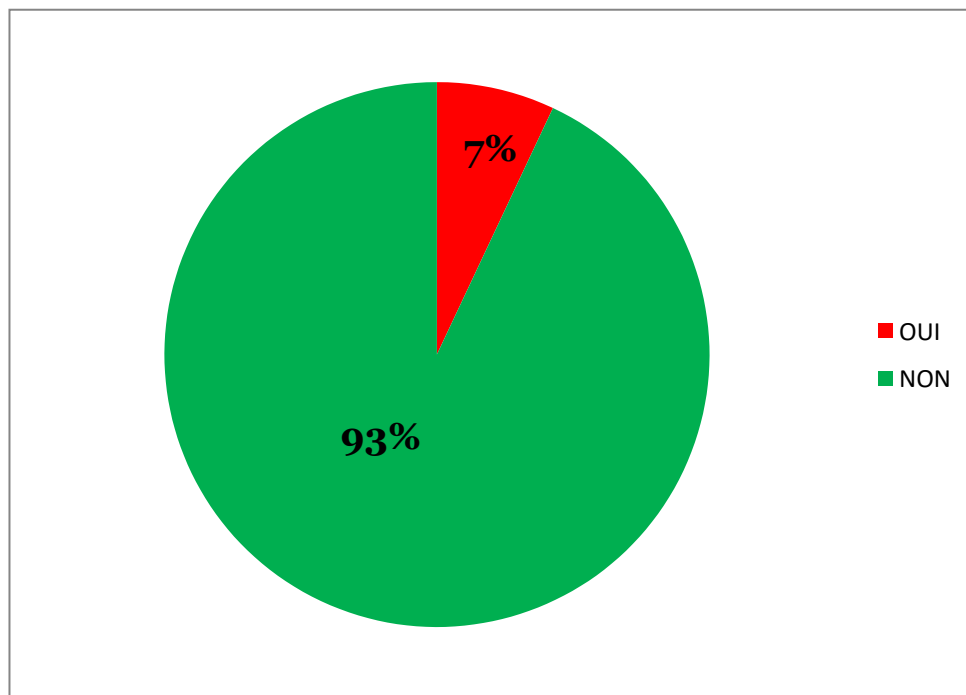


Figure 14. La répartition des malades ayant d'autres antécédents pathologiques

- Les pathologies rencontrées sont : Le diabète, L'hypertension artérielle (HTA), la maladie cœliaque, lupus, Hypertrophie bénigne de la prostate(HPBP) et une maladie rhumatismale.

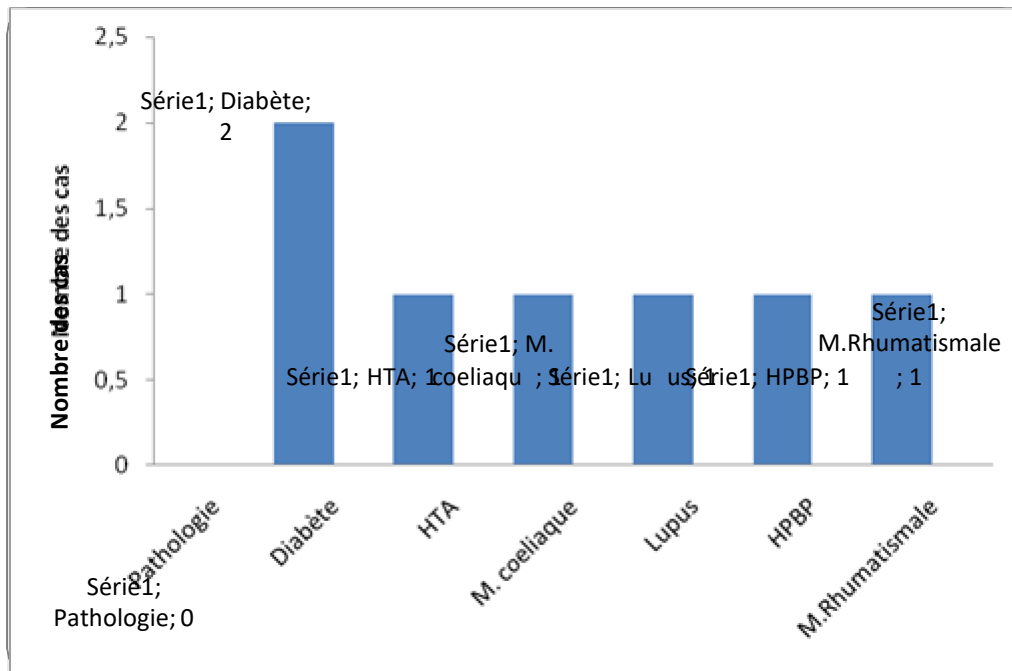


Figure 15. Les pathologies rencontrées chez les patients épileptiques

- Type du traitement médicamenteux :

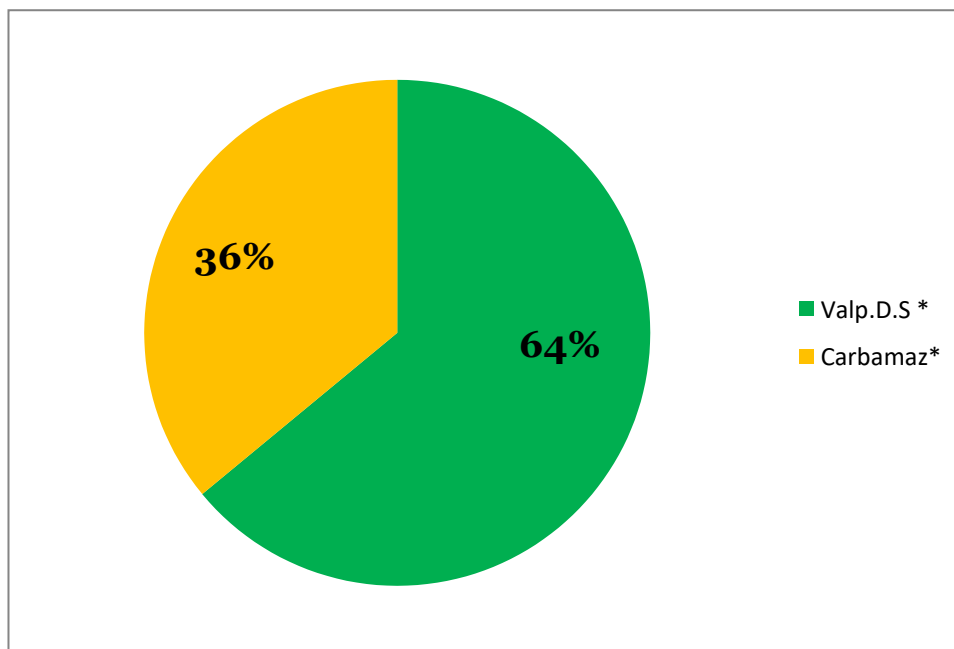


Figure 16. Répartition des malades selon le type du traitement épileptique

- Valp.D.S* : Valproate de Sodium
- Carbamaz *: Carbamazépine
- Le graphique ci-dessus nous montre que la majorité des patients(es) participants(es) à notre étude, prennent la Valproate de sodium comme traitement anti épileptique ; avec un pourcentage de l'ordre 64%.
- En contrepartie, 36% parmi les participants(es) restants(es) prennent la Carbamazépine comme traitement anti épileptique.

- Type du traitement médical en fonction du sexe :

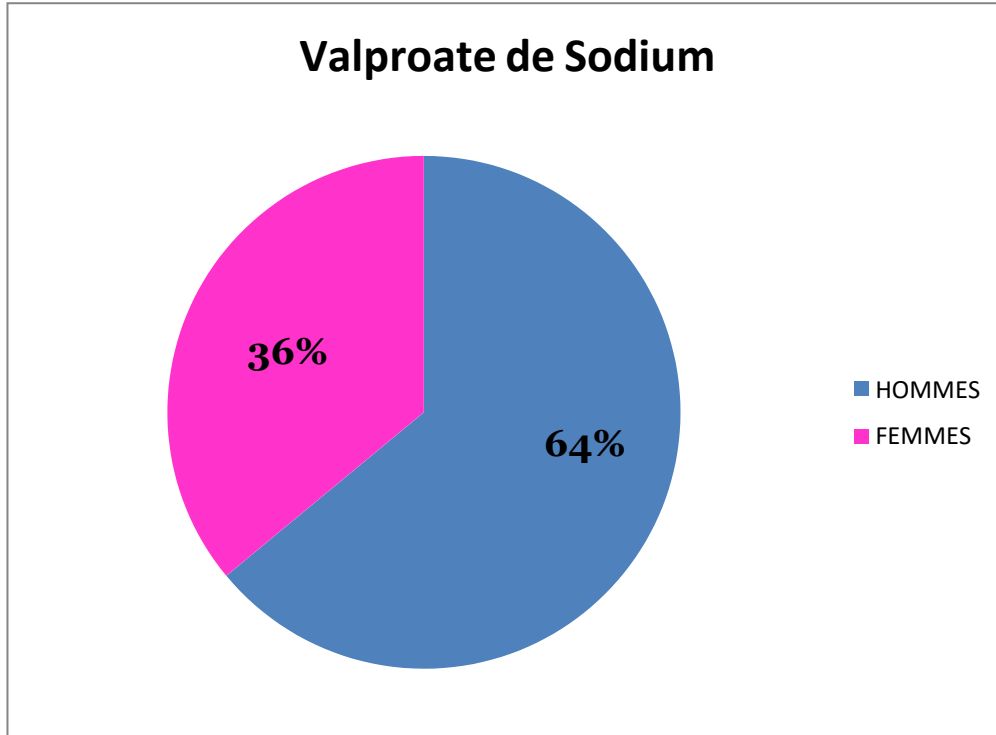


Figure17.Distribution des patients qui
Prennent la Valproate de Sodium selon le sexe

- Nous remarquons que 64% parmi les hommes épileptiques de notre échantillon prennent la Valproate de Sodium comme traitement anti épileptique.
- En revanche, 36% parmi les femmes épileptiques, prennent ce même traitement anti épileptique (Valproate de Sodium).

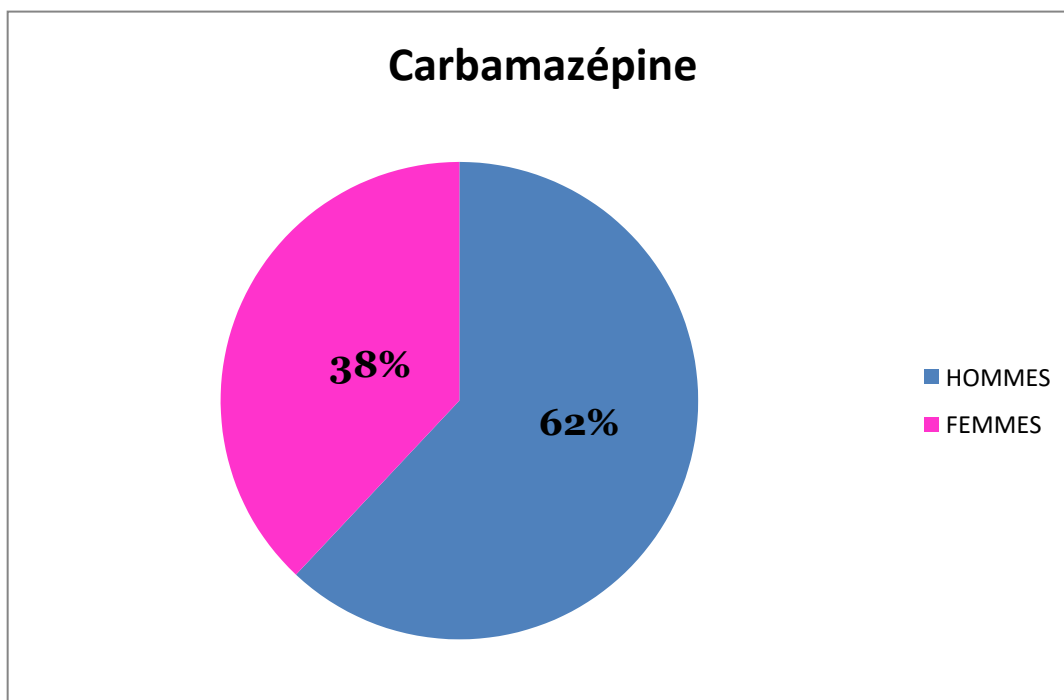


Figure 18. Distribution des patients qui
prennent la carbamazépine selon le sexe

- Nous remarquons que 62% parmi les hommes épileptiques de notre échantillon prennent la Carbamazépine comme traitement anti épileptique.
- En revanche, 38% parmi les femmes épileptiques, prennent ce même traitement anti épileptique (Carbamazépine).

