

# Stress aigue secondaire à l'enlèvement compliqué d'épilepsie : Cas rapporté au centre Hospitalier Neuro Psychiatrique de frères de la charité de Goma au Nord Kivu, RD Congo

## Acute stress secondary to kidnapping complicated by epilepsy: Case report from the Neuro-Psychiatric Hospital of the Brothers of Charity in Goma, North Kivu, DR Congo

François Maheshe Polepole<sup>1,2</sup>, Alfred Chasumba Murhula<sup>1</sup>, Olivier Mukuku<sup>4</sup>, Masoda Nyamalyongo Maurice<sup>1</sup>, Charles Kangitsi Kahindo<sup>1,3</sup>, Tsongo Kibendelwa Zacharie<sup>6</sup>, Stanis Okitotsho Wembonyama<sup>3,5</sup>

- 1 Faculté de Médecine, Université de Goma, Goma, République Démocratique du Congo.
- 2 Centre Hospitalier Neuropsychiatrique de Goma, République Démocratique du Congo
- 3 Ecole de santé publique, Université de Goma, République Démocratique du Congo
- 4 Institut Supérieur des Techniques Médicales de Goma, République Démocratique du Congo
- 5 Institut Supérieur de Techniques Médicales de Lubumbashi, République Démocratique du Congo.
- 6 Faculté de Médecine Université de Kisangani, République Démocratique du Congo

### Résumé

Pour citer cet article : Polepole FM, Murhula AC, Mukuku O, Masoda NM, Kangitsi CK, Tsongo KZ, Wembonyama OS. Stress aigue secondaire à l'enlèvement, compliqué d'épilepsie : Cas rapporté au centre Hospitalier Neuro Psychiatrique de frères de la charité de Goma au Nord Kivu, RD Congo. Kivu Medical Journal 2024 ; 2(2), 1-8.

Article reçu : 22-03-2024

Accepté : 01-08-2024

Publié : 05-08-2024

Publisher's Note: KMJ stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright : © 2024. Polepole FM et al.

This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

Correspondance : Polepole Maheshe François, Faculté de Médecine UNIGOM, République Démocratique du Congo.  
+243 976 774 229

[polepolemaheshe@gmail.com](mailto:polepolemaheshe@gmail.com)

Introduction : Le stress est défini comme une réponse comportementale, physiologique face à un événement, une situation incontrôlable et/ou imprévisible

Il s'agit d'une étude de cas rapporté portant sur un sujet masculin âgé de 11 ans reçu, examiné et suivi au centre hospitalier neuro psychiatrique (CHNP) des frères de la charité de Goma depuis le mois de Mai 2022 au Nord Kivu en République démocratique du Congo. Après un mois d'enlèvement, ce patient a été relâché et présentant à l'admission un trouble de la cognition, une dysgraphie, des amnésies rétrogrades et des convulsions sans perturbation du statut inflammatoire et électrolytique. Ceci a permis de conclure à une épilepsie post traumatique et a motivé sa mise sous anticonvulsivant associée à la psychothérapie. Un suivi de 11 mois a été fait avec disparition de la symptomatologie et la stabilisation de l'état clinique.

Conclusion : Les cas d'épilepsies survenant dans un contexte de stress aigu sont rares, ils ont déjà cependant été rapporté par d'autres auteurs mais pas dans un contexte d'enlèvement comme dans notre contexte

Mots clés : Stress secondaire, épilepsie, CHNP

## Abstract

Introduction : Stress is defined as a behavioral and physiological response to an uncontrollable and/or unpredictable event or situation.

This is a case report of an 11-year-old male subject received, examined and followed up at the Brothers of Charity Neuro-Psychiatric Hospital (CHNP) in Goma since May 2022 in North Kivu, Democratic Republic of Congo. After one month of abduction, this patient was released and presented on admission with cognitive impairment, dysgraphia, retrograde amnesia and convulsions without disturbance of inflammatory and electrolyte status. This led to the conclusion of post-traumatic epilepsy, and motivated his initiation of anticonvulsant therapy combined with psychotherapy. The patient was followed up for 11 months, with resolution of symptoms and stabilization of clinical condition.

