

LA DÉPRESSION : *actualités cliniques et thérapeutiques.*

MADOU MAHBOUB FZ, BOUSSA N.

EHS de Psychiatrie Mahmoud Belamri, Constantine.
madouifz02@yahoo.fr

RÉSUMÉ :

La dépression est une maladie fréquente, et représente la première cause d'incapacité dans le monde. Il s'agit d'une maladie reconnue, mais son dépistage et sa prise en charge ne sont pas encore totalement au point. Son hétérogénéité clinique est importante, et il existe actuellement des moyens psychothérapeutiques et médicamenteux, avec des règles de prescriptions formalisées. Quels en sont les symptômes ? Comment cette pathologie agit sur le cerveau ? Quelles en sont les causes ? Quelles sont les conséquences pour la vie des personnes affectées et leur entourage ? Quels sont les différents traitements et médicaments possibles ? Dans cet article, nous nous proposons de faire une mise au point sur cette pathologie en passant en revue, les aspects cliniques et thérapeutiques les plus récents.

Mots clés : Dépression, Symptômes, Médicamenteux, Psychothérapeutiques.

ABSTRACT : *DEPRESSION: clinical and therapeutic actualities.*

Depression is a Common disease worldwide. This is the leading cause of disability in the world. It is a recognized disease, but its screening and care are not yet fully developed. Its clinical heterogeneity is important, and there are currently psychotherapeutic and medicated means, with formalized prescribing rules. What are the symptoms? How does this pathology affect the brain? What are the causes? What are the consequences for the lives of the affected people and their entourage? What are the different treatments and medications? In this article, we propose to develop, on this pathology, by passing, review, and the clinical, therapeutic, most recent aspects.

Key words: Depression, Symptoms, Medication, Psychotherapy.

HISTORIQUE

La description de la dépression, est très ancienne. Le papyrus Ebers, un document médical provenant de l'ancienne Égypte (1550 avant J.-C.), décrit une condition de mélancolie profonde. Des descriptions qui ressemblent à la dépression, se retrouvent dans l'Ancien Testament. Les écrits d'Hippocrate, au 4^e siècle avant J.-C. identifient la condition de mélancolie découlant d'un déséquilibre des « humeurs » (sang, flegme, bile jaune, bile noire). La mélancolie (bile noire) est décrite comme un état « d'aversion à la nourriture, découragement, insomnie, irritabilité et agitation ». Richard Burton, après la publication de son livre, sur l'anatomie de la dépression, a été crédité, comme étant à l'origine du concept de la dépression comme une maladie mentale.

DEFINITION

L'OMS (2019), définit la dépression comme étant « un trouble mental courant se caractérisant par une tristesse, une perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de dévalorisation de soi, un sommeil ou un appétit perturbé, une certaine fatigue et des problèmes de concentration » [1]. Selon la 5^{ème} édition révisée du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux [2], parmi les signes et les symptômes de la dépression, on peut mentionner un sentiment persistant de tristesse, d'anxiété ou de « vide » ; le désespoir et le pessimisme; des sentiments de culpabilité, de dévalorisation ou d'impuissance; et la perte d'intérêt ou de plaisir à faire des activités ou un passe-temps qu'on aimait auparavant (tableau I).

Tableau I. Comparaison d'une tristesse normale et d'une tristesse pathologique [24].