I. Analyse des facteurs de risque dépressogènes chez les patients épileptiques :

- Nous avons analysé les données récoltées lors de l'exploitation pour dégager les aspects les plus intéressants ainsi que mettre en évidence les corrélations liées entre les différents facteurs dépressogènes et l'épilepsie.

a. Les caractères socio professionnels :

- En fonction du sexe :

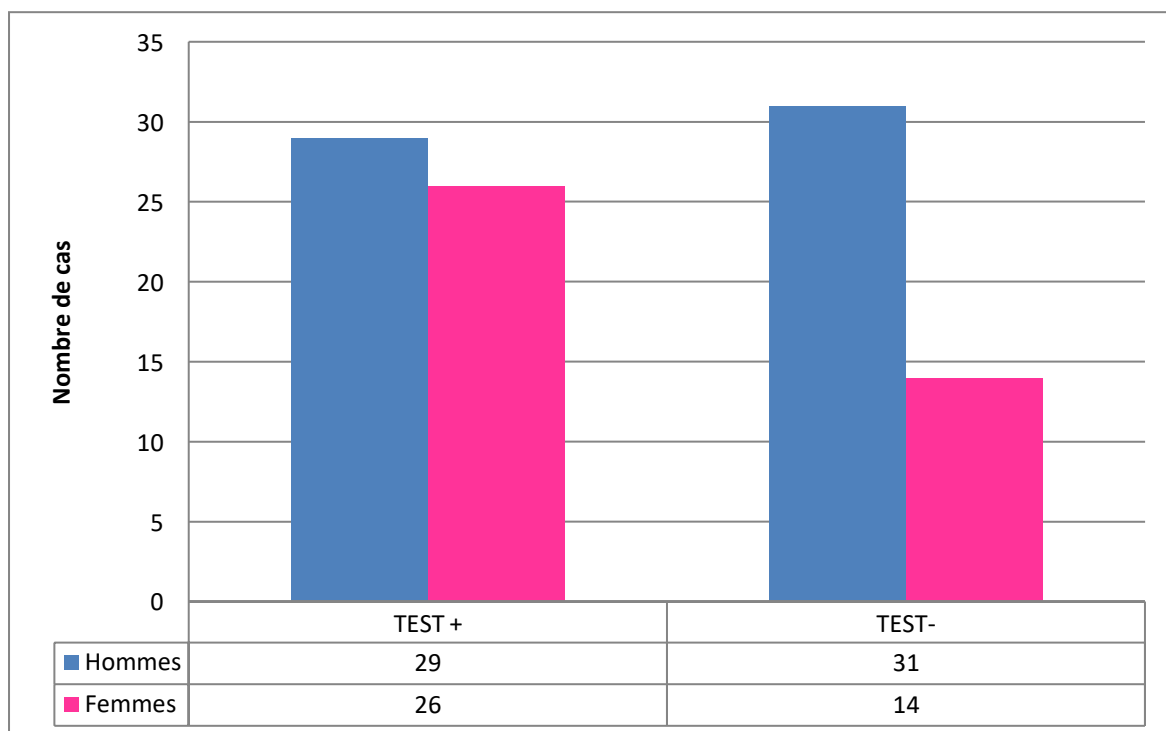


Figure 19. La distibution du résultat de (NDDI-E) en fonction du sexe

- Test +: Test NDDI-E positif
- Test - : Test NDDI-E négatif

D'après le diagramme ci-dessus, nous remarquons que parmi les 60 patients (hommes) ,29 d'entre eux, ont eu un test NDDI -E positif ; avec un pourcentage de 48%

- Tandis que les 31 participants (hommes) restants ont eu un test NDDI-E négatif avec un pourcentage de 52%.
- Alors que parmi les 40 femmes participantes, 26 d'entre elles ont eu un test NDDI-E positif ; avec un pourcentage de 65 % et les 14 patientes restantes, ont eu un test négatif ; avec un pourcentage de 35%.
- Malgré que l'étude analytique de ce paramètre (sexe), n'a pas pu mettre en évidence une relation statistiquement significative : (P.sign*=0,155) ; nous avons remarqué, d'après cette analyse, que plus que la moitié des femmes participantes à notre étude avait un test NDDI-E positif.
- En revanche, il n'y a pas une différence significative entre les hommes qui ont un test positif avec ceux qui ont eu un test NDDI-E négatif.

(P. sign) * : pourcentage de signification

- En fonction d'âge :

Tableau 5 : Distribution du résultat du test NDDI-E selon la moyenne d'âge

<u>TEST</u>	<u>Nombre des patients</u>	<u>Moyenne (D'âge)</u>
POSITIF	55	38,79 ±14,526 ans
NEGATIF	45	33,11 ±16,364 ans

- D'après l'analyse du tableau au-dessus, on note que :
- Le résultat du score NDDI-E est influencé par l'âge des patients épileptiques.
- Notamment, les patients épileptiques qui ont eu un test NDDI-E positif, et dont la moyenne d'âge est de 38,79 ans, sont plus nombreux que les patients qui ont eu un test NDDI- négatif dont leur moyenne d'âge est de 33,11 ans.
- L'analyse statistique a trouvé un pourcentage de signification de 0,070 concernant le paramètre d'âge.
- Autrement dit, plus l'âge des patients épileptiques augmente, plus la présomption de développer un épisode dépressif éventuel devient éminente.

– En fonction de la profession :

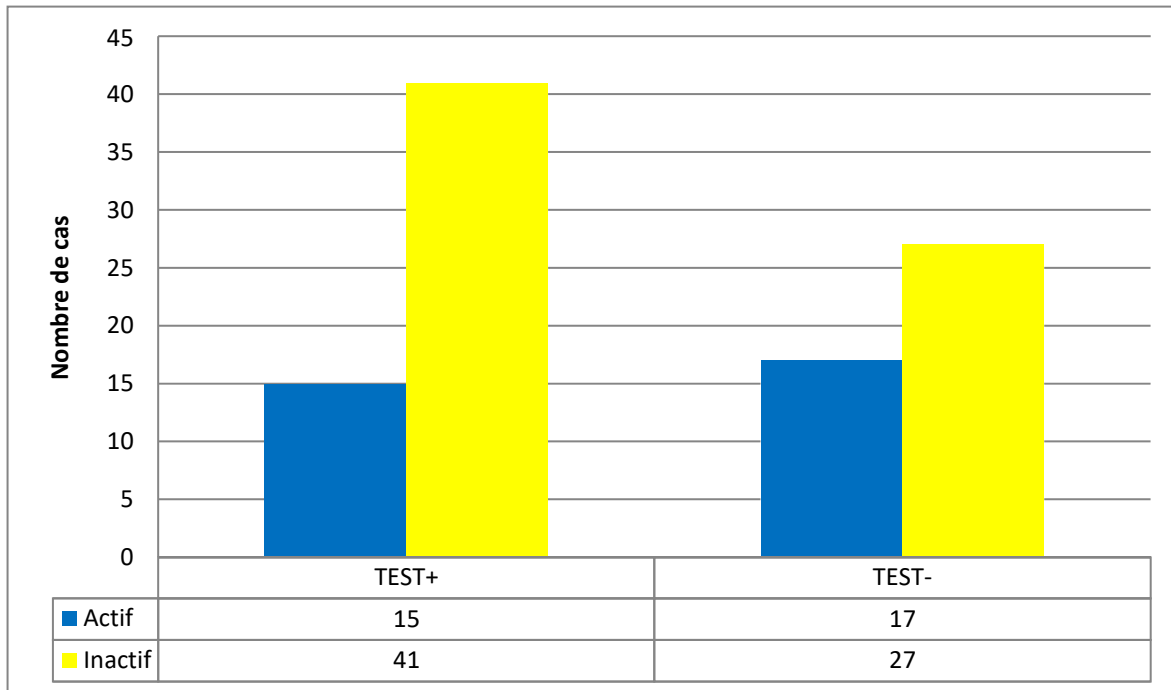


Figure 20 :Distribution du résultat du test NDDI–E en fonction de la profession

- Les représentations graphiques au-dessus correspondent au résultat du test NDDI–E en fonction de la profession.
- Nous remarquons que 41 des patients(es) inactif (ves) ont eu un test NDDI – E positif ; avec un pourcentage de 60,3%.
- Alors que les 27 restants des patients (es) inactifs (ves) ; ont eu un test NDDI–E négatif, avec un pourcentage de 39,7%.
- Quant aux patients (es) actifs (ves) ,15 d’entre eux ont eu un test positif ; avec un pourcentage de 46,9 %.
- Et les 17 patients actifs restants, ont eu un test NDDI–E négatif ; avec un pourcentage de 53,1%.
- L’étude analytique du paramètre de la profession, a pu mettre en évidence un pourcentage de signification de : 0,280.
- Nous concluons donc, que les patients inactifs sont plus nombreux à avoir un test NDDI–E positif que les patients actifs.

– En fonction de la situation maritale :

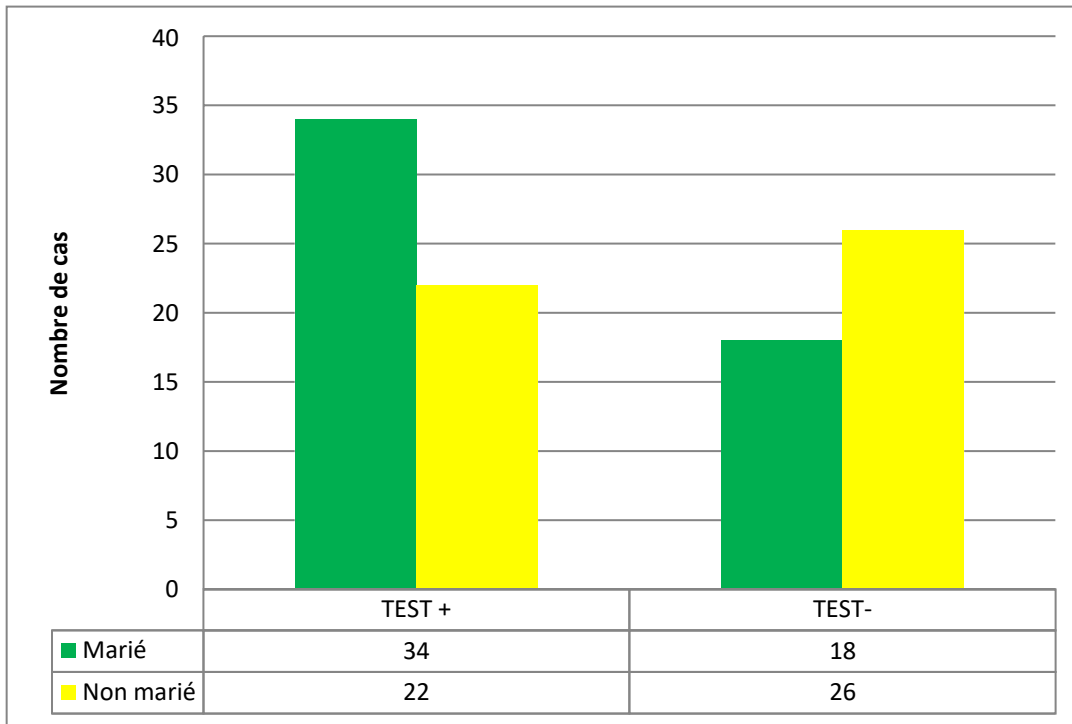


Figure 21 : Distribution du résultat du test NDDI-E selon la situation maritale

- D’après l’analyse des figures au-dessus, on note que :
- 34 des patients mariés (es), ont eu un test NDDI-E positif, avec un pourcentage de 65,4%.
- 18 patients mariés(es) restants(es), ont eu un test négatif, avec un pourcentage de 34,6%.
- Quant aux patients qui ne sont pas mariés(es), 22 d’entre eux, ont eu un test positif ; avec un pourcentage de 45,8%.
- Alors que les autres 26 patients(es) restants (es) non mariés(es), ont eu un test négatif ; avec un pourcentage de 54,2%B
- Le pourcentage de signification concernant le paramètre de la situation maritale, est de : 0,69.

- Nous remarquons donc ; que les patients(es) mariés(es), sont plus nombreux à avoir un test NDDI-E positif que les patients(es) qui ne sont pas marié(es).
- Ainsi, les patients(es) non mariés(es) sont plus nombreux à avoir un test NDDI-E négatif que les patients mariés(es).