Conclusion : Cases of epilepsy occurring in the context of acute stress are rare; however, they have been reported by other authors, but not in the context of kidnapping as in our case.

Key words: Secondary stress, epilepsy, CHNP

---

## Introduction

Le stress est défini comme une réponse comportementale, physiologique face à un événement, une situation incontrôlable et/ou imprévisible [1, 2]. Il est donc un des facteurs déclencheur et activateur entraînant des crises épileptiques ou les épilepsies, surtout chez les PVE [3,4]. Bien que les humains cependant différent quant à leur réponse aux événements stressants de la vie en fonction de la durée, de l'intensité et du type de facteur de stress [5, 6, 7,8]. Le stress post traumatique, comme facteur favorisant l'épilepsie chez un sujet indemne de cette maladie est rarissime dans notre contexte d'où l'intérêt de ce cas présenté dont l'objectif est d'alerter le monde des conséquences sur la santé mentale de la population du Nord Kivu en lien avec les insécurités et surtout des enlèvements depuis les décennies des guerres en la partie EST de la République Démocratique du Congo à Goma , une des villes de l'EST de la RDC qui fait la convoitise des pays de la région des grands lacs étant donné sa situation géostratégique vis-à-vis de pays de l'Afrique de l'EST(EAC), organisation dont la RDC vient d'intégrer d'il y a peu. Cette ville comme sa population sont victimes d'atrocités et en proie régulière d'instabilités des enlèvements et tueries. Les gens y vivent avec une anxiété pérennante traduisant le pire inconnu du lendemain au quotidien.

Il s'agit d'un patient reçu, examiné et suivi au centre hospitalier neuro psychiatrique (CHNP) des frères de la charité de Goma depuis le mois de Mai 2022 au Nord Kivu en République démocratique du Congo (RDC).

## Observation

Enfant sujet masculin, âgé de 16 ans, inscrit en 8<sup>ème</sup> année et aîné d'une fratrie de 6 enfants, était accompagné de sa mère au sein du CHNP moyennant un transfert d'une des structures hospitalières de la place pour un trouble du comportement secondaire aux coups et blessures que lui auraient infligés ses ravisseurs, sans atteinte cranio encéphalique et faciale.

En effet le patient se rendait à l'école lorsqu'il observait que trois monsieur cagoulés, sortant du véhicule s'approchaient de lui. Soudain, ils l'avaient embarqué de force. Séquestré pendant une période de 30 jours, il aurait été terrorisé, maltraité, fouetté, parfois menacé de mort tout en faisant des chantages à sa famille pour les rançons dont les parents ne pouvaient payer. Il aurait également plusieurs fois menacé de mort, et aurait reçu plusieurs gifles à des multiples reprises.

Retrouvé après 30 jours de sa disparition, retenu par des personnes non identifiées, 7 jours plus tard l'enfant maigri, présentait une perturbation de la cognition. Il n'a pas de souvenirs des faits et il paraissait absent et des fois il aurait accusé des amnésies retrogrades. A

---

l'examen neurologique, deux crises convulsives accompagnées d'une dysgraphie ont été mis en évidence avec une morsure du bord latéral droit de la langue.

Devant cette symptomatologie, l'hypothèse d'un syndrome comitial a été émise avec un diagnostic d'une épilepsie généralisée tonico-clonique sur un état de stress post traumatique. Aucune perturbation du bilan électrolytique et inflammatoire et inflammatoire ainsi que le bilan sérologique. L'EEG a mis en évidence un tracé dominé par les ondes lentes avec une fréquence variant entre 4 – 6 cycles par seconde apparaissant sur tout le scalp.

