



N° IFL-008.

La sclérose en plaque et dépression A propos d'un cas avec revue de la littérature

J. SALIM*, W. MANSOURI*, M. BOUYSSANE*, M. GARTOUM*, K. MOUHADI*, M. KADIRI*

*Service de Psychiatrie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Université Mohammed V de Rabat



NEUROVASCULAIRE

INTRODUCTION

La sclérose en plaques (SEP) est une affection démyélinisante inflammatoire chronique qui touche principalement la substance blanche du système nerveux central (SNC), et provoque également une perte neuro-axonale. Cette atteinte disséminée du SNC peut engendrer des troubles psychiatriques, en l'occurrence les troubles de l'humeur et principalement la dépression.

VIGNETTE CLINIQUE

Patiente de 23 ans, nous a été adressée pour un syndrome dépressif par son gastro-entérologue qui l'a suivie pour constipation. L'entretien psychiatrique a objectivé une : humeur triste avec crises de pleure, irritabilité, asthénie, anorexie et insomnie d'endormissement. La patiente fut mise sous Sertraline 50 mg et alprazolam 0,5mg par jour. Un mois après, une amélioration a été noté sur le plan de l'humeur et l'appétit.

Deux mois après le début du traitement, elle a présenté une cécité de manière progressive. Une IRM cérébrale a objectivé des lésions démyélinisantes au niveau du système nerveux central en faveur d'une sclérose en plaque. Elle a été mise sous corticoïde (bolus) relayé par l'interféron Beta 1A, avec régression des troubles visuelles après 1mois et une amélioration sur le plan psychiatrique.

DISCUSSION

Les troubles de l'humeur et la dépression concernent plus de la moitié des patients atteints de SEP. Ils sont détectés à tous les stades de la maladie et interfèrent avec d'autres symptômes comme la fatigue et les troubles cognitifs. La fréquence de la dépression dans la sclérose en plaques est un fait établi et, malgré les divergences habituelles dans les études des manifestations dépressives au cours des affections du système central, la prévalence de la dépression concerne environ un patient sur deux [1] et le taux de suicide est plus élevé (7,5 fois plus, [2]) que celui de la population générale. Le diagnostic de dépression n'est pas toujours aisé en raison de la fréquence de la labilité émotionnelle (voir plus loin), d'autres symptômes confondants comme la fatigue, des perturbations cognitives qui peuvent accompagner la maladie, et peut-être aussi de la difficulté qu'éprouvent certains malades à verbaliser leurs émotions. D'autres études ont permis de retenir aussi le rôle favorisant des lésions cérébrales : ainsi la dépression n'est pas plus fréquente au cours de la sclérose en plaques que chez des malades ayant des lésions médullaires traumatiques, mais elle y serait plus sévère [3]. Certains facteurs médicamenteux semblent aggraver un terrain dépressif latent, prenant ici le traitement par interféron dont la survenue d'un syndrome dépressif évalué par l'échelle de Beck semble être corrélée à une élévation du taux d'interféron gamma [4]. Les auteurs soulignent également la réversibilité de ce dosage biologique lors de la prise en charge médicamenteuse de la dépression. Cependant ce lien de cause à effet est difficile à établir. Les résultats de l'étude CHAMPS ont mis en évidence chez des patients traités par Interféron bêta 1a intramusculaire après un premier événement démyélinisant, un taux significatif de syndrome dépressif (20 %) comparé aux patients recevant le placebo (13 %, [5]). En revanche, dans l'étude PRISMS comparant des patients traités par interféron bêta 1a sous cutané 22 µg, 44 µg et placebo, aucune différence entre la fréquence et les degrés de dépression n'a été observée [6]. Les auteurs recommandent néanmoins une certaine prudence dans la prescription des interférons chez les patients ayant comme antécédent un syndrome dépressif, qui présenteraient une certaine vulnérabilité concernant le risque de dépression. Ainsi la prescription d'un traitement antidépresseur avant la mise en place de la thérapie par interféron peut alors être indiquée [7].

CONCLUSION

La dépression dans la SEP est fréquente. Sa symptomatologie variée, somatique et cognitif interfère avec ceux de la maladie elle-même, au point de rendre le plus souvent difficile de savoir s'ils sont de même étiologie ou une complication.

REFERENCES

- [1] Siegert RJ, Abernethy DA. Depression in Multiple Sclerosis : A Review. J Neurol Neurosurg Psychia-try 2005;76(4):469-75.
- [2] Sadovnick AD, et al. Cause of Death in Patients Attending Multiple Sclerosis Clinics. Neurology 1991;41(8):1193-6.
- [3] Habib M, Bakchine S. Neurologie des émotions et de la motivation : congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, 96e session, St Gilles les Bains, Saint Paul, Ile de la Réunion, 10-15 mai 1998. Édité par Congrès de psychia-trie et de neurologie de langue française. Paris : France : Médias flashes ; 1998.
- [4] Mohr DC, Cox D. Multiple sclerosis: empirical literature for the clinical health psychologist. J Clin Psychol 2001;57(4):479-99.
- [5] Jacobs LD, Beck RW, Simon JH, et al. Intramuscular interferon Beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. N Engl J Med 2000;343:898-904.
- [6] Patten SB, Metz LM. Interferon B-1a and depression in relapsingremitting multiple sclerosis: an analysis of depression data from the PRISMS clinical trial. Mult Scler 2001;7:243-8.
- [7] Lebrun, C., & Cohen, M. (2009). Dépression et sclérose en plaques Depression in multiple sclerosis. Revue neurologique, 165, S156-S162.