– En fonction du niveau intellectuel :

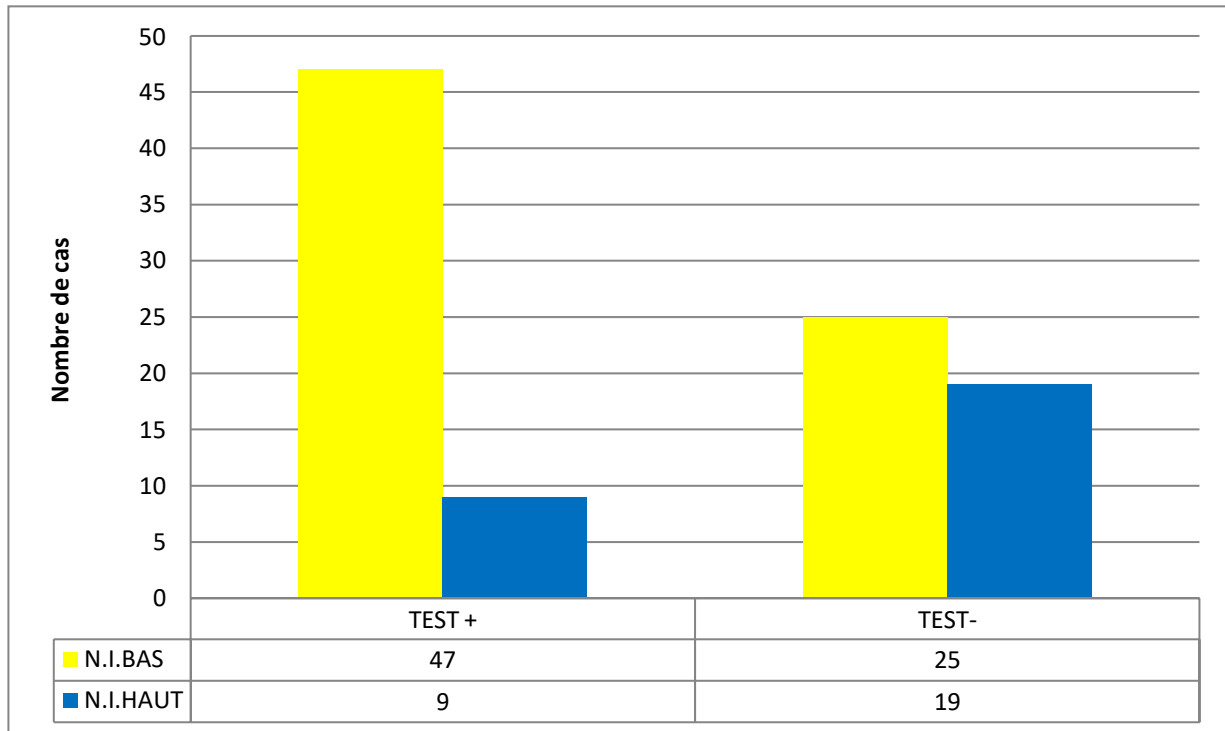


Figure 22. Distribution Du résultat du test NDDI-E en fonction du niveau intellectuel

- On note que 47 participants parmi les patients épileptiques appartenant à la catégorie du : bas niveau intellectuel ; ont eu un test NDDI-E positif avec un pourcentage de 65,3%.
- Alors que les 25 restants de la même catégorie (N.I bas), ont eu un test négatif ; avec un pourcentage de 34 ,7%.
- En contrepartie, 9 participants parmi les patients épileptiques appartenant à la catégorie du : haut niveau intellectuel ; ont eu un test NDDI-E positif avec un pourcentage de 32,1%.
- Et 19 des autres participants restants de la même catégorie ont eu un test NDDI-E négatif ; avec un pourcentage de 67,9%.

- L'étude analytique a pu mettre en évidence une valeur statistiquement très significative concernant le paramètre (N. I) ; avec un pourcentage de signification de : 0,004.
- Nous constatons donc, que les patients épileptiques appartenant à la catégorie du : bas niveau intellectuel sont plus nombreux à avoir un test positif que les patients appartenant à la catégorie du : haut niveau intellectuel.

- Analyse du score NDDI-E en fonction du tabagisme:

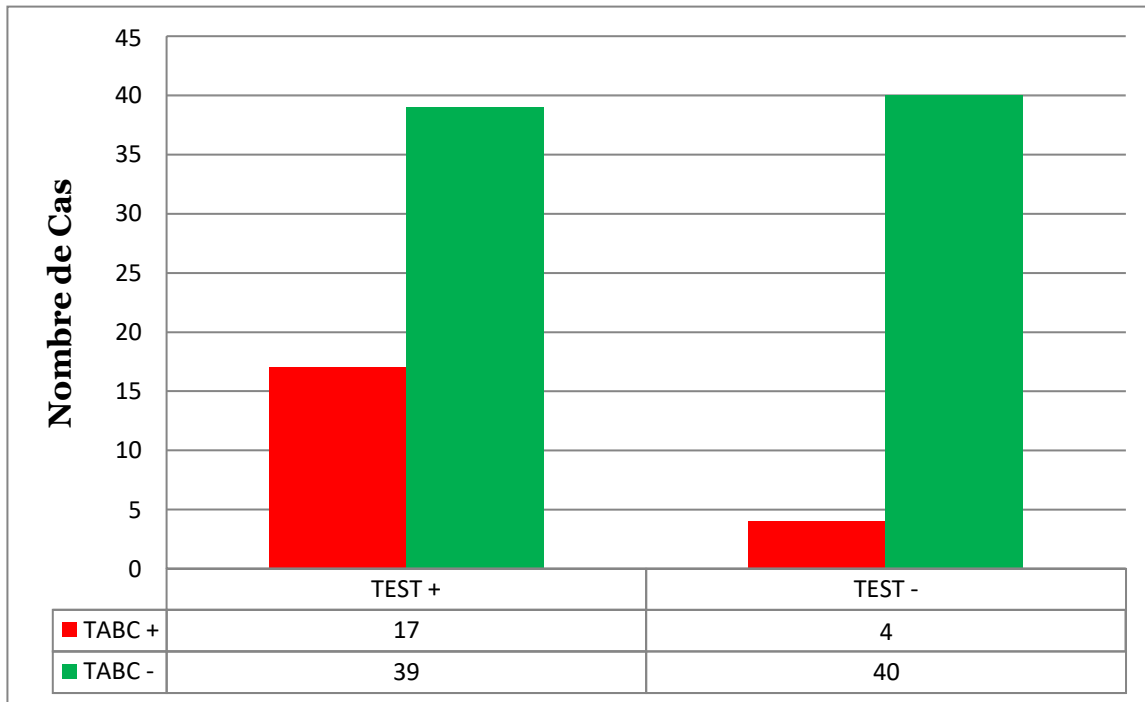


Figure 23. Distribution du résultat du test NDDI-E en fonction du tabagisme

- D’après l’analyse de la figure ci-dessus, On remarque que, Parmi les 21 patients épileptiques et tabagiques :
- 17 d’entre eux ont eu un test NDDI-E positif ; avec un pourcentage de 81%.
- Alors que les 4 patients épileptiques et tabagiques restants, ont eu un test NDDI-E négatif ; avec un pourcentage de 19%.
- Quant aux patients épileptiques qui ne sont pas tabagiques,39 d’entre eux, ont eu un test positif ; avec un pourcentage de 49,4%.
- Et les 40 patients non tabagiques restants, ont eu un test NDDI-E négatif ; avec un pourcentage de 50,6%.
- Le pourcentage de signification du paramètre du tabac, était très significative d’après l’analyse statistique ;(p .sign) = 0,013.
- Nous remarquons donc, que presque la totalité des patients tabagiques ont eu un score NDDI-E positif.

- Alors qu'il n'y avait pas une différence significative concernant le résultat du test NDDI-E pour les patients non tabagiques.

- Analyse du score NDDI-E en fonction de la durée de PEC :

Tableau 6. Distribution du résultat du test NDDI-E en fonction de la durée de PEC

TEST NDDI-E	Nombre des patients	Moyenne (durée de la PEC)
POSITIF	55	10,30 ± 5,063ans
NEGATIF	45	8,02 ± 6,396ans

- D'après l'analyse de la figure ci-dessus, on note que :
- Le résultat du score NDDI-E est influencé par la durée de prise en charge thérapeutique des patients épileptiques.
- Notamment, les patients épileptiques qui ont eu un test NDDI-E positif, et dont la moyenne de la durée de prise en charge est de 10,30 ans, sont plus nombreux que les patients qui ont eu un test NDDI- négatif dont leur moyenne de durée de prise en charge est de 8,02 ans.
- L'étude analytique a pu également mettre en évidence une valeur significative du paramètre de la (PEC) ; (P.sign)= 0,49.

- Analyse du score NDDI-E en fonction d'état de mal épileptique : (E.M.E)

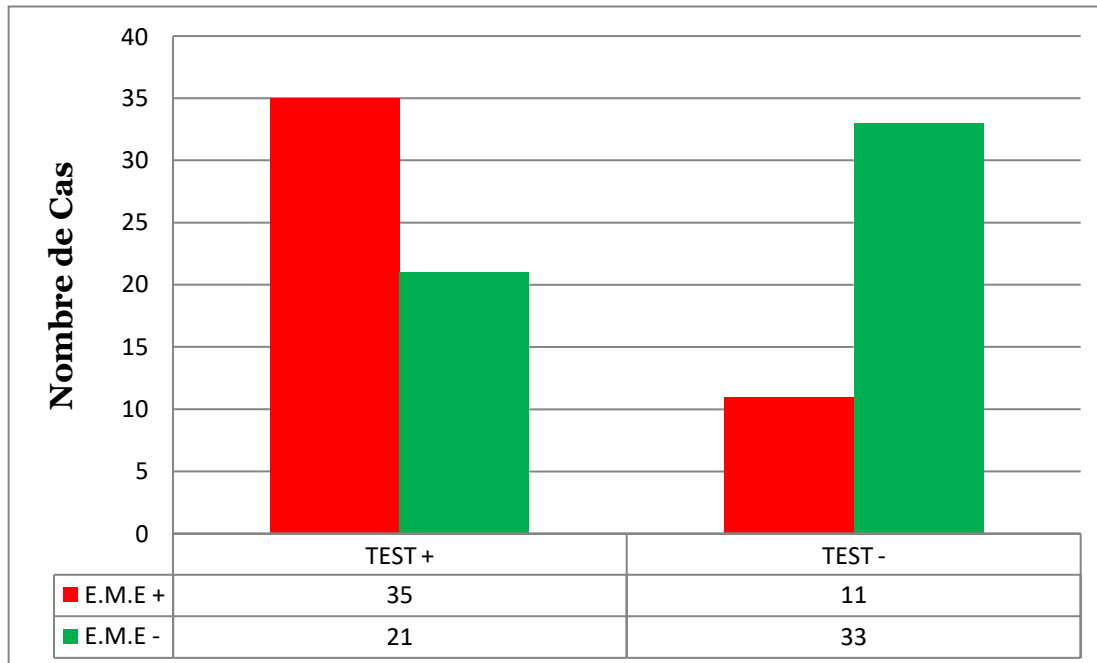


Figure 24 : Distibution du résultat du test NDDI-E en fonction d'antécédent d'état de mal épileptique

- D'après l'analyse de la figure ci -dessus ;
- Nous remarquons que parmi les 46 patients épileptiques qui ont un antécédent d'état de mal épileptique ;35 d'entre eux avaient un test NDDI-E positif avec un pourcentage de 76,1%.
- Tandis que les 11 patients restants de cette meme catégorie ,ont eu u test NDDI-E négatif ;avec un pourcentage de 23,9% .
- En revanche, 21 patients parmi les 54 patients épileptiques qui n'ont pas un antécédent d'état de mal épileptique,ont eu un test NDDI-E positif ;avec un pourcentage de 38,9 % .
- Alors que les 33 patients épileptiques restants ,ont eu test NDDI-E négatif ;avec un pourcentage de 61,1%.

- La valeur statistique du paramètre (E.M.E),s'est avérée également très significative selon l'étude analytique ;avec un (P.sign)=0 .
- Donc,nous constatons que les patients épileptiques qui ont un antécédent d'état de mal épileptique ,sont plus nombreux à avoir un test NDDI-E positif que les patients épileptique qui n'ont pas d'antécédent d'état de mal épileptique.

- Analyse du score NDDI-E en fonction des antécédents :

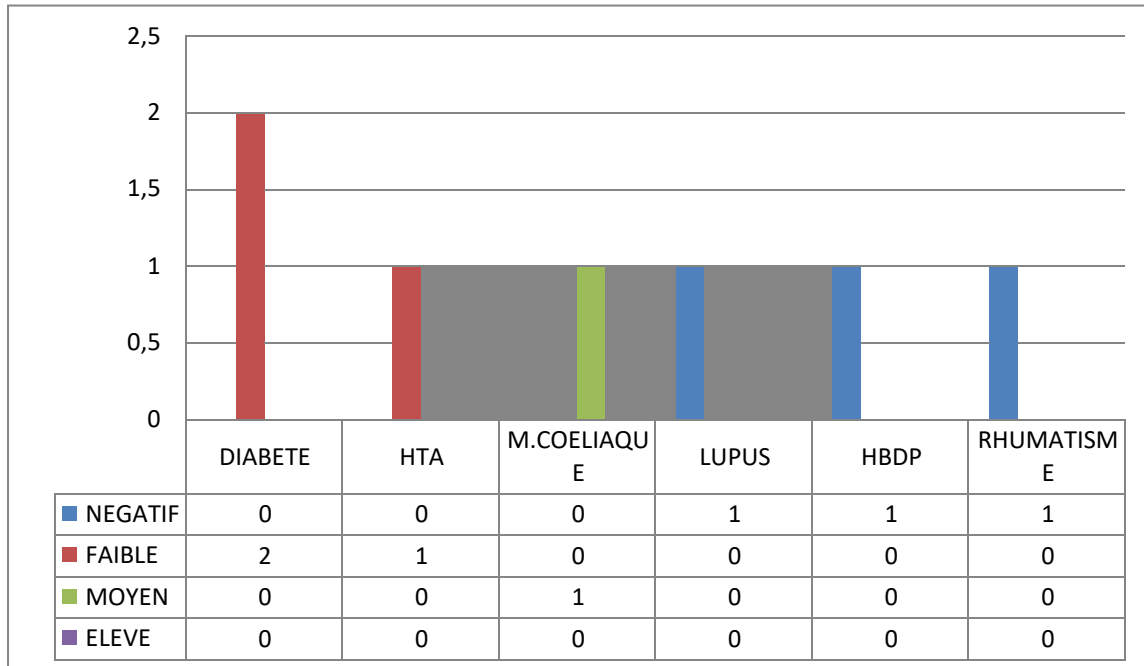


Figure 25. Distribution du score NDDI-E chez les patients en fonction de leurs ATCD

- Après l’analyse de la figure ci-dessus, on constate qu’il n’y a pas une relation significative entre la présence d’autres ATCD pathologiques et la positivité du test NDDI-E
- Seuls les patients suivis pour : Diabète, HTA, Maladie Cœliaque qui ont eu un score NDDI-E positif.
- Mais leur nombre non significatif, ne nous permet pas trancher que ces pathologies sont des facteurs précipitants adjuvants à la dépression ou pas.
- L’étude analytique du paramètre (ATCD), a pu aussi confirmer ce résultat. Notamment, le pourcentage de signification est de : $P=1$.