### Tracé EEG du patient

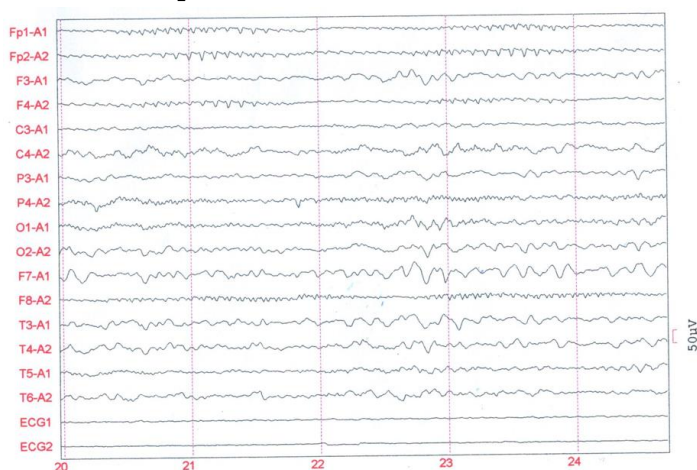


Figure 1: Tracé EEG du patient tiré en date du 30 Mai 2022.

Les ondes Thêta qui apparaissaient variées entre 6 et 7 cycles à la seconde, parfois moins.

### Prise en charge

Le traitement était fait de Depakine (Valproate de Sodium) de 200 mg était administré en raison de deux fois un comprimé par jour, Trazodone Hydrochloride (Desyrel® comprimé de 50mg) en raison d'une moitié de comprimé par jour et des séances psychothérapeutiques de détraumatisation. Après un suivi de 9 mois, les crises étaient maîtrisées. IL est stable et a recouvré son bien-être. Il ne présente plus de disgraphie, pas d'amnésie ni des crises convulsives.

### Discussion

Le stress aigu est secondaire aux nombreuses expériences, pouvant être entre autre la perte soudaine d'un être cher, des accidents ou des expériences

émotionnellement moins marquantes comme des disputes et des entretiens difficiles, des plaies dues aux crises. IL s'agit là des séquelles biologiques et psychologiques associées avec tout stimulus menaçant présenté pendant une période courte et distincte face aux des stimuli aigus qui sont associés à des effets de stress psychogènes (effort, tension psychologique) ou neurogènes (douleur, tension physique) [6,8]

Les effets du stress aigu et du stress répétitif aigu, [9 -12] sur l'épileptogénèse chez un cerveau normal devient chroniquement sujet à une susceptibilité aux crises chez les personnes suite aux nombreux processus neurophysiologiques pertinents comme par exemple, la libération de facteurs neurotrophiques, et la régulation positive des systèmes GABA ergiques [13].

Notre patient aurait probablement induit par les mécanismes d'épileptogénèse stress aigu-dépendant, le processus initial des crises et de l'épileptogénèse impliquant la fonctionnalité de divers circuits cérébraux et les niveaux relatifs de composés neuromodulateurs associés à la première crise. La preuve d'un effet pro-convulsif du stress aigu a été décrite plus récemment dans des expériences chez le poisson zèbre qui dans l'expérience était exposé à une substance d'alarme Co 24 spécifique, un facteur de stress aigu intense, avant l'EME initiale induite par le pentylènetétrazol (PTZ) qui lui potentialisait la susceptibilité aux crises et l'intensité des comportements convulsifs d'épilepsie [7]. Le stress aigu de la nage est aussi incriminé, entraînant des crises avec mortalité chez la souris [14].

Ce patient été soumis incessamment à des actes de terrorisme, hyper stressants par ses bourreaux, une manière de rançonner le plus rapidement possible ses parents. Chez lui, l'épileptogénèse serait en rapport avec ces Stress répétitifs aigus s'expliquant par le fait que ; les effets du stress répétitif aigu, par opposition à une présentation unique qui induit la crise, de plus, le stress répétitif altère l'épileptogénèse en diminuant le nombre de récepteurs des benzodiazépines dans diverses régions limbiques du cerveau et en diminuant le pouvoir anticonvulsivant du clonazépam, une benzodiazépine [7]. Le stress de défaite sociale répétitif aigu entraîne également une réduction du seuil épileptogène et une facilitation de l'épileptogénèse qui dépend des niveaux de facteurs neurotrophiques dérivés du cerveau (BDNF)