- Personne normalement triste	- Personne déprimée :
1. Tristesse normale : réaction normale, passagère et supportable devant un événement malheureux.	1. Tristesse dépressive : réaction pathologique et durable par une cause pas toujours repérable. La tristesse est ici trop intense, insupportable, envahissante, permanente et difficilement réductible. Elle est souvent mêlée à la haine, ce qui la rend acrimonieuse.
2. Origine de la tristesse normale : la personne triste sait pourquoi elle est triste et si la cause a été une perte, elle sait qui ou ce qu'elle a perdu.	2. Origine de la tristesse dépressive : la personne déprimée ne sait pas pourquoi elle est triste, et si la cause est une perte évidente – un deuil par exemple – elle sait qui elle a perdu mais non ce qu'elle a perdu en perdant l'être aimé.
3. Deuil normal : dans le cas de la tristesse provoquée par la perte d'un être cher, l'endeuillé accepte peu à peu de vivre avec la douleur de l'absence et apprend à aimer le disparu autrement que lorsqu'il était vivant. Sa capacité d'aimer restant intacte, l'endeuillé normal saura, grâce au travail de deuil, aimer d'autres objets d'amour aussi précieux que l'objet disparu. Un deuil normal dure en moyenne deux ans.	3. Deuil pathologique : dans le cas d'une dépression provoquée par la perte d'un être cher, le déprimé ne tolère pas l'absence de son aimé. Il ne peut pas vivre avec la douleur de l'absence et persiste à aimer l'être disparu comme s'il était toujours là. Cependant, la réalité de la perte étant incontournable, l'endeuillé dépressif reste inconsolable, sans pouvoir ni vouloir remplacer, réellement ou symboliquement, son aimé disparu. Ce deuil pathologique peut durer toute une vie.
4. Ressentir la vie en soi : malgré le malheur qui l'accable, la personne triste conserve intacte la faculté de sentir la vibration interne de son désir de vivre.	4. Ressentir la vie en soi : le déprimé, contrairement à la personne triste, ne peut pas ressentir en lui le désir de vivre puisque ce désir est absent, forclus. La flamme qui anime le désir s'est éteinte.
5. Lien à l'autre : la personne triste ne se coupe pas des autres. Sa capacité d'aimer et d'être aimé reste intacte. L'échange avec le monde extérieur demeure actif et ouvert. Elle sait demander et recevoir de l'aide. L'ami ou le proche est un soutien qui lui permet de mieux supporter sa tristesse.	5. Lien à l'autre : la personne déprimée est coupée des autres. Elle n'a plus la force ni d'aimer ni de vivre avec les membres de sa famille. L'échange avec le monde extérieur est passif, ralenti, mais reste cependant ouvert. Elle préfère ne pas demander de l'aide, mais consent à être aidée sans croire à l'utilité de l'aide.
6. Estime de soi : l'estime de soi reste intacte.	6. Estime de soi : l'estime de soi est devenue mépris de soi-même.
Rapport au temps : la personne triste a toujours la capacité de relativiser sa souffrance, de la situer comme un moment malheureux de sa vie, et de garder l'espoir dans l'avenir.	7. Rapport au temps : la personne déprimée est si absorbée par sa douleur qu'elle réduit toute sa vie au seul instant présent. Le présent est figé. Le déprimé ne peut pas se projeter dans l'avenir ; et le passé n'est, pour lui, que l'occasion d'une rumination amère contre soi-même. L'espoir est pour lui inconcevable.

EPIDEMIOLOGIE

Selon l'OMS, dès 2020, la dépression, entraînera, juste après les affections cardio-vasculaires, les plus gros coûts de santé. En 2030, elle sera, la 1^{ère} cause d'incapacité dans le monde [3]. Cette situation tient essentiellement à la fréquence des formes résistantes et chroniques de dépression unipolaire [4]. Les recherches en épidémiologie, ont montré que, tous les pays sont touchés par la dépression. Cependant, la fréquence de celle-ci, diffère, d'un pays à un autre et en fonction des études. Une récente étude, a montré, que, près de 15 % des habitants de pays à revenus économiques élevés (la France, les États-Unis, l'Allemagne et le Japon) auront une dépression majeure, comparative-ment à environ 11% des habitants des pays à revenus faibles ou modérés (la Chine, l'Inde, l'Afrique du sud et le Mexique) [5]. En France, Les résultats du Baromètre santé 2017 [6], ont montré que près, d'une personne sur dix avait vécu un EDC au cours des 12 derniers mois. Les femmes, notamment celles âgées de 35-44 ans, les personnes de moins de 45 ans, les chômeurs et autres inactifs, les personnes veuves ou divorcées et les personnes déclarant de faibles revenus présentaient les niveaux de prévalence les plus élevés. Après une stabilité observée entre 2005 et 2010, la prévalence de l'état de dépressif caractérisé, a augmenté de 1,8 points sur la période 2010-2017. Aux états unis, entre 2013 et 2016, 8,1% des Américains âgés de 20 ans et plus ont présenté une dépression au cours d'une période donnée de 2 semaines. Les femmes (10,4%) étaient presque deux fois plus susceptibles de souffrir de dépression que les hommes (5,5%) [7].