- Analyse multi variée :

Tableau 7: Analyse multi variée des deux variables : NI et EME

Les variables	Signification	EXP(B)	Intervalle de confiance 95% pour EXP(B)	
			Inferieur	Supérieur
<u>Niveau intellectuel : (bas)</u>	0,044	2,765	1,029	7,427
<u>Etat de mal épileptique</u>	0,003	4,002	1,623	9,867

- D'après le tableau ci-dessus, nous remarquons que l'analyse des deux variables : Niveau intellectuel et l'état de mal épileptique des patients participants à notre étude ; est très significatif.
- Notamment, les patients épileptiques qui ont un bas niveau intellectuel ; ont un risque de 2,76 de développer un éventuel épisode dépressif que les patients épileptiques qui ont un haut niveau intellectuel.
- Ainsi, les patients épileptiques qui ont eu un antécédent d'état de mal épileptique ; ont un risque de 4 de développer un éventuel épisode dépressif, que les patients épileptiques qui n'ont pas d'antécédent d'état de mal épileptique.

DISCUSSION

Le service de Neurologie de l'hôpital Moulay Ismail de Meknès, est spécialisé dans la prise en charge de l'ensemble des maladies du système nerveux central (cerveau et moelle épinière) ou périphérique (racines et nerfs), ainsi que du système nerveux végétatif.

Il est important de rappeler que l'épilepsie est l'une des affections neurologiques importantes qui nécessite un suivi médical particulier au sein du service.

En effet, être victime de l'épilepsie, semble avoir un impact psychique sur le patient pour une multitude de raisons, à savoir :

L'inquiétude concernant l'évolution de la maladie, les reprises soudaines éventuelles des crises épileptiques, l'efficacité du moyen de traitement ...

Pour autant de malades, le traitement pharmacologique antiépileptique et le suivi médical régulier représentait la seule arme thérapeutique, et il semble évident d'admettre que vu la chronicité de la maladie ainsi que quelques contraintes éventuelles rencontrées durant la prise en charge thérapeutique, peuvent participer à engendrer un impact psychique d'allure dépressif chez le patient concerné.

L'association entre épilepsie et dépression est connue depuis longtemps. Hippocrate déjà, rapporté par Kandravicius et librement traduit ici en français disait que :

« les mélancoliques deviennent épileptiques et les épileptiques mélancoliques : ce qui détermine l'avantage dépend de la direction prise par la maladie ; si elle porte sur le corps ce sera l'épilepsie, si c'est sur l'intelligence, ce sera la mélancolie. »[62].

La survenue de cette dépression chez le patient épileptique a fait l'objet de nombreuses études scientifiques afin de déterminer les certains facteurs responsables de l'engendrer et d'isoler certains facteurs protecteurs.

La prévalence des pathologies psychiatriques est élevée chez les patients présentant une épilepsie, comparée à la population générale. Ceci est d'autant plus marqué chez les patients présentant une épilepsie réfractaire. [63].

Notre étude constitue une modeste poursuite scientifique aux études antérieures qui a pour but de trouver un déterminisme commun entre l'épilepsie et la dépression ; chez les patients épileptiques, de faire soulever aussi certains facteurs de risque, et de même déterminer les conditions psycho-sociaux des patients qui peuvent être en cause de la survenue de la dépression. Ou les conditions psycho-sociaux intervenant dans la « non survenue » de la dépression.

Dans plus de la moitié des patients présentant une épilepsie, les troubles dépressifs ont tendances à avoir des manifestations cliniques atypiques par rapport à la durée et aux types de symptômes. Aux symptômes « classiques » de la dépression se greffe des éléments d'irritabilités, d'anxiété et ces tableaux ne correspondent pas aux classifications diagnostic figurant dans le DSM 4. [64]

Afin d'obtenir des informations utiles de la part de chaque patient et de son expérience thérapeutique, nous avons choisi une taille d'échantillon de 100 patients(es) recrutés au sein du service de neurologie de l'HMMI de Meknès, qui sont suivi pour l'épilepsie.

La comparaison des résultats du score du test NDDI-E a révélé une différence significative auprès des patients épileptiques questionnés.

En effet, le score NDDI-E a été positif chez 55% de la population concernée, contre un score NDDI-E négatif chez 45% du reste de l'échantillon.

L'analyse des résultats obtenus a permis de mettre deux types de facteurs :

- Facteurs de risques (plus dépressogènes)
- Facteurs protecteurs (moins dépressogènes)

II. Les facteurs les plus dépressogènes :

- L'analyse des caractères socio professionnelles :

1. Le sexe :

- L'analyse des caractères socio professionnelles de notre étude a permis de constater que la majorité des participants, sont des Hommes, avec un pourcentage de l'ordre de 60%, soit un sexe ratio H/F de 1,5.
- Avec un score de dépistage de la dépression (NDDI-E) Positif, plus important chez les femmes que chez les hommes, allant d'un pourcentage de 65% pour les femmes, contre 48% pour les hommes.
- Nous avons remarqué aussi, que plus que la moitié des femmes participantes à notre étude avait un test NDDI-E positif.
- En revanche, il n'y a pas une différence significative entre les hommes qui ont un test positif avec ceux qui ont eu un test NDDI-E négatif.
- Autrement dit, le sexe féminin est un facteur de risque qui peut éventuellement engendrer la dépression chez les patients épileptiques, d'après notre étude évaluatrice.

2. Âge :

- L'analyse globale de l'échantillon a montré que le résultat du score NDDI-E est influencé par l'âge des patients épileptiques.
- Notamment, les patients épileptiques qui ont eu un test NDDI-E positif, et dont la moyenne d'âge est de 38,79 ans, sont plus nombreux que les patients qui ont eu un test NDDI- négatif dont leur moyenne d'âge est de 33,11 ans.
- Autrement dit, plus l'âge des patients épileptiques augmente, plus la présomption de développer un épisode dépressif éventuel devient éminente.

3. Niveau intellectuel :

- Concernant le niveau intellectuel de l'échantillon, nous avons mentionné que le NI dominant ; est celui du : Bas niveau intellectuel ; avec un pourcentage de 72 %.
- Ainsi, les patients épileptiques appartenant à la catégorie du : bas niveau intellectuel sont plus nombreux à avoir un test positif que les patients appartenant à la catégorie du : haut niveau intellectuel. Avec un pourcentage de 65,3 % contre 32,1 %.
- Nous avons remarqué aussi d'après l'analyse multi variée du bas niveau intellectuel ; que les patients épileptiques qui ont un bas niveau intellectuel ; ont un risque de 2,76 de développer un éventuel épisode dépressif que les patients épileptiques qui ont un haut niveau intellectuel.

4. Situation maritale :

- Dans notre étude, la situation matrimoniale a également un effet sur l'état psychique des patients épileptiques, chez qui on a constaté que les patient(es) marié(es) étaient plus nombreux à avoir un test NDDI-E positif que les patient(es) qui ne sont pas mariés(es).
- Avec un pourcentage de 65,4% pour les patients mariés (es), contre un pourcentage de 45,8% pour les patients (es) qui ne sont pas mariés(es).

5. Activité professionnelle :

- En analysant la relation entre l'activité des patients(es) questionnés et le résultat du score du test NDDI-E, on remarque que :
- Les patients(es) inactifs(ves) sont plus nombreux à avoir un test NDDI-E positif que les patients(es) actifs(ves).
- Avec un pourcentage de 60,3% pour les patients(es) inactifs (ves), contre un pourcentage de 46,9 % pour les patients(es) actifs (ves).
- Ce résultat peut être expliqué :
- Premièrement par :
- La corrélation avec le sexe, la situation matrimoniale et la situation d'inactivité professionnelle des patientes autrement dit, la majorité des patientes sont inactives et sont des femmes mariées. Mais sont actives socialement (ce sont des femmes au foyer) ...
- Deuxièmement par :
- Le fait que le reste des patients sont des militaires de profession.
- On a pu constater que les militaires ont des degrés d'intensité moyens voir faible du score NDDI-E ; Pour tenter d'expliquer ce résultat, il est indispensable de rappeler que les militaires ont subi la sélection d'aptitude physique et sanitaire à l'engagement et des visites médicales de sélection de réengagement de façon régulière, ils bénéficient également d'une facilité aux accès aux soins et d'un suivi médical de proximité au niveau des infirmeries des unités militaires et au niveau des infirmeries de garnison des places d'Armes des villes du royaume.

6. Tabac :

- Dans notre série, l'habitude toxique (tabagisme) remarquée dans notre étude, nous avons constaté que 21% des hommes épileptiques sont des tabagiques chroniques.
- On remarque aussi que :
- Parmi les 21 patients épileptiques et tabagiques :
- 17 d'entre eux ont eu un test NDDI-E positif ; avec un pourcentage de 81%.
- Alors que les 4 patients épileptiques et tabagiques restants, ont eu un test NDDI-E négatif ; avec un pourcentage de 19%.
- Quant aux patients épileptiques qui ne sont pas tabagiques, 39 d'entre eux, ont eu un test positif ; avec un pourcentage de 49,4%.
- Et les 40 patients non tabagiques restants, ont eu un test NDDI-E négatif ; avec un pourcentage de 50,6%.
- Nous remarquons donc, que presque la totalité des patients tabagiques ont eu un score NDDI-E positif.
- Alors qu'il n'y avait pas une différence significative concernant le résultat du test NDDI-E pour les patients non tabagiques.
- Autrement dit, l'impact de l'addiction au long cours du tabac en étant une substance psycho active ; peut contribuer à positiver les scores de NDDI-E.
- Il en va de soi de considérer au plus, que le tabagisme est un facteur de risque ou au moins un facteur précipitant qui peut être envisagé et qui nécessite d'autres études supplémentaires, qui pourront confirmer ou pas ce constat et faire la part des choses dans cette triade : épilepsie-dépression-tabagisme.

7. Durée de la prise en charge :

- L'Analyse de la durée de prise en charge thérapeutique permet de mettre en évidence que :
- Le résultat du score NDDI-E est influencé par la durée de prise en charge thérapeutique des patients épileptiques.
- Notamment, les patients épileptiques qui ont eu un test NDDI-E positif, et dont la moyenne de la durée de prise en charge est de 10,30 ans, sont plus nombreux que les patients qui ont eu un test NDDI- négatif dont leur moyenne de durée de prise en charge est de 8,02 ans.
- Avec un pourcentage de 55% pour les patients dont le test NDDI-E était positif, contre un pourcentage de 45% pour les patients dont le test NDDI-E était négatif.
 - Donc, Plus le temps de PEC est long, plus la probabilité de la positivité du test de l'échelle NDDI-E augmente.
 - Alors, la possibilité d'une comorbidité épilepsie-dépression devient éminente.
 - Ce résultat nous sollicite implicitement d'évoquer l'intérêt d'une bonne PEC multidisciplinaire ; notamment le soutien psychologique ainsi qu'une régulière PEC psychiatrique des patients épileptique au cours de leur suivi thérapeutique auprès de leur médecin neurologue traitant.

8. Notion d'état du mal épileptique : (E.M.E)

- Au cours de notre étude, nous avons remarqué que le nombre des patients qui ont vécu une expérience d'état de mal épileptique avec un score NDDI-E positif sont plus nombreux que ceux qui ont un score NDDI-E négatif. Avec un total de 35 patients (test positif) contre un total de 11 patients (test négatif).
- Il paraît donc, plus que la moitié de cette catégorie de patients ont eu un test NDDI-E positif.
- Nous avons remarqué aussi que, les patients épileptiques qui ont un antécédent d'état de mal épileptique, sont plus nombreux à avoir un test NDDI-E positif que les patients épileptiques qui n'ont pas d'antécédent d'état de mal épileptique.
- Avec un pourcentage de 76,1 % contre un pourcentage 38,9%.
- Ainsi, l'analyse multi variée du paramètre (E.M.E) ; a montré que les patients épileptiques qui ont eu un antécédent d'état de mal épileptique ; ont quatre fois plus de risque de développer un éventuel épisode dépressif, que les patients épileptiques qui n'ont pas d'antécédent d'état de mal épileptique.
- Autrement dit, il paraît que l'expérience d'état de mal épileptique pourrait laisser un impact psychique sur le patient épileptique, et le rendre plus vulnérable à la survenue d'une éventuelle dépression.
- Mais s'agit-il d'un facteur précipitant ou d'un facteur de risque dans la comorbidité épilepsie et dépression ?