[15,16]. Le Brain-Derived Neurotrophic Factor est impliqué dans la neuroplasticité, la mémoire et la cognition. Observons que KABU étant soumis à des situations très contraignantes, causant beaucoup d'émotions celles-ci agiraient sur le système amygdalo-hippocampique d'où perturbation cognitives avec pertes des souvenirs soldés par une difficulté de l'écriture du nom de la ville d'une part, mais aussi la perte de certains souvenir d'autres part. [17-19]. Bref, les études au laboratoires chez les animaux, contrairement aux études cliniques et cas rapportés, montrent que le fait de soumettre les rongeurs à un stress aigu dans la phase chronique de l'épilepsie favorise l'activité convulsive [20,21].

Cependant, notre patient présentait un trouble du comportement /de la vigilance, Il est rapporté que la capacité du stress aigu à produire une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso surrénalien (HPA) dans l'épilepsie (chez les rongeurs) est prouvée. L'amygdale et l'hippocampe exacerbe la libération de cortisol et d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) en diminuant les niveaux basaux de cortisol, et une régulation positive des médiateurs de l'axe HPA, y compris le facteur de libération de la corticotropine (CRF) et le cortisol, en réponse à des facteurs de stress aigus. Ce mécanisme expliquerait la survenue des troubles de comportement chez notre patient étant donné l'action de régulation émotionnelle amygdalienne et l'implication hippocampique [14,20, 22, 23].

Les médiateurs de l'axe HPA sont impliqués dans la propagation de l'activité épileptique [24]. Il se dégage de ces éléments que nombreuses caractéristiques intéressantes concernent la relation entre le stress et les convulsions ainsi ; Le stress aigu près lésionnel cérébrale induit l'épilepsie lors de l'épileptogénèse. Le stress aigu après le début de l'épilepsie induit un effet délétère sur la progression des crises. Cliniquement, les patients épileptiques sont plus à risque de rencontrer des facteurs de stress aigus comme les accidents de voiture et les chutes en raison de leur état par rapport aux personnes non épileptiques [25,26].

Par ailleurs, l'inflammation observée chez KABU serait expliquée par le fait qu'il existe un rapport entre le stress aigu dans l'épilepsie et la neuro inflammation d'une

part, mais aussi le stress peut occasionner le système immunitaire d'autre part.

Il s'agit des mécanismes physio pathologiques qui entraînent une réponse inflammatoire brève mais robuste au niveau du système nerveux central (SNC), réponse qui se caractérise par une transformation expressive des médiateurs inflammatoires (les cytokines, les chimiokines, les molécules d'adhésion cellulaire, les prostaglandines, les prostaglandines-éthanol amides, les pro-inflammatoires, enzymes et la gliose) ; tous ces mécanismes, dans la suite d'une activité convulsive accrue. Pendant ce temps, il s'observe des changements persistant aux niveaux de médiateurs des jours ou des semaines après l'événement déclencheur stressant., comme il peut en être le cas pendant l'état de mal épileptique. Il est donc important de réduire cette neuroinflammation en prescrivant des anti-inflammatoires après un état de mal épileptique pour empêcher le développement de crises récurrentes spontanées et ou modifier la sévérité épileptique. Il existe une activation des microglies entraînant le recrutement des monocytes dans le SNC lors de l'exposition au stress aigu. [27-29].

La littérature prouve l'implication de l'activation de l'axe HPA, qui biologiquement corrèle approximativement à la réponse liée au stress aigu, ce qui perturbe la barrière hémato-encéphalique, facilitant ainsi davantage la migration des monocytes vers le cerveau [30]. Il a été démontré ailleurs qu'une augmentation de l'expression de médiateurs pro-inflammatoires comme l'interleukine 16 (IL-16) est un paradigme de stress relativement aigu et non répétitif [31]. Par contre, la libération de molécules pro-inflammatoires dans le cerveau après exposition à un facteur de stress aigu est liée à l'activation de l'inflammasome NLRP3 [32,33].