QUELS EN SONT LES SYMPTÔMES ?

La dépression peut prendre différentes formes et est constituée de symptômes faisant partie de plusieurs dimensions. Parmi les symptômes on citera :

1. Changement d'humeur

- Tristesse;
- Anhedonie : Perte d'intérêt, ou de plaisir pour les activités, qui étaient plaisantes auparavant.

2. Physiques

- Changements d'appétit et de poids;
- Perturbations du sommeil;
- Fatigue ou diminution d'énergie;
- Malaises non-spécifiques tels les maux de tête, les nausées, la constipation ou des douleurs;
- Diminution de la libido.

3. Symptômes cognitifs

- Sentiments de culpabilité au d'auto-dévalorisation;
- Difficulté à se concentrer, à prendre des décisions ou à réfléchir;
- Préoccupation avec la mort ou le suicide.

-Les symptômes de la dépression peuvent varier d'une personne à l'autre dépendamment de l'âge, du sexe, de la personnalité, du contexte culturel, etc.

SYMPTÔMES DE LA DÉPRESSION PAR GROUPE D'ÂGE

1. Chez les enfants et les adolescents

Pour les plus jeunes, la dépression pourrait se manifester par de l'irritabilité, de la tristesse, du désespoir et de l'inquiétude. Chez les adolescents, les symptômes peuvent inclure de l'anxiété, de la colère et l'évitement de l'interaction sociale. Les symptômes, comme le changement dans le sommeil ou dans les pensées, ne sont pas très courants chez les jeunes enfants, mais plus répandus chez les adolescents et les adultes. Ce sont souvent, des problèmes de comportement et d'autres problèmes de santé mentale, qui sont au premier plan.

2. Chez les personnes âgées

La sémiologie est souvent atypique, avec au premier plan, plaintes somatiques et hypocondriaques. La présence d'affections somatiques concomitantes, les spécificités sociales et environnementales, liées à cette période de vie, rendent difficile le diagnostic de la dépression chez la personne âgée. La plupart des personnes âgées, qui souffrent de dépression, pensent ces symptômes sont la conséquence de l'insatisfaction avec la vie en général, des changements liés au vieillissement. Les pensées suicidaires chez les personnes âgées, peuvent indiquer des signes de dépression grave qui ne doivent pas être pris à la légère, surtout chez les hommes adultes, qui sont plus à risque, quant à leurs inclinations suicidaires.

LES FACTEURS DE RISQUE

La dépression, est une combinaison de plusieurs facteurs qui entraîne l'apparition des symptômes. La présence simultanée d'un trouble dépressif et d'autres affections psychiatriques (en particulier anxiété et abus de substances) est fréquente et doit toujours être explorée. Une maladie somatique, éventuellement associée à la dépression, doit évidemment être systématiquement recherchée. Parmi ces facteurs : [8].

1. Somatiques

Maladies graves ou chroniques (affections cardio-vasculaires,

séropositivité HIV, dialyse, cancers, diabète, BPCO, maladies neurologiques telles que le parkinson ou les AVC avec séquelles invalidantes, affections musculo-squelettiques).

2. Antécédents dépressifs

Tentatives de suicide, troubles anxieux, troubles cognitifs (démence), autres troubles psychiatriques.

3. Abus de substances et d'alcool

Ces derniers ont un effet dépressogène (dans 43% des cas, la dépression, chez les patients alcool-dépendants est secondaire à leur addiction).