9. L'impact des antécédents pathologiques

- L'analyse de la présence d'autres antécédent pathologiques montre que :
- Notre étude, révèle qu'il n'y a que 7% des patients épileptiques qui sont suivi pour autre pathologie.
- Ainsi, on constate qu'il n'y a pas une relation significative entre la présence d'autres ATCD pathologiques et la positivité du test NDDI-E.
- Seuls les patients suivis pour : Diabète, Hypertension Artérielle, Maladie Cœliaque qui ont eu un score NDDI-E positif.
- Mais leur nombre non significatif, ne nous permet pas de trancher que ces pathologies sont des facteurs dépressogènes adjuvants ou pas.
- Il parait que les types de ces autres pathologies, leurs formes cliniques, les anamnèses, les histoires des maladies, les historiques des traitements et leurs impacts fonctionnels somatiques, thérapeutiques et psychologiques sur ces maladies ; interviennent sur l'impact global de survenue de la dépression chez les patients de notre série.

III. Concernant les facteurs protecteurs :

- La présence d'une couverture de sécurité sanitaire, chez tous les patients, ce qui facilite leur prise en charge thérapeutique.
- L'activité professionnelle paraît d'après notre hypothèse un facteur protecteur (moins dépressogène) chez les patients épileptiques.
- L'activité scolaire semble être aussi un facteur protecteur chez les patients épileptiques qui suivent encore leurs études par rapport aux autres patients qui savent juste lire et écrire ; dont la majorité de ces derniers restent juste à domicile.
- En effet, il s'avère que la cognition du fait du travail intellectuel ainsi que celle de l'activité scolaire continue régulière jouent un rôle bénéfique pour les patients épileptiques de notre étude.
- Autrement dit, ces deux derniers éléments importants peuvent être un facteur protecteur ou qui diminue le risque de la survenue d'un éventuel épisode dépressif majeur.

- Notre étude a mis en évidence :
 - Une différence significative des résultats du test NDDI-E au sein du service de neurologie à l'HMMI chez les patients épileptiques inclus dans notre étude.
 - Notre étude apporte des éléments supplémentaires en matière de considération des facteurs psychologiques et socio environnementaux qui peuvent avoir un impact sur l'état psychique des patients épileptiques.
 - Et dans ce cadre, il faut noter qu'au cours de l'entretien psychologique des patients dont le score était compris entre 20 et 24 ; ces patients pleuraient tout en faisant des aveux ; qui traduisent leur souffrance au sein de leur famille et de leur entourage.

IV. Les limites de notre série :

- Cependant, certaines limites ainsi que quelques difficultés lors de notre travail doivent être évoquées :
 1. Elaboration d'autres instruments de mesure de l'état psychique des patients épileptiques.
 2. La nécessité de traduire l'échelle NDDI-E en arabe dialectale surtout pour les patients analphabètes.
 3. L'administration du test NDDI-E aux patients nécessitait une préparation psychique de ces derniers ; afin de les mettre à l'aise pendant l'élaboration du test.
 - Cette préparation est passé par un enchainement d'étapes qui se constituent par :
 - ✚ La présentation de l'étude au patient qui va effectuer le test NDDI-E
 - ✚ La présentation du test NDDI-E.
 - ✚ L'explication de l'objectif du test NDDI-E.
 - ✚ Administration et la pratique effective du test NDDI-E.
 - Par conséquent, le temps du passage dure de 15 à 30 min
 4. Les patients dont le score NDDI-E était ≥ 18 ; ont dû faire un entretien psychiatrique d'évaluation, d'environ 15 min, afin de s'assurer si effectivement ces patients ont développé un syndrome dépressif majeur éventuel, ou s'il s'agit juste de la pensée visqueuse et/ou du ralentissement psychomoteur qui sont caractéristiques des patients épileptiques.
 - Et pour faire la part des choses, nous avons insisté dans l'entretien psychique sur certains éléments importants ; notamment :
 - (La voix du patient du patient, son discours, sa mimique et son allure...)

5. Il faut mentionner aussi, que le fait de ne pas avoir des temps de passage non spontanés ; ne peut être expliqué que par la maladie dépressive et par la perte de l'élan vital qui la caractérise chez les patients épileptiques dont le score NDDI-E était positif.

Contrairement aux patients épileptiques dont le score NDDI-E était négatif, le temps de passage non spontané est expliqué par la pensée visqueuse qui caractérise le tableau clinique habituel de l'épilepsie.

6. Malgré quelques contraintes rencontrées durant l'étude ; notamment : (L'analphabétisme, la réticence de certains patients épileptiques militaires de profession), nous avons pu contourner ces problèmes en adaptant certaines attitudes :

- La seule correction qu'il fallait faire pour les patients analphabètes ; était de traduire quelques items important du test NDDI-E.
- La préparation psychologique adéquate citée auparavant se montrait nécessaire, afin de les mettre à l'aise les patients militaires qui se sont montrés réticents ; car ces patients militaires redoutaient pour leur avenir et pour leurs carrières professionnelles :
- (Théoriquement, les malades épileptiques sont inaptes au service d'armée).

Cependant, ceux qui présentaient une bonne évolution clinique, sont maintenus au service militaire avec des exemptions de certaines tâches qui leurs sont nuisibles et même l'affectation à des postes de travail aménagés.

7. Nous n'avons pas pu explorer la qualité de vie de ces patients épileptiques et qui ont une comorbidité dépressive associée.

Il est à noter que la présence d'un syndrome dépressif, et non la fréquence des crises d'épilepsie, est le facteur prédictif principal de la qualité de vie chez les patients souffrant d'épilepsie [75]. Cette exploration de la qualité de vie chez les épileptiques présentant une dépression pourra être l'objet des études futures ; compte tenu des relations entre la comorbidité épilepsie - dépression et la qualité de vie. [75]

8. Le test NDDI-E est un test qui permet d'orienter le clinicien et le thérapeute : il indique quand il y a de fortes présomptions qu'il s'agisse probablement d'une dépression.
 - Afin d'améliorer le diagnostic précoce de cette comorbidité épilepsie-dépression, un consensus d'expert [76] a recommandé de la dépister de façon systématique en utilisant l'auto-questionnaire NDDI-E, lors de tout nouveau diagnostic d'épilepsie puis une fois par an au cours du suivi neurologique du patient.
 - En plus d'être sous-diagnostiquée, cette comorbidité épilepsie-dépression est également sous-traitée. [77].

- Plusieurs facteurs peuvent expliquer la réticence des praticiens à initier un traitement antidépresseur chez les patients épileptiques. On peut notamment retrouver la crainte que les antidépresseurs diminuent le seuil épileptogène et majorent le risque de crise convulsive. On peut aussi observer l'appréhension que leur ajout puisse avoir un impact sur l'efficacité et la tolérance du traitement antiépileptique en raison de la survenue d'interactions médicamenteuses pharmacocinétiques et de la possible potentialisation des effets secondaires. L'accumulation d'effets secondaires peut avoir un impact sur l'adhérence des patients à leur traitement. [78].

V. L'association entre l'épilepsie et la dépression

- L'association entre l'épilepsie et la dépression est bidirectionnelle, les patients souffrant de dépression ayant également un risque deux à sept fois plus important de développer une épilepsie suggérant que la chronicité de la maladie épileptique n'explique pas à elle seule cette forte association à la dépression.

Néanmoins, cette relation bidirectionnelle ne signifie pas un lien de causalité mais suggère que ces deux affections pourraient être sous-tendues par des mécanismes pathogéniques communs. [79]

Plusieurs facteurs sociodémographiques, cliniques et liés aux traitements antiépileptiques ont été retrouvés comme majorant le risque de dépression chez les patients épileptiques. [80]

L'origine de la dépression chez les patients épileptiques est très probablement multifactorielle.

En effet, durant la dernière décennie, plusieurs études cas-témoins visant à étudier les facteurs de risque associés à la dépression chez les patients épileptiques ont été menées. [81]

Certaines de ces études ont évalué les facteurs sociodémographiques (âge, sexe, chômage, situation matrimoniale, niveau d'instruction) et d'autres ont étudié les facteurs cliniques spécifiques à l'épilepsie (âge de début, durée d'évolution, type et fréquence des crises, médicaments antiépileptiques). Bien que ces études aient identifié une série de facteurs, les résultats étaient souvent controversés. Les revues systématiques récentes rapportent toutes une prévalence élevée de la dépression chez les patients souffrant d'épilepsie et suggèrent qu'une approche clinique et bio-psycho-sociale.[82]

Cette approche clinique et bio-psycho-sociale large est nécessaire pour mieux appréhender les facteurs associés à la dépression. [83]

Tableau 8: Synthèse des différentes études ayant traitée la dépression chez les épileptiques

Etude	Année	Echantillon	Outil utilisé	Résultat du score	Facteurs de risques Communs	Facteurs spécifiques à l'étude
Dépistage de la dépression chez les épileptiques au service de Neurologie de l'HMMI/Meknès (Notre étude)	2020	100	NDDI-E	53% de l'échantillon avaient un score +	-Age (adultes) -Niveau socio-économique	-Sexe -Niveau intellectuel -la profession -Etat de mal épileptique - Tabac -La durée de la PEC thérapeutique
Dépistage de la dépression chez les épileptiques par des médecins généralistes à l'université de Bordeaux	2019	200	NDDI-E	58,3% de l'échantillon avaient un score +	-Age (adultes) -Niveau socio-économique	-Sexe -La durée de la PEC Thérapeutique de l'épilepsie.
Dépistage de la dépression chez les épileptiques par des neurologues au sein d'un service de la Neurologie à la Tunisie (Neurologie, EPS Tahar-Sfar, Mahdia ,Tunisie)	09 /2020	71	PHQ – 9 ³	75% de l'échantillon avaient un score +	-Age (adultes) -Niveau socio-économique -ATCD psychiatriques	-La durée du traitement -Le type du traitement -L'impact de la dépression sur la qualité de vie du patient -La durée de la PEC thérapeutique
Facteurs de risque de la dépression chez les épileptiques suivis au service de Neurologie du CHU Oran (Pr Amina Chentouf)	2017	132	NDDI-E	40% de l'échantillon Avaient un score +	-Age (adultes) -Niveau socio-économique -Sexe masculin	-La durée du traitement -Intensité des crises épileptiques -Niveau d'instruction

PHQ – 9³ : est une sous échelle validée de la version complète du (Patient Health Questionnaire), version française, qui permet de repérer la présence d'un syndrome dépressif chez les patients épileptiques. Il s'agit d'un auto questionnaire (rempli par le patient).

Le score total s'obtient en additionnant le score obtenu à chaque item.

Un score de 5 ou plus doit faire suspecter un épisode dépressif majeur, et il est donc conseillé de faire confirmer le diagnostic par une évaluation clinique psychiatrique.

N. B : Le dépistage de la dépression chez les patients épileptiques au sein d'un service de neurologie à la Tunisie ; a été faite à l'aide de l'échelle de PHQ-9, version comprenant 9 items. Ces derniers sont cotés sur une échelle de 0 à 3 selon la gravité des symptômes cardinaux de la dépression. Le score maximum est de 27 et les seuils sont comme suit :

- Absence de dépression : 0 –4 points
- Dépression légère :5–9 points
- Dépression modérée :10–14 points
- Dépression modérément sévère :15–19 points
- Dépression sévère :20–27 points

Les comparaisons statistiques des scores de dépistage de la dépression chez les patients épileptiques entre ces trois études citées au-dessus, a montré un rapport significatif entre l'épilepsie et la survenue d'un épisode dépressif au cours du suivi thérapeutique chez les patients épileptiques.

VI. Recommandations :

- Élaboration d'autres instruments de mesure de l'état psychique des patients épileptiques ; afin qu'ils soient d'une part, plus simples et accessibles surtout pour les patients analphabètes. Et qu'ils économisent d'autre part le temps de passage d'entretien psychologique.
- La recherche d'autres moyens qui pourraient explorer la qualité de vie des patients épileptiques, qui ont une morbidité dépressive associée.

Compte tenu que le syndrome dépressif est le facteur prédilectif principale de la qualité de vie des patients épileptiques.

- Il serait préférable de dépister systématiquement la comorbidité épilepsie-dépression ; afin d'améliorer son diagnostic précoce, en utilisant le test NDDI-E lors de tout nouveau diagnostic d'épilepsie, puis une fois par an au cours du suivi neurologique du patient épileptique.
- Puisque la chronicité de la maladie épileptique ainsi que sa longue durée du génie évolutif, pourraient rendre la possibilité d'une comorbidité : épilepsie-dépression devenir très éminente : selon notre étude.