La neuro-inflammation induite par le stress peut probablement exacerber les effets pro inflammatoires établis de l'activité convulsive en produisant un microenvironnement hyper-inflammatoire. Cependant, cet état hyper-inflammatoire expliquerait le risque accru chez les PVE à développer des troubles psychiatriques liés à l'inflammation, y compris la dépression d'où la notion de comorbidité psychiatrique chez les PVE (l'auteur).

Par ailleurs, le microenvironnement neuro-inflammatoire dommageable produit particulièrement par la combinaison du stress et de l'activité épileptique souligne la nécessité de traitements anti-inflammatoires dans la gestion de l'épilepsie [34].

Cependant si le stress demeure chronique, il entraînerait chez une personne qui vit avec une épilepsie par exemple, plus grand impact sur la santé du fait des sentiments prolongés et constants pendant des mois, années de tension émotionnelle ou physique dues à une expérience traumatisante ou un état émotionnel accru par rapport à la qualité de leur vie. Cet état constamment accru affecte directement ou indirectement l'ensemble du corps et peut être préjudiciable dans des conditions physiopathologiques et physiques chez l'homme, de suite des expériences de la vie quotidienne liées aux émotions, aux facteurs de stress environnementaux, au stress relationnel et au stress lié au travail. [34,35]. Un risque à craindre dans le chef de la population du Nord Kivu et de Goma en particulier, ville dans laquelle le nombre des épileptiques ne cesse de croître.

Dans le cerveau après une blessure, comme un accident vasculaire cérébral, un traumatisme, des convulsions fébriles prolongées ou un état de mal épileptique prédisposent à développer des crises récurrentes spontanées chez les PVE. De ce qui précède, la thérapeutique rationnelle pour l'épilepsie demande de comprendre des mécanismes responsables de l'épileptogénèse. Il a été démontré que les taux sériques de médiateurs inflammatoires tels que l'interleukine-1 bêta (IL-1 $\beta$ ) et la boîte de groupe à mobilité élevée (HMGB1) corrélaient avec la gravité des crises chez les enfants qui souffrent de convulsions fébriles [36].

Ces événements entraînent la dégénérescence neuronale qui est sélective et une signalisation inflammatoire comme une gliose (neuroinflammation) [37]. Dans un cerveau épileptique, chaque crise entraîne une réponse neuroinflammatoire qui abaisse le seuil épileptogène, entraînant dans la suite la progression et l'aggravation de l'épilepsie [38,39]. Le ciblage de la neuroinflammation a également un effet modificateur sur l'épilepsie par le mécanisme des médiateurs inflammatoires moléculaires cibles des médicaments réduisant la neuro inflammation après les crises [40,41], il y a aussi implication de la

régulation de la voie du récepteur de l'interleukine qui modifie les crises [42-45].

Au total, le stress chronique entraîne dans le cerveau, une augmentation des hormones liées au stress telles que le cortisol et le facteur de libération de la corticotropine pouvant affecter la neuroinflammation. Cet effet direct sur les cellules cérébrales modifie la morphologie micro gliale et améliore la fonction micro gliale dans les régions limbiques du cerveau sensibles aux crises telles que l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale [46,47]. Le stress chronique provoque aussi une fuite de la BHE entraînant un certain nombre de conséquences (l'infiltration de cellules myéloïdes périphériques telles que les monocytes et les macrophages), et libère les cytokines pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , IL-6 et TNF $\alpha$ ) ainsi que les chimiokines [CCL2, 3, 4, ligand de chimio kiné à motif C-X-C 10, (CXCL10)]. Par conséquent, le stress chronique exacerbe les dommages et favorise la survenue de crises dans le cerveau épileptique, probablement via une réponse neuro-inflammatoire [48, 49]

### Conclusion

Les cas d'épilepsies survenant dans un contexte de stress aigu sont rares, ils ont déjà cependant été rapporté par d'autres auteurs mais pas dans un contexte d'enlèvement comme dans notre contexte. Il serait idéal de faire un lien entre les cas d'épilepsies en prolifération et le stress dans notre milieu en proie à des guerres, enlèvement et tueries multiples en se référant aux Substances hormonobiologiques libérées en cas de stress.