4. Prise de médicaments

La dépression peut être un effet secondaire des médicaments (psychotropes, β bloquants, corticoïdes, contraceptifs, interféron).

5. Familiaux et relationnels

Perte d'un proche, divorce, rupture amoureuse. Socio-professionnels : isolement, précarité, perte d'emploi, chômage, migration, victimes de violence.

LES CONSÉQUENCES DE LA DÉPRESSION

-Les conséquences peuvent être multiples. Elles sont parfois plus difficiles à porter que les symptômes eux-mêmes :

- *Le suicide* est la conséquence la plus grave de la dépression.

- *Le regard de la société* qui reste encore et toujours très négatif envers la maladie psychique et encore plus envers la maladie dépressive.

- *Les conséquences sur la vie quotidienne et toutes les activités*: l'atteinte des performances professionnelles sont atteintes, se traduit par des arrêts maladie, une baisse de la productivité et par l'existence de problèmes interpersonnels inauguraux. Souvent, les personnes dépressives, se retrouvent sans emploi, au décours de leur maladie.

- *La prise voire l'abus de substance «tranquillisantes»* (alcool, tabac, cannabis, médicaments non prescrits comme les benzodiazépines,) : initialement, ces substances sont consommées, pour lutter contre le désespoir engendré par la maladie, mais très rapidement, leur consommation, finit par devenir problématiques.

- *Les conséquences physiques peuvent être très importantes* : augmentation du risque cardio-vasculaire [9], surpoids. La morbidité globale augmente chez les personnes souffrant de dépression.

- *La récurrence* : Le taux de récurrence est de 50% à 2 ans et de 75% à plus long terme. 20% des dépressions évoluent vers la chronicité. Les récurrences dépressives augmentent le risque suicidaire et elles accentuent la vulnérabilité dépressive. Elles diminuent la réponse thérapeutique [10,11].

ETHIOPATHOGENIE

Le rôle des monoamines, dans le mécanisme de la dépression, fut examiné dès les années 60. En effet, depuis la constatation de l'efficacité des antidépresseurs tricycliques (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline) dans la dépression, l'hypothèse d'un dysfonctionnement monoaminergique central, en particulier sérotoninergique, a longtemps prédominé. La participation d'autres systèmes a été étayée par de nouvelles données. D'autres systèmes neuroendocriniens (axe corticotrope), peptidergiques (substance P), hormonaux (mélatonine), ont également, été identifiés, comme facteurs potentiels dans le mécanisme de la dépression, par le biais de leur action sur la prolifération de cellules dans certaines zones du cerveau [12].

Plus récemment, des données nouvelles issues de la neuro-imagerie, de la neurophysiologie et de la biologie cellulaire et moléculaire ont permis d'associer la dépression à différents phénomènes neurobiologiques notamment un dysfonctionnement de la neuroplasticité (neurogenèse, apoptose, plasticité synaptique, réorganisation de la composition de réseaux neuronaux...) la dépression entraîne au niveau cérébral des changements morphologiques et fonctionnels définissant cette neuroplasticité. Ces changements, s'opèrent au niveau du cortex préfrontal, de l'hippocampe et de l'amygdale [13].

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant tout tableau dépressif, il faut éliminer [8] :

- D'autres troubles psychiatriques ;
 - L'usage, l'abus, la dépendance, le sevrage de certains médicaments, ainsi que la poly médication chez le sujet âgé ;
 - L'usage, l'abus, la dépendance, le sevrage de substances psychoactives (incluant le sevrage du tabac) ;
 - D'autres maladies somatiques, notamment : hypothyroïdie, maladies neurodégénératives. Les abus et la dépendance aux substances psychoactives peuvent être -également une comorbidité.
- Lorsque le trouble dépressif est dû à une affection médicale, à un autre trouble psychiatrique ou induit par une substance, le traitement sera combiné et non pas séquentiel.

EVALUATION DE LA SEVERITE D'UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR

Il existe différents instruments, pour évaluer la sévérité de l'état dépressif, ainsi que son évolution sous traitement anti dépressif.