Il s'avère préférable de recommander l'accompagnement psychothérapeutique durant le suivi thérapeutique du patient épileptique ; à savoir : la psychoéducation, l'autogestion de l'épilepsie; afin de minimiser le risque de la survenue d'un éventuel épisode dépressif chez les patients(es) épileptiques.

CONCLUSIONS

- Les troubles dépressifs associés à l'épilepsie peuvent représenter par leurs répercussions sociales un problème de santé publique.

Malgré ces conséquences médicales et psychologiques parfois grave chez les patients épileptiques, il n'y a pas assez d'études médicales, destinées aux professionnels de santé concernant le dépistage de la dépression chez les épileptiques.

Un instrument d'auto-évaluation, le NDDI-E, a même été spécifiquement conçu pour examiner la présence d'un épisode dépressif chez les sujets atteints d'épilepsie.

Ce dernier a l'avantage d'être rapide à administrer, d'exclure les éléments pouvant être corrélés aux effets secondaires des médicaments antiépileptiques ou à l'épilepsie elle-même et de présenter une spécificité élevée permettant de limiter le risque d'identifier à tort certains patients épileptiques comme déprimés.

Les objectifs de notre étude étaient de dépister les troubles dépressifs chez les patients épileptiques en utilisant l'échelle NDDI-E.

- Notre étude constitue une modeste poursuite scientifique aux études antérieures et qui a pour buts :
 - Le dépistage de la dépression chez les patients épileptiques.
 - La recherche d'un déterminisme commun entre l'épilepsie et la dépression.
 - L'étude de certains facteurs qui peuvent être dépressogènes comme (la chronicité de la maladie, la situation socio professionnelle, l'antécédent d'un état de mal épileptique...)

Les résultats obtenus à partir de notre échantillon de 100 patients(es), révèlent que la survenue de la dépression est étroitement liée à des facteurs dépressogènes à savoir :

- Le sexe : (Féminin)
 - La situation maritale (marié(e))
 - La profession : l'inactivité et l'inemploi
 - Le niveau intellectuel : Bas.
 - L'addiction avérée au tabac.
 - L'antécédent d'état de mal épileptique
- D'après notre étude on a pu conclure aussi que plus la durée de la prise en charge thérapeutique de l'épilepsie est longue, plus la probabilité de la positivité du test de l'échelle NDDI-E augmente. Cela rend la possibilité d'une comorbidité : épilepsie-dépression à devenir très éminente.

En guise de clôture de cette conclusion, notre étude nous a permis à émettre les hypothèses suivantes et à poser les questions suivantes :

1ère hypothèse :

- Est-ce que c'est la durée longue de la prise en charge qui peut être considérée comme un facteur dépressogène ?

2ème hypothèse :

- Est-ce que c'est la chronicité de la maladie épileptique et son génie évolutif qui peuvent être considérées comme des facteurs dépressogènes

3 ème hypothèse :

- Enfin, Est-ce que les mesures préventives ; tel que l'accompagnement psychothérapeutique durant la prise en charge thérapeutique de l'épilepsie, telle que la psychoéducation et telle que l'autogestion de l'épilepsie; peuvent diminuer le risque de la survenue d'un éventuel épisode dépressif chez les patients(es) épileptiques ?

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Selon l'OMS, « L'épilepsie » est définie comme étant une affection chronique du cerveau, qui se caractérise par des crises récurrentes, résultantes de décharges électriques excessives dans un groupe de cellules cérébrales.

Ces crises peuvent se manifester par de brefs épisodes de Tremblements involontaires touchant une partie du corps (crises partielles), ou l'ensemble du corps (crises Généralisées).

Elles s'accompagnent parfois d'une perte de conscience, du contrôle de la vessie et de l'évacuation intestinale.

En effet, l'épilepsie touche toutes les populations du monde ; surtout les enfants, les adolescents et les personnes âgées à des degrés variables.

Les causes sont dans certains cas génétiques, mais dans la plupart des cas, elles sont idiopathiques.

- La « Dépression », qui se définit selon L'OMS : Comme étant un trouble mental courant, caractérisé par la tristesse, la perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de faible estime de soi, des troubles du sommeil ou de l'appétit, d'une sensation de fatigue et d'un manque de concentration.

Elle peut être de longue durée ou récurrente, et porte essentiellement : une atteinte à la capacité des personnes à fonctionner au travail ou à l'école, ou à gérer les situations de la vie quotidienne.

- Par ailleurs, on s'est toujours demandé, s'il existe une relation éventuelle entre ces 2 pathologies citées ci-dessus.

Autrement dit, « y'a-t-il un déterminisme commun entre l'épilepsie et la dépression ? »

En effet, objectif de notre étude a pour but de répondre à cette grande question, tout en se basant sur étude descriptive transversale, étalée sur une période d'un an (2019–2020).

Le recrutement prospective a concerné 100 épileptiques « 100 Cas de Patients(es)Majeurs(es) » (dont l'âge ≥ 18 ans), au sein du service de Neurologie de Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès ; qui détermineront, si les patients épileptiques sont éventuellement plus susceptibles de développer : Un trouble dépressif au cours de leur suivi neurologique thérapeutique.

Pour le recueil des données; on s'est basé sur l'échelle ; « **NDDI-E** » ; comme moyen de Dépistage de la dépression dans l'épilepsie.

Cette échelle se présente sous forme d'un auto questionnaire comportant six items de score d'évaluation de la dépression chez les patients (es) épileptiques.

Les résultats obtenus à partir de notre étude, révèlent que :

1. Parmi les 100 participants(es) à notre étude :
 - 55 d'entre eux ont eu un score NDDI-E positif. Dont, 29 hommes et 26 femmes.
 - 45participants (es) restant (es) avaient un score NDDI-E négatif. Soit 31 hommes et 14 femmes.
2. La survenue de la dépression chez les épileptiques, est étroitement liée à des facteurs dépressogènes à savoir :
 - La situation maritale (marié(e))
 - La profession : l'inactivité et l'inemploi
 - Le niveau intellectuel : bas et/ou moyen
 - L'addiction avérée au tabac
 - L'antécédent d'état de mal épileptique

3. D'après notre étude on a pu conclure aussi que plus la durée de la prise en charge thérapeutique de l'épilepsie est longue, plus la probabilité de la positivité du test de l'échelle NDDI-E augmente.

Cela rend la possibilité d'une comorbidité : épilepsie-dépression à devenir très éminente.

Ceci nous a poussés à émettre les hypothèses suivantes et à poser les questions suivantes, en guise de clôture de cette conclusion :

- Est-ce que c'est la durée longue de la prise en charge qui peut être considérée comme un facteur dépressogène ?

Ou

- Est-ce que c'est la chronicité de la maladie épileptique et son génie évolutif qui peuvent être considérées comme des facteurs dépressogènes

Et

- Est-ce que les mesures préventives ; tel que l'accompagnement psychothérapeutique durant la prise en charge thérapeutique de l'épilepsie, telle que la psychoéducation et telle que l'autogestion de l'épilepsie; peuvent diminuer le risque de la survenue d'un éventuel épisode dépressif chez les patients(es) épileptiques ?

ABSTRACT

According to the WHO, "Epilepsy" is defined as a chronic condition of the brain, which is characterized by recurrent seizures, resulting from excessive electrical discharges in a group of brain cells.

These seizures may manifest as brief episodes of involuntary tremors affecting one part of the body (partial seizures), or the whole body (Generalized seizures).

They are sometimes accompanied by loss of consciousness, bladder control and bowel movement.

Indeed, epilepsy affects all populations of the world; especially children, adolescents and the elderly to varying degrees.

The causes are in some cases genetic, but in most cases they are idiopathic.

- The "Depression", which is defined according to the WHO: As being a common mental disorder, characterized by sadness, loss of interest or pleasure, feelings of guilt or low self-esteem, sleep disturbances or appetite, feeling tired and lacking in concentration.

It can be long-lasting or recurrent, and essentially affects: an impairment of people's ability to function at work or at school, or to manage everyday situations.

- In addition, we have always wondered if there is a possible relationship between these 2 pathologies mentioned above.

In other words, "is there a common determinism between epilepsy and depression?»

Indeed, the objective of our study aims to answer this big question, while being based on a cross-sectional descriptive study, spread over a period of one year (2019–2020).

Prospective recruitment concerned 100 epileptics "100 Cases of Major Patients" (aged ≥ 18 years), within the Neurology Department of Moulay Ismail Military Hospital
Mme. DAHMANI Asmae

in Meknes; which will determine, if epilepsy patients are possibly more likely to develop: A depressive disorder during their therapeutic neurological follow-up.

For data collection; we used the scale; "NDDI-E"; as a Screening Tool for Depression in Epilepsy.

This scale is in the form of a self-administered questionnaire comprising six score items for the assessment of depression in patients with epilepsy.

The results obtained from our study show that:

1. Among the 100 participants in our study:

- 55 of them had a positive NDDI-E score. Of which, 29 men and 26 women.
- 45 remaining participants had a negative NDDI-E score. That is 31 men and 14 women.

2. The occurrence of depression in epileptics is closely linked to depressogenic factors, namely:

- Marital status (married)
- The profession: inactivity and unemployment
- The intellectual level: low and / or medium
- Proven tobacco addiction
- History of status epilepticus

3. From our study we were also able to conclude that the longer the duration of the therapeutic management of epilepsy, the more the probability of the positivity of the NDDI-E scale test increases.

This makes the possibility of a comorbidity: epilepsy-depression to become very prominent.

This prompted us to formulate the following hypotheses and to ask the following questions, by way of closing this conclusion:

Is it the long duration of treatment that can be considered a depressogenic factor?

Or

"Is it the chronicity of the epileptic disease and its evolutionary genius that can be considered as depressogenic factors

And

- Are preventive measures; such as psychotherapeutic support during the therapeutic management of epilepsy, such as psychoeducation and such as self-management of epilepsy; can reduce the risk of a possible depressive episode in patients with epilepsy?

ملخص

بحسب منظمة الصحة العالمية فإن "الصرع" يعرف بأنه حالة مزمنة في الدماغ تتميز بنوبات متكررة ناتجة عن الإثارات الكهربائية المفرطة في مجموعة من خاليا الدماغ. قد تظهر هذه النوبات على شكل نوبات قصيرة من الهزات الإرادية التي تؤثر على جزء واحد من الجسم (نوبات جزئية) ، أو الجسم كله (نوبات معممة).

يصاحبها أحياناً فقدان الوعي والتحكم في المثانة وحركة الأمعاء. في الواقع ، يؤثر الصرع على جميع سكان العالم ؛ خاصة الأطفال والمراهقين وكبار السن بدرجات متفاوتة.

تكون الأسباب في بعض الحالات وراثية ، ولكنها في معظم الحالات تكون مجهولة السبب. □
 "الكئاب" الذي يُعرف حسب منظمة الصحة العالمية بأنه اضطراب عقلي شائع يتسم بالاحزن وفقدان الاهتمام أو المتعة والشعور بالذنب أو نُدني احترام الذات واضطراب النوم أو الشهية والشعور بالتعب والافتقار إلى الشعور بالذنب. تركيز. يمكن

أن يكون طويل الأمد أو متكرر ، ويؤثر بشكل أساسي على: ضِعف فِدرة الأشخاص على العمل في العمل أو في المدرسة ، أو إدارة المواقف اليومية. □ بالإضافة إلى ذلك ، نساءنا دائماً عما إذا كانت هناك علاقة محتملة بين هذين المرضين المذكورين أعلاه.

بمعنى آخر ، "هل هناك حتمية مشتركة بين الصرع والكئاب؟"
 في الواقع ، تهدف دراستنا إلى الإجابة عن هذا السؤال الكبير ، مع استنادنا إلى دراسة وصفيّة مقطعية ، موزعة على فترة عام واحد (2019-2020).

شمل التجنيد المرئوب 100 مصاب بالصرع "100 حالة لكبار المرضى" (الذين نقل أعمارهم عن 18 سنة) ، في قسم الأعصاب في مستشفى موالى إسماعيل العسكري في مكناس من سيحدد ، ما إذا كان مرضى الصرع أكثر عرضة للإصابة. اضطراب اكتئابي أثناء المتابعة العصبية العالجية.

لجمع البيانات ؛ استخدمنا المقياس ؛ "NDDI-E" ؛ كأداة فحص للكئاب في الصرع. يتم

تقديم هذا المقياس في شكل استبيان يتم إدارته ذاتياً. يتكون من ستة عناصر تقييم لتقييم الكئاب لدى

مرضى الصرع.

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها من دراستنا ما يلي:

1. من بين 100 مشارك في دراستنا:

□ 55 منهم حصلوا على درجة NDDI-E إيجابية. منهم 29 رجلاً و 26 امرأة.

□ 45 مشاركاً من بين 100 لديهم درجة NDDI-E سلبية. هذا هو 31 رجلاً و 14 امرأة.