### Conflit d'intérêt : Aucun

**Contribution des auteurs :** PFM : Conception et design de l'étude, MAC, MO, MNM, KCK, TKZ, WOS : Mise en page corrections syntaxique

### Références

1. Thijs RD, Surges R, Brien PTJO. Current approach to adult epilepsy. *Lancet*. 2019;393(10172):689–701.
2. Koolhaas JM, Bartolomucci A, Buwalda B, Boer SF De, Flügge G, Korte SM, et al. Neuroscience and Biobehavioral Reviews Stress revisited : A critical evaluation of the stress concept. *Neurosci Biobehav*

- Rev [Internet]. 2011;35(5):1291–301. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.02.003>
3. Mula M. Epilepsy and Psychiatric Comorbidities : Drug Selection. 2017;1–11.
  4. Lang JD, Taylor DC, Kasper BS. Stress , seizures , and epilepsy : Patient narratives. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2018;80:163–72. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.01.005>
  5. Collaborators GB of DS 2013. Global , regional , and national incidence , prevalence , and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries , 1990 – 2013 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* [Internet]. 2015;6736(15):1990–2013. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60692-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60692-4)
  6. Josephson CB, Jetté N, Å CBJ, Jett N. International Review of Psychiatry Psychiatric comorbidities in epilepsy Psychiatric comorbidities in epilepsy. *Int Rev Psychiatry* [Internet]. 2017;0(0):1–16. Available from: <https://doi.org/10.1080/09540261.2017.1302412>
  7. Espinosa-garcia C, Zeleke H, Rojas A. Impact of Stress on Epilepsy : Focus on Neuroinflammation – A Mini Review. *Int J Mol Sci*. 2021;22:1–25.
  8. Haut SR, Vouyiouklis M, Shinnar S. Behavior Stress and epilepsy : a patient perception survey q. 2003;4:511–4.
  9. Novakova B, Harris PR, Ponnusamy A, Reuber M. The role of stress as a trigger for epileptic seizures : A narrative review of evidence from human and animal studies. 2013;1866–76.
  10. Gaitatzis A, Sander J. The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2004;110:207–220.
  11. Mckee HR, Privitera MD. Stress as a Seizure Precipitant: Identification, Associated Factors, and Treatment Options. *Seizure Eur J Epilepsy* [Internet]. 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2016.12.009>
  12. Elger CE, Schmidt D. Modern management of epilepsy : A practical approach. 2008;12:501–39.
  13. Arida RM, Teixeira-machado L. The Contribution of Physical Exercise to Brain Resilience. *Front Behav Neurosci*. 2021;14(January):1–18.
  14. Sawyer NT, Escayg A. Stress and Epilepsy : Multiple Models , Multiple Outcomes. *J Clin Neurophysiol*. 2010;27(6):445–52
  15. Becker C, Bouvier E, Ghestem A, Siyoucef S, Claverie D, Camus F et al. Primed for Problems : Stress Confers Vulnerability to Epilepsy and Associated Comorbidities. *Ann Neurol*. 2015;15(6):344–6.
  16. Becker C, Mancic A, Ghestem A, Poillerat V, Claverie D, Bartolomei F, et al. Antioxidant treatment after epileptogenesis onset prevents comorbidities in rats sensitized by a Role of BDNF as a Biomarker in Cognitive and Sensory Neurodegeneration. *J. Pers. Med*. 2023, 13(4), 652; <https://doi.org/10.3390/jpm13040652> du 19/6/23
  17. past stressful event To cite this version : HAL Id : hal-03555997. *Epilepsia*. 2022;1–19
  17. Anna Pisani , Fabiola Paciello , Valeria Del Vecchio , Rita Malesci , Eugenio De Corso , Elena Cantone , and Anna Rita Fetoni .The Effect of Physical Activity on Cognitive Function and Neurogenesis:
  18. Elham Shakouri , Mohammad Ali Azarbayjani , Seyed Behnamedin Jameie , Maghsoud Peeri And Mona Farhadi . Roles of BDNF and Oxidative Stress. *Thrita*. 2020 June; 9(1):e109723. doi: 10.5812/thrita.109723.
  19. C. Krisztina Marosi1 and Mark P. Mattson. BDNF mediates adaptive brain and body responses to energetic challenges .*Trends in Endocrinology and Metabolism* February 2014, Vol. 25, No. 2
  20. Forcelli PA, Orefice LL, Heinrichs SC. Neural , endocrine and electroencephalographic hyperreactivity to human contact : A diathesis-stress model of seizure susceptibility in El mice. *Brain Res* [Internet]. 2007;4:0–8. Available from: doi:10.1016/j.brainres.2007.01.100
  21. Sawyer NT, Papale LA, Eliason J, Neigh GN, Escayg A. ScienceDirect Scn8a voltage-gated sodium channel mutation alters seizure and anxiety responses to acute stress. *Psychoneuroendocrinology* [Internet]. 2014;39:225–36. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.09.018>
  22. Paola Brivio; Giulia Sbrini; Marco Andrea Riva and Francesca Calabrese. Acute stress induces cognitive