Parmi les instruments d'auto-évaluation :

- Une échelle validée en français, le « Questionnaire court sur les symptômes de la dépression (auto-évaluation) »), version française du «*Quick inventory of depressive symptomatology-self rating* » (QIDS-SR16) [14].
- Parmi les instruments d'hétéro-évaluation :
- Une version française de la MADRS, particulièrement sensible aux variations cliniques [15].
- L'inventaire de dépression de Beck [16].

PRISE EN CHARGE

- Les modalités thérapeutiques sont multiples : psychothérapies, chimiothérapies, électro convulsivothérapie...
- Pour prendre en charge une dépression modérée ou sévère, il est recommandé d'associer un soutien psychosocial de base à des antidépresseurs ou à une psychothérapie (thérapie comportementale et cognitive, psychothérapie interpersonnelle ou thérapie de résolution de problèmes).

1. Les psychothérapies

Les psychothérapies cognitives et cognitivo-comportementales (TCC), de soutien et interpersonnelles, peuvent être associées ou non aux traitements antidépresseurs. Plus à distance de la phase aiguë, les psychothérapies d'inspiration analytique, peuvent être un recours pour certains patients.

2. Antidépresseurs

Si toutes les classes d'antidépresseurs [antidépresseurs imipraminiques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS), inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA)] sont efficaces [17], les IRS et les IRSNA, sont mieux tolérés que les imipraminiques à long terme. Les antidépresseurs imipraminiques et IMAO sont généralement des traitements de 2^{ème} voire de 3^{ème} intention. Le choix de l'antidépresseur [17]

repose sur : les effets latéraux (sédation, anxiolyse, ou stimulation), l'existence de comorbidités psychiatriques et/ou somatiques, le respect des contre-indications.

La durée du traitement est de 6 à 12 semaines en phase aiguë afin d'obtenir la rémission, et entre 16 à 20 semaines en phase de consolidation, afin de prévenir la rechute.

2.1. Traitement : cas particuliers

2.1.1. Sujet âgé :

La thérapie de résolution de problème, est adaptée pour traiter une dépression associée avec un dysfonctionnement exécutif important. Le choix de l'antidépresseur se fait de la même manière que chez le patient plus jeune. Il doit être guidé par l'expérience antérieure du patient avec un antidépresseur, les comorbidités et les effets indésirables de l'antidépresseur. La recherche d'absence d'effets secondaires ne doit pas primer sur l'efficacité et le traitement, doit être débuté à demi-dose. Dans le cas d'une polymédication, si un ISRS est l'option de traitement retenue, celui-ci doit être à faible risque d'interaction médicamenteuse. Une vigilance particulière, chez les patients très âgés. La dose minimale efficace des antidépresseurs, doit tenir compte, de l'âge du patient, des comorbidités, des traitements concomitants et des effets indésirables. En cas d'anxiété, d'agitation ou d'insomnie invalidantes, on peut adjoindre, un traitement concomitant par benzodiazépine (ou apparenté), pour une durée de 2 semaines [18].

2.1.2. Femme enceinte ou allaitante :

-Mêmes schéma thérapeutique, selon l'intensité de l'épisode dépressif caractérisé, que chez la femme non enceinte [18]. Un traitement psychothérapeutique, doit être privilégié, s'il peut être mis en place de manière efficace et continue. Un traitement par antidépresseur ne doit être utilisé pendant la grossesse que s'il est strictement nécessaire. Les antidépresseurs suivants peuvent être utilisés quel que soit le terme :

- Pour les ISRS : fluoxétine, sertraline, paroxétine, citalopram, escitalopram ;
- Pour les ISRSN : venlafaxine ;
- Pour les imipraminiques : clomipramine, amitriptyline, imipramine.