2. يرتبط حدوث الكئاب في مرضى الصرع ارتباطاً وثيقاً بالعوامل المسببة للكئاب ، وهي:

□ الحالة الاجتماعية: (متزوج)

□ المهنة: الخمول والبطالة

□ المستوى الفكري: منخفض و / أو متوسط

□ ثبت إدمان التبغ

□ تاريخ حالة الصرع

3. من دراستنا تمكنا أن نرى

ضاً من استنتاج أنه كلما طالت مدة التدبير العلاجي للصرع ، زادت احتمالية

إيجابية اختبار مقياس NDDI-E.

هذا يجعل احتمال الإصابة بالاعمال المشترك: الصرع والكئاب بارزاً جداً.

وقد دفعنا ذلك إلى صياغة الفرضيات التالية وطرح الأسئلة التالية عن طريق إنهاء هذا الاستنتاج:

هل طول فترة العلاج التي يمكن اعتبارها عمالاً من العوامل المسببة للكئاب؟

أو

" هل مزمن مرض الصرع وبطوريته التطورية هما اللذان يمكن اعتبارهما من العوامل المسببة للكئاب؟ و هي

ندابير وذائية. مثل دعم العلاج النفسي أثناء التدبير العلاجي للصرع ، مثل التنقيف النفسي ، مثل

الإدارة الذاتية للصرع ؛ يمكن أن تقلل من خطر حدوث نوبة الكئاب محتملة لدى مرضى الصرع؟

ANNEXES

ECHELLE DE DEPISTAGE DE LA DEPRESSION DANS L'EPILEPSIE
ECHELLE NDDI-E

Date de passation :

... / ... / 20 ...

Etiquette patient

Nom :

Prénom :

- 1 : jamais
- 2 : rarement
- 3 : parfois
- 4 : toujours ou souvent

Durant les 2 semaines écoulées :
(Mettez une réponse pour chaque item)

Tout est une lutte	1	2	3	4
Rien de ce que je fais n'est bien	1	2	3	4
Je me sens coupable	1	2	3	4
Je ferais mieux d'être mort(e)	1	2	3	4
Je me sens frustré(e)	1	2	3	4
J'ai des difficultés à trouver du plaisir	1	2	3	4

L'échelle *Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy* (NDDI-E)¹, version Française², est une échelle validée de dépistage des épisodes dépressifs majeurs (caractérisés) chez les patients avec une épilepsie.

Il s'agit d'un auto-questionnaire (rempli par le patient).

Le score total s'obtient en additionnant le score obtenu à chaque item.

Un score total supérieur strictement à 15 doit faire suspecter un épisode dépressif majeur.

La NDDI-E n'est pas une échelle de diagnostic de l'épisode dépressif majeur ni une échelle de sévérité de l'épisode. Il s'agit d'une échelle de dépistage. Si le score est > à 15, il est donc conseillé de faire confirmer le diagnostic par une évaluation clinique psychiatrique.

¹ Gilliam et al., *The Lancet Neurology*, 2006

² Micoulaud-Franchi et al., *Epilepsy and Behavior*, 2015

PHQ-9

Questionnaire sur la santé du patient

Instructions :				
Au cours des deux dernières semaines, à quelle fréquence avez-vous été dérangé(e) par les problèmes suivants? <i>(Encerclez votre réponse)</i>	Jamais	Plusieurs jours	Plus de la moitié du temps	Presque tous les jours
1 Peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses.	0	1	2	3
2 Se sentir triste, déprimé(e) ou désespéré(e).	0	1	2	3
3 Difficulté à s'endormir ou à rester endormi(e) ou trop dormir.	0	1	2	3
4 Se sentir fatigué(e) ou avoir peu d'énergie.	0	1	2	3
5 Peu d'appétit ou trop manger.	0	1	2	3
6 Mauvaise perception de vous-même ou vous pensez que vous êtes un perdant ou que vous n'avez pas satisfait vos propres attentes ou celles de votre famille.	0	1	2	3
7 Difficulté à se concentrer sur des choses telles que lire le journal ou regarder la télévision.	0	1	2	3
8 Vous bougez ou vous parlez si lentement que les autres personnes ont pu le remarquer, ou au contraire, vous êtes si agité(e) que vous bougez beaucoup plus que d'habitude.	0	1	2	3
9 Vous avez pensé que vous seriez mieux mort(e) ou pensé à vous blesser d'une façon ou d'une autre.	0	1	2	3

Si vous avez coché au moins un des problèmes nommés dans ce questionnaire, répondez à la question suivante :

Dans quelle mesure ce(s) problème(s) a-t-il (ont-ils) rendu difficile(s) votre travail, vos tâches à la maison ou votre capacité à bien vous entendre avec les autres?

0) pas du tout difficile(s) 1) plutôt difficile(s) 2) très difficile(s) 3) extrêmement difficile

© Drs Robert L. Spitzer, Janet B.W. Williams, Kurt Kroenke et collègues

RÉFÉRENCES

- [1]. Claudine Gauthier. Saint Jean et Salomé. Anthropologie du banquet d'Hérode, Éditions Lume, Tours, 2008 (Recension parue dans les Archives de Sciences sociales des religions en 2009)
- [2]. « Cours de neurologie sur l'épilepsie » [archive], sur cours.neurologie.free.fr.
- [3]. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
- [4]. Louis-Jacques Bégin et al. Dictionnaire des termes de médecine, chirurgie, art vétérinaire, pharmacie, histoire naturelle, botanique, physique, chimie, etc., 619 pages, 1823-1830, pages 394-395
- [5]. (OMS, Satyavati., 2003)
- [6]. Les Caractères : XVI (14)
- [7].(en) V. Budrys « Neurology in Holy Scripture » European Journal of Neurology feb. 2007, 14(7), p. e1-e6
- [8]. Claudine Gauthier. Saint Jean et Salomé. Anthropologie du banquet d'Hérode, Éditions Lume, Tours, 2008 (Recension parue dans les Archives de Sciences sociales des religions en 2009)
- [9].https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=epilepsie_pm
- [10]. Collège des Enseignants de Neurologie. Item 235 - Épilepsies de l'enfant et de l'adulte. Neurologie 2ème édition (2009). pp : 83-114
- [11].Collège des Enseignants de Neurologie. Sémiologie des crises épileptiques. Disponible sur <https://www.cen-neurologie.fr>
- [12].<https://eurekasante.vidal.fr/maladies/systeme-nerveux/epilepsie.html?pb=diagnostic>
- [13]. <http://www.epilepsie-france.com/lepilepsie/maladie/definition-des-crisis/les-causes.html>

- [14]. https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=epilepsie_pm
- [15]. <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/systeme-nerveux/epilepsie.html?pb=diagnostic>
- [16]. <https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/epilepsie/8926-epilepsie-traitement.htm>
- [17]. <https://fr.wiktionary.org/wiki/d%C3%A9pression>
- [18] <http://www.euro.who.int/fr/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2012/10/depression-in-europe/depression-definition>
- [19]. Aphorismes (Hippocrate)/Section 6 (trad. Ch. V. Daremberg)
- [20]. (en) J Radden, « Is this dame melancholy?: Equating today's depression and past melancholia », *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, vol. 10, no 1, 2003, p. 37-52
- [21] . (en) Berrios GE, « Melancholia and depression during the 19th century: A conceptual history », *British Journal of Psychiatry*, vol. 153, 1988, p. 298-304
- [22].(en) K Davison, « Historical aspects of mood disorders », *Psychiatry*, vol. 5, no 4, 2006, p. 115-118
- [23]. (en) J Radden, « Is this dame melancholy?: Equating today's depression and past melancholia », *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, vol. 10, no 1, 2003, p. 37-52
- [24]. (en) Schildkraut, JJ, « The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence », *American Journal of Psychiatry*, vol. 122, no 5, 1965, p. 509-522
- [25] . (en) David Healy, *The Antidepressant Era*, Cambridge, MA, Harvard University Press, 1999, 317 p

- [26]. (en) Nutt DJ, « Relationship of neurotransmitters to the symptoms of major depressive disorder », *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 69 Suppl E1, 2008, p. 4-7.
- [27]. (en) Jeffrey R Lacasse, Jonathan Leo, « Serotonin and Depression: A Disconnect between the Advertisements and the Scientific Literature », *PLoS Med*, vol. 2, no 12, 2005, e392.
- [28]. (en) McGuffin P et Uher R, « The moderation by the serotonin transporter gene of environmental adversity in the etiology of depression: 2009 update », *Mol. Psychiatry*, vol. 15, no 1, janvier 2010, p. 18-22
- [29]. (en) L McHenry, « Ethical issues in psychopharmacology », *J Med Ethics*, no 32(7): 405-410.
- [30]. (en) Le Masurier M Herrmann LL, « White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, vol. 79, no 6, 2008, p. 619-624
- [31]. (en) Duman R Sen S, « Serum brain-derived neurotrophic factor, depression, and antidepressant medications: Meta-analyses and implications », *Biological Psychiatry*, vol. 64, no 6, 2008, p. 527-532
- [32]. Ménard, Caroline et autres, « Social stress induces neurovascular pathology promoting depression », *Nature Neurosciences*, 13 novembre 2017, vol. 20, no 12, p. 1752-1760. DOI : 10.1038/s41593-017-0010-3
- [33]. (en) Zarrouf FA, Artz S, Griffith J, Sirbu C, Kommor M, « Testosterone and depression: systematic review and meta-analysis », *J Psychiatr Pract*, vol. 15, no 4, 2009, p. 289-305.
- [34]. (en) Werb D Marshall BD, « Health outcomes associated with methamphetamine use among young people: a systematic review », *Addiction*, vol. 105, no 6, juin 2010, p. 991-1002

- [35]. (en) Seligman, M, Helplessness : On depression, development and death, San Francisco, CA, États-Unis, WH Freeman, 1975(ISBN 0-7167-0751-9), « Depression », p. 75-106.
- [36]. (en) Pinto A, Francis G, « Cognitive correlates of depressive symptoms in hospitalized adolescents », *Adolescence*, vol. 28,no 111, 1993, p. 661-672
- [37]. (en) Boeree, CG, « [Abraham Maslow: Personality Theories](#) » [archive] [PDF], Psychology Department, Shippensburg University, 1998
- [38]. (en) Monroe SM, Slavich GM, Torres LD, Gotlib IH, « Major life events and major chronic difficulties are differentially associated with history of major depressive episodes », *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 116, no 1, 2007, p. 116-124
- [39]. William T. L. Cox, Lyn Y. Abramson, Patricia G. Devine et Steven D. Hollon, « Stereotypes, Prejudice, and Depression: The Integrated Perspective », *Perspectives on Psychological Science*, vol. 7, no 5, 2012, p. 427-449
- [40]. Association of the Mediterranean dietary pattern with the incidence of depression: the Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra follow-up (SUN) cohort
- [41]. Cours de 'Trouble Dépressif',5ème année de Medecine FMPF :Pr ALLOUANE
- [42]. Cours de 'Trouble Dépressif',5ème année de Medecine FMPF :Pr ALLOUANE
- [43]. (en) Oepen G et Brunsvold GL, « Comorbid Depression in ADHD: Children and Adolescents », *Psychiatric Times*, vol. 25, no 10,2008
- [44]. (en) A. McPherson et C. R. Martin, « A Narrative Review of the Beck Depression Inventory (BDI) and Implications for its Use in an Alcohol-Dependent Population », *J Psychiatr Ment Health Nurs*, vol. 17, no 1, p. 19-30

- [45]. (en) McCusker J et Cepoiu M, « Recognition of depression by non-psychiatric physicians—a systematic literature review and meta-analysis », *J Gen Intern Med*, vol. 23, no 1, 2008, p. 25–36
- [46]. (en) Katz IR, « Diagnosis and treatment of depression in patients with Alzheimer's disease and other dementias », *The Journal of clinical psychiatry*, vol. 59 Suppl 9, 1998, p. 38–44
- [47]. (en) Marquand AF et Hahn T, « Integrating Neurobiological Markers of Depression », *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 68, no 4, décembre 2010, p. 361–36
- [48] .Association américaine de psychiatrie. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Cinquième édition révisée. Psychiatric Press, Inc., Washington, DC: 2013.
- [49]. (en) « Mood (affective) disorders » [archive], ICD–10, Chapter V, Mental and behavioural disorders (consulté le 19 octobre 2008).
- [50] .Hadzi-Pavlovic et Parker 1996, p. 173.
- [51]. (en) Judd LL et Rapaport MH, « A descriptive analysis of minor depression », *American Journal of Psychiatry*, vol. 159, no 4, 2002, p. 637–643
- [52] .American Psychiatric Association 2013
- [53]. (en) Holma KM, Holma IA, Melartin TK, « Long-term outcome of major depressive disorder in psychiatric patients is variable », *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 69, no 2, 2008, p. 196–205
- [54]. Cours de 'Trouble Dépressif', 5ème année de Médecine FMPF : Pr ALLOUANE
- [55]. Cours de 'Trouble Dépressif', 5ème année de Médecine FMPF : Pr ALLOUANE
- [56]. (en) Wilson KC, Mottram PG, Vassilas CA, « Psychotherapeutic treatments for older depressed people », *Cochrane Database of Systematic Reviews*

- [57]. (en) Coelho HF, Canter PH, Ernst E, « Mindfulness-based cognitive therapy: Evaluating current evidence and informing future research », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, vol. 75, no 6, 2007, p. 1000-100
- [58] .(en-US) « COMPASS Pathways Receives FDA Breakthrough Therapy Designation for Psilocybin Therapy for Treatment-resistant Depression - COMPASS » [archive] (consulté le 12 décembre 2018)
- [59]. Impact of Windows and Daylight Exposure on Overall Health and Sleep Quality of Office Workers: A Case-Control Pilot Study
- [60]. (en) Cassano P, Fava M, « Depression and public health: an overview », *J Psychosom Res*, vol. 53, no 4, 2002, p. 849-857
- [61]. (en) Mathers CD, Loncar D, « Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 », *PLoS Med.*, vol. 3, no 11, 2006, e442
- [62]. Hoppe c. citing Hippocrates on depression in epilepsy. *epilepsy behav.* 1 janv 2019;90:31-6.
- [63]. Mensah SA, Beavis JM, Thapar AK, Kerr M. The presence and clinical implications of depression in a community population of adults with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 1 févr 2006;8(1):213-9.
- [64] .Vallée C, Biraben A, Nica A, Loiseau M. Épidémiologie et facteurs associés au syndrome dépressif chez les patients suivis au centre hospitalo-universitaire de Rennes pour une épilepsie. *L'Encéphale.* 1 févr 2019;45(1):40-5.
- [65]. Gandy M, Sharpe L, Perry KN, Miller L, Thayer Z, Boserio J, et al. Assessing the efficacy of 2 screening measures for depression in people with epilepsy. *Neurology.* 24 juill 2012;79(4):371-5
- [66]. Barry JJ, Ettinger AB, Friel P, Gilliam FG, Harden CL, Hermann B, et al. Consensus statement: The evaluation and treatment of people with epilepsy and affective disorders. *Epilepsy Behav.* 1 juill 2008;13:S1-29.