- improvement in the novel object recognition task by transiently modulating Bdnf in the prefrontal cortex of male rats
23. Fanny Dégeilh, Armelle Viard, Jacques Dayan, Fabian Guénolé, Pierre-Jean Egler, Jean-Marc Baleyte, Francis Eustache, Bérengère Guillery-Girard. Altérations mnésiques dans l'état de stress post-traumatique : résultats comportementaux et neuro-imagerie. *Revue de neuropsychologie* 2013/1 (Volume 5), pages 45 à 55
  24. Joels M. Stress, the hippocampus, and epilepsy ". *Epilepsia* [Internet]. 2009;50(4):586–97. Available from: doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01902.x
  25. Mariska van den Broek EB. Accidents in Patients with Epilepsy: Types , Circumstances , and Complications : A European Cohort Study. *Int Leag Against Epilepsy Accid.* 2004;45(6):667–72.
  26. Beghi E. Accidents and injuries in patients with epilepsy. *Expert Rev Neurothe.* 2009;9(2):291–8.
  27. Zhu Y, Klomparens EA, Guo S, Geng X. Neuroinflammation caused by mental stress: the effect of chronic restraint stress and acute repeated social defeat stress in mice. *Neurol Res* [Internet]. 2019;00(00):1–8. Available from: <https://doi.org/10.1080/01616412.2019.1615670>
  28. Michael D Weber, Jonathan P Godbout JFS. Repeated Social Defeat, Neuroinflammation, and Behavior: Monocytes Carry the Signal. *Neuropsychopharmacology* [Internet]. 2016;(April):1–51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/npp.2016.102>
  29. Karol Ramirez, Jaime Fornaguera-Trias JFS. Stress-Induced Microglia Activation and Monocyte Trafficking to the Brain Underlie the Development of Anxiety an ... Related papers. *Curr Top Behav Neurosci* [Internet]. 2016;31:155–172. Available from: DOI 10.1007/7854\_2016\_25
  30. .Piedad J, Rickards H, Besag FMC, Cavanna AE. Beneficial and Adverse Psychotropic Effects of Antiepileptic Drugs in Patients with Epilepsy. 2012;26(4):319–35.
  31. Bin Xu, Shuai Lian, Shi-Ze Li, Jing-Ru Guo, Jian-Fa Wang, Di Wang L-PZ et H-MY. GABAB Receptor Mediate Hippocampal Neuroinflammation in Adolescent Male and Female Mice after Cold Expose. *Brain Res Bull* [Internet]. 2018;1–32. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2018.07.011>
  32. Iwata M, Ota KT, Duman RS. Brain , Behavior , and Immunity