-Le choix de l'antidépresseur, doit prendre en compte le souhait d'allaitement ou non de la patiente. En cas de réponse efficace à un antidépresseur antérieurement à la grossesse, il est recommandé de poursuivre avec ce même traitement. L'indication d'allaitement pour une femme traitée par antidépresseurs, doit être discutée en fonction du rapport bénéfices/ risques pour la mère et pour l'enfant. En cas d'allaitement, les antidépresseurs associés à un passage faible dans le lait et des concentrations sanguines faibles ou indétectables chez les nourrissons allaités sont :

- Pour les ISRS : paroxétine, sertraline ;
- Pour les imipraminiques : clomipramine, amitriptyline, imipramine (tableau II).

3. Quand hospitaliser ?

- L'hospitalisation est indiquée devant : [20].
- Le risque suicidaire;
- Les antécédents de tentatives de suicide, qui multiplie le risque de suicide;
- IL'impulsivité du sujet;
- Trouble avec symptômes psychotiques sévères congruents à l'humeur (par exemple : délire de ruine) ou non congruents (par exemple : délire de persécution) ;
- La graduation des idées de mort - nécessité de prise en charge

Tableau II. Les principales classes d'anti-dépresseurs [19].

Les tricycliques :

- * Clomipramine (Anafranil)
- * Imipramine (Tofranil)
- * Amitriptyline (Laroxyl)
- * Doxépine (Quitaxon)
- * Dosuléphé (Prothiaden)
- * Maprotiline (Ludiomil)

Les IMAO (inhibiteurs de la monoamine oxydase) :

- * Médicaments « historiques »
 - Iproniazide (Ivlarisilid)
 - Nialamide (Niamide)
- * Spécifiques :
 - Toloxatone (Humoril)
 - Moclobémide (Moclamine)

Les ISRS (inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine)

- * Fluoxétine (Prozac)
- * Paroxétine (Deroxat)
- * Citalopram (Seropram)
- * Escitalopram (Seroplex)
- * Sertraline (Zoloft)
- * Fluvoxamine (Floxyfral)

Les IRSNA (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline) :

- * Venlafaxine (Effexor)
- * Mirtazapine (Norset)
- * Minalcipran (Ixel)
- * Duloxétine (Cymbalta)

Les non tricycliques non ImaO :

- * Tianéptine (Stablon)
- * Miansérine (Athymil)
- * Viloxazine (Vivalan)
- * Médifoxamine (Cledial)

Un mélatoninergique : agomélatine (Valdoxan).

de comorbidités (problèmes physiques, autres troubles psychiatriques, sevrage);

- La dénutrition/refus alimentaire;
- Le risque social;
- L'isolement;
- Absence ou rupture de tout support social;
- Si la personne a besoin d'être admise à l'hôpital, tous les efforts doivent être mis en œuvre pour obtenir son consentement. Si l'hospitalisation est refusée, il est recommandé de recourir aux dispositions légales relatives aux droits et à la protection des personnes faisant l'objet de soins psychiatriques et aux modalités de leur prise en charge.

4. Autres traitements non biologiques

4.1. L'électroconvulsivothérapie :

-Cette technique moderne est en général considérée, comme un traitement bien supporté, efficace et probablement plus rapide que la pharmacothérapie. Ses principales indications, sont l'idéation suicidaire aiguë, la dépression résistante, la catatonie, une réponse favorable antérieure, une intolérance médicamenteuse répétée, ou encore un état physique rapidement détérioré.

4.2. La lumbinothérapie:

-La lumbinothérapie consiste à exposer les yeux à un rayonnement situé dans le spectre du visible, d'une luminosité pouvant aller jusqu'à 10 000 lux (lumière du jour), pendant au moins 30 minutes par jour. Elle est surtout utilisée pour traiter la dépression saisonnière [21].

4.3. La Stimulation Magnétique Trans crânienne (SMT)

- Il s'agit d'un traitement « fonctionnel de la dépression »,

c'est-à-dire qu'elle s'adresse directement au fonctionnement des tissus qui produisent les neurotransmetteurs et favorisent leurs sécrétions naturelles [22]. Les données de la neuroimagerie, ont montré, que lors d'une dépression s'installent des zones d'hypoactivité et des zones d'hyperactivité. La SMT lève ce blocage et restaure une activité normale des zones touchées. Il existe, ainsi différents protocoles, certains permettant d'activer les zones déficientes et inversement. La SMT a un potentiel clinique avéré, au moins comparable aux interventions pharmacologiques dans le traitement de la dépression (figure 1).