- [67].Kerr MP, Mensah S, Besag F, Toffol B de, Ettinger A, Kanemoto K, et al. International consensus clinical practice statements for the treatment of neuropsychiatric conditions associated with epilepsy. *Epilepsia*. 2011;52(11):2133-8
- [68].Barry JJ, Ettinger AB, Friel P, Gilliam FG, Harden CL, Hermann B, et al. Consensus statement: The evaluation and treatment of people with epilepsy and affective disorders. *Epilepsy Behav*. 1 juill 2008;13:S1-29.
- [69]. Mula M. The pharmacological management of psychiatric comorbidities in patients with epilepsy. *Pharmacol Res*. 1 mai 2016;107:147-53.
- [70].Sajatovic M, Johnson EK, Fraser RT, Cassidy KA, Liu H, Pandey DK, et al. Self-management for adults with epilepsy: Aggregate Managing Epilepsy Well Network findings on depressive symptoms. *Epilepsia*. 2019;60(9):1921-31.
- [71].Josephson CB, Engbers JDT, Jette N, Patten SB, Sajobi TT, Marshall D, et al. Prescription trends and psychiatric symptoms following first receipt of one of seven common antiepileptic drugs in general practice. *Epilepsy Behav*. 1 juill 2018;84:49-55.
- [72.].Lunde ME, Lee EK, Rasmussen KG. Electroconvulsive therapy in patients with epilepsy.*Epilepsy Behav*. 1 sept 2006;9(2):355-9.
- [73].Gandy M, Sharpe L, Perry KN. Cognitive behavior therapy for depression in people with epilepsy: A systematic review. *Epilepsia*. 2013;54(10):1725-34.
- [74].Sajatovic M, Johnson EK, Fraser RT, Cassidy KA, Liu H, Pandey DK, et al. Self-management for adults with epilepsy: Aggregate Managing Epilepsy Well Network findings on depressive symptoms. *Epilepsia*. 2019;60(9):1921-31
- [75].Zhao T, Sun M, Yu P, Zhu G, Tang X, Shi Y, et al. Evaluation of clinical aspects and quality of life as risk factors for depression in patients with epilepsy. *Seizure*. 1 juin 2012;21(5):367-70.

- [76]. Kerr MP, Mensah S, Besag F, Toffol B de, Ettinger A, Kanemoto K, et al. International consensus clinical practice statements for the treatment of neuropsychiatric conditions associated with epilepsy. *Epilepsia*. 2011;52(11):2133-8
- [77]. Dias R, Bateman LM, Farias ST, Li C-S, Lin T-C, Jorgensen J, et al. Depression in epilepsy is associated with lack of seizure control. *Epilepsy Behav*. 1 nov 2010;19(3):445-7.
- [78]. Li Q, Chen D, Zhu L, Wang H, Xu D, Tan G, et al. Depression in people with epilepsy in West China: Status, risk factors and treatment gap. *Seizure*. mars 2019;66:86-92.
- [79]. Chentouf A. Epilepsy and Psychiatric Disorders: Is There a Common Genetic Susceptibility? *Epilepsy Journal*, 2016;2(2): 1000e009.
- [80] Vallée C, Biraben A, Nica A, Loiseau M. Épidémiologie et facteurs associés au syndrome dépressif chez les patients suivis au centre hospitalo-universitaire de Rennes pour une épilepsie. *L'Encéphale*. 1 févr 2019;45(1):40-5.
- [81] Oliveira GN, Lessa JM, Goncalves AP, Portela EJ, Sander JW, and Teixeira AL. Screening for depression in people with epilepsy: comparative study among neurological disorders depression inventory for epilepsy (NDDI-E), hospital anxiety and depression scale depression subscale (HADS-D), and Beck depression inventory (BDI). *Epilepsy Behav*, 2014;34: 50-4.
- [82] Elghazouani F, Aarab C, Faiz F, Midaoui A, Barrimi M, Elrhazi K et al. Psychiatric disorders and associated factors in patients with epilepsy in Fez, Morocco. *Encephale*, 2015;41(6): 493-8
- [83] Lacey CJ, Salzberg MR, and D'Souza WJ. Risk factors for depression in community-treated epilepsy: systematic review. *Epilepsy Behav*, 2015; 43: p. 17

BIOGRAPHIES ET DÉFINITIONS

- (1) L'ayurveda : est une forme de médecine traditionnelle non conventionnelle originaire de l'Inde également pratiquée dans d'autres parties du monde. La « science de la vie », de āyus (vie) et veda (science, ou connaissance)
- (2) La Charaka Samhita : est un traité médical datant de l'antiquité védique attribué à Charaka qui était un médecin itinérant. Considéré comme un des textes fondateurs de l'Ayurveda
- (3) Le Code de Hammurabi est un texte juridique babylonien daté d'environ 1750 av. J.-C., à ce jour le plus complet des codes de lois connus de la Mésopotamie antique qui est une région historique du Moyen-Orient située entre le Tigre et l'Euphrate. Elle correspond pour sa plus grande part à l'Irak actuel.
- (4) Le papyrus Ebers est l'un des plus anciens traités médicaux qui nous soient parvenus : il est daté du XVI^e siècle av. J.-C. C'est le texte le plus important pour approcher la médecine de l'Égypte antique
- (5) Théophraste est un philosophe de la Grèce antique né vers 371 av. J.-C. à Eresos et mort vers 288 av. J.-C.² à Athènes. Élève d'Aristote, il fut le premier scholarque du Lycée, de 322 à sa mort ; botaniste et naturaliste, polygraphe ou encore alchimiste.
- (6) Oribase est un médecin grec du IV^e siècle. Il est surtout célèbre pour ses compilations, basées sur des textes d'Hippocrate et de Galien, avec des citations d'auteurs anciens et des traités de pharmacologie à base de plantes
- (7) Hippocrate : né vers 460 avant J.-C. sur l'île de Cos et mort en 377 av. J.-C. à Larissa, est un médecin grec du siècle de Périclès, mais aussi philosophe, considéré traditionnellement comme le « père de la médecine ».

(8) Galien né à Pergame en Asie mineure en 129 et mort vers 201 : est un médecin grec de l'Antiquité qui exerça à Pergame et à Rome où il soigna plusieurs empereurs. Auteur prolifique et génial, il demeure dans l'histoire un personnage exceptionnel qui sut allier une grande puissance spéculative et une recherche passionnée des réalités médicales

(9) Apologie : Discours visant à prendre la défense de quelqu'un ou de chose, à le justifier

(10) Jean le Baptiste est un personnage majeur du christianisme et de l'islam. Sur le plan historique, il fut un prédicateur juif du temps de Jésus de Nazareth.

(11) Jérôme Cardan est un mathématicien, un philosophe, un astrologue, un inventeur et un médecin italien.

(12) Jean Taxil rebaptisé plus tard Jean Baptiste Taxis, né à Saintes-Maries-de-la-Mer vers 1564 et décédé en 1618 à Arles, est un médecin et astrologue du XVII^e siècle, ayant exercé à Arles et actif de 1602 à 1618

(13) John Hughlings Jackson (1835–1911) est un neurologue britannique qui décrit le fonctionnement neurologique et cérébral sous une forme hiérarchique

(14) Richard Baker, de son nom complet L. Richard Baker III, est né le 1^{er} octobre 1966 et a grandi sur la côte de Jersey avant d'être diplômé de la Virginia Tech University. Il s'est ensuite engagé dans l'US Navy où il a servi entre autres, comme Officier de pont sur l'USS Tortuga et a reçu la qualification d'officier de combat de surface

(15) Samuel Johnson : (aussi connu sous le nom de « Dr Johnson », « Docteur Johnson »), né le 18 septembre 1709 et mort le 13 décembre 1784, est l'un des principaux auteurs de la littérature britannique. Poète, essayiste, biographe, lexicographe, traducteur, pamphlétaire, journaliste, éditeur, moraliste et polygraphe, il est aussi un critique littéraire des plus

réputés.

(16). Ego ou La seconde topique : est l'un des éléments fondamentaux de la théorie psychanalytique élaborée par Sigmund Freud. Tout comme la première topique, elle représente une tentative de cartographie de l'appareil psychique. Elle représente l'une des trois perspectives de l'approche psychanalytique : dynamique, économique et topique. Topique vient de topos qui signifie lieu en grec.

(17) Adolf Meyer : est un psychiatre d'origine suisse, né en 1866 et mort en 1950 aux États-Unis. C'est une figure clé de la psychiatrie américaine dans la première moitié du xx^e siècle, qui a en particulier œuvré à relier l'approche physiologique et biologique de l'approche psychopathologique ou encore de la psychiatrie dynamique.

(18) Kazimierz browski : (1^{er} septembre 1902 à Klarów 26 novembre 1980 à Varsovie), est un psychiatre et psychologue polonais.

(19) Donald (Don) Eccleston : a été l'un des premiers à élaborer une hypothèse de dépression qui plaidait pour le rôle des monoamines, en particulier de la 5-hydroxytryptamine (5-HT), dans la régulation de l'humeur

(20) Herman van Praag: (Amsterdam , 12 septembre 1916 – Hilversum , 3 novembre 1988) : était un éducateur juif hollandais , philosophe et théologien (ou historien religieux), qui a également acquis une renommée en tant que thérapeute (ortho) pédagogique et en tant que publiciste dans le domaine psychologique et parapsychologique

(21) Le bupropion : (parfois appelé bupropione) : commercialisé sous les marques Zyban, Wellbutrin, Voxra, Budeprion et Aplenzin par le laboratoire GlaxoSmithKline, est un psychotrope psychorégulateur prescrit en tant qu'aide au sevrage tabagique et antidépresseur.

(22) Le neuroticisme : (ou névrosisme, névrotisme, neurotisme) est un trait de personnalité fondamental dans l'étude de la psychologie. Il se caractérise par une tendance persistante à l'expérience des émotions négatives. Les individus possédant

un haut degré de neuroticisme peuvent faire l'expérience d'émotions telles que l'anxiété, la colère, la culpabilité et la déprime.

(23) La précarité : est une forte incertitude de conserver ou récupérer une situation acceptable dans un avenir proche. C'est une notion développée et étudiée en sciences sociales.

(24)La clinophilie : est le fait de rester au lit, la journée, allongé, pendant des heures, tout en étant éveillé. C'est un des premiers symptômes de la dépression, ou de la schizophrénie

(25)La réboxétine : est un médicament antidépresseur qui n'inhibe que la recapture de la noradrénaline.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⴰⵔⵛⵉⵏⴰⵢⵏⴰ ⴰⵏⴰⵣⴰⵏⴰⵢⴰ ⴰⵏⴰⵣⴰⵏⴰⵢⴰ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/246

سنة 2021

تحري الإكتئاب لدى مرضى الصرع

تجربة مصلحة الدماغ والأعصاب بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس
(بصد 100 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/07/01

من طرف

السيدة الدحمانى أسماء

المزداة في 06 يونيو 1993 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

كلمات مفتاحية

التحري - الصرع - الإكتئاب

اللجنة

الرئيس السيد براحو محمد

أستاذ في علم الأوبئة

المشرف السيد اعلون رشيد

أستاذ في الطب النفسي

أعضاء { السيد سويرتي زهير

أستاذ في أمراض المخ والأعصاب

أعضاء { السيد يساري محسن

أستاذ مبرز في الطب النفسي