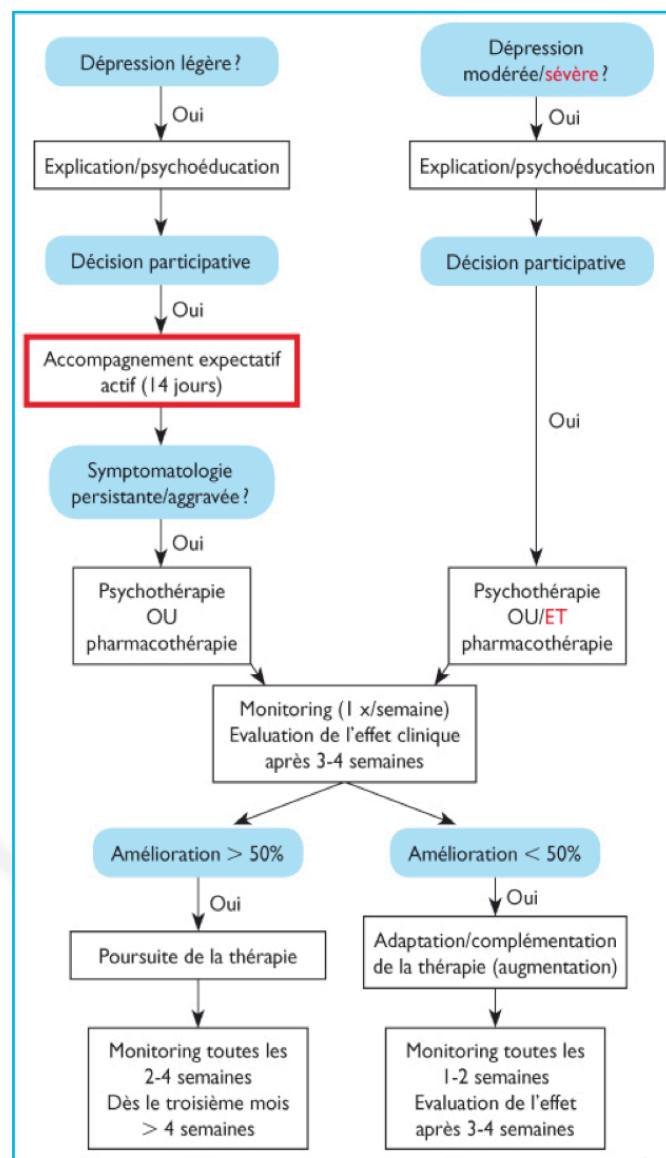


Figure 1. Algorithme de prise en charge de la dépression [23].

CONCLUSION

La dépression est une maladie fréquente et il existe une multiplicité d'expressions cliniques. Le diagnostic de dépression est aisé dans les formes classiques ; il peut s'avérer délicat lorsqu'il s'agit de formes atypiques parfois trompeuses. Le suicide est la conséquence la plus grave de la dépression. La dépression sévère doit bénéficier d'une prise en charge optimale, et le choix d'une option thérapeutique dépend de différents paramètres. Une prise en charge adaptée et suffisamment précoce est un des moyens de prévention du suicide. Au-delà de cette conséquence dramatique, on note les répercussions sur la vie quotidienne comme

la santé, le travail ou encore les relations sociales et familiales. D'autre part, le coût socio-économique de la dépression, montre l'importance de la prise en charge thérapeutique de cette maladie, et d'actions de prévention.

DECLARATION DE CONFLITS D'INTERETS :

Je déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

- 1. Organisation mondiale de la santé.** Santé Mentale. Troubles mentaux. La dépression. Genève, Suisse. 2019
- 2. American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders (DSM-5) -5e édition. 2013.
- 3. World Health Organization.** The global burden of disease World Health Organization, Geneva. 2004.
- 4. Baud P.** Facteurs de risque et conséquences socioprofessionnelles des dépressions chroniques et/ou résistantes. Revue médicale Suisse. 2011; 309: 1802.
- 5. Lutz C.** Depression and the translation of emotional worlds. Culture and depression: Studies in the anthropology and cross-cultural psychiatry of affect and disorder. 1985: 63-100.
- 6. Léon C, Chan Chee C, du Roscoät E.** Le groupe Baromètre santé 2017. La dépression en France chez les 18-75 ans : résultats du Baromètre santé 2017. Bull Epidemiol Hebd. 2018; (32-33):637-44.
- 7. Brody DJ, Pratt LA, Hughes J.** Prévalence de la dépression chez les adultes de 20 ans et plus: États-Unis, 2013-2016. NCHS Data Brief, no 303. Hyattsville, MD: Centre national de statistiques sur la santé. 2018.
- 8. Oberle DL.** Dépression. Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG-2017.
- 9. Turcotte G, Bounhoure J.P, Bui É et Schmitt L.** Stress, dépression et pathologie cardiovasculaire. Toulouse, France : Édition Elsevier Masson. Revue de Psychoéducation. 2015 ; 44(2), 473-476
- 10. Angst J.** The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder . Journal of Affect Disorders. 1998 Sep; 50 (2-3):143-151.
- 11. Ferreri F, Agbokou C, Nuss P, Peretti CS.** Clinique des états dépressifs. EMC (Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie. 2006 ; 37-110-A-10.
- 12. Lanfumey L, Hamon M.** Approche neurobiologique de la dépression : nouvelles données. Thérapie. 2005 ; 60(5), 431-440.
- 13. Pitchot W, Polis M.H, Belachew S, Anseau M.** Dépression et neuroplasticité. Revue médicale de Liège. 2008 ; 63, 372-377.
- 14. Rush A.J, Trivedi M.H, Ibrahim H.M, Carmody T.J, Arnow B, Klein D et al.** The 16-Item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): a psychometric evaluation in patients with chronic major depression. Biological psychiatry. 2003; 54(5): 573-583.
- 15. Montgomery SA, Asberg M.** A new depression scale designed to be sensitive to change. Br J Psychiatry. 1979, 134 : 382-9.
- 16. Beck, Aaron Temkin, et al.** Inventaire de dépression de Beck. Les Éditions du Centre de psychologie appliquée, 1998.
- 17. Dassonville V.** Du symptôme dépressif à la thérapeutique. L'Encéphale. 2007 ; 33(4), 641-649.
- 18. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.** «Bon usage des médicaments antidépresseurs dans le traitement des troubles dépressifs et des De Santé, H. A. (2018). Episode dépressif caractérisé de l'adulte : prise en charge en soins de premier recours. 2017.
- 19. Malgat R.** Chapitre 54. Traitements biologiques. Dans : Vassilis Kapsambelis éd., Manuel de psychiatrie clinique et psychopathologie de l'adulte. 2012 : 969-1006). Paris cedex 14, France : Presses Universitaires de France.
- 20. Agence nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).** Recommandations pour la pratique clinique : Prise en charge d'un épisode dépressif isolé de l'adulte en ambulatoire, Mai 2002.
- 21. Schutter DJ.** Antidepressant efficacy of high-frequency transcranial magnetic stimulation over the left dorsolateral prefrontal cortex in double-blind sham-controlled design : A meta-analysis. Psychol Med 2009 ; 39 :65-75.
- 22. Slotema CW, Blom JD, Hoek HW, Sommer IE.** Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. J Clin Psychiatry 2010; 71 :873-84.
- 23. Kosel M, Perroud N, Bondolfi G.** Dépression : analyse décisionnelle pour la prise en charge par le médecin de premier recours. Rev Med Suisse. 2012 ; 8, 2346-2363.
- 24. Nasio J.D.** La dépression est la réaction à la perte d'une illusion. Cliniques. 2012 ; (2), 100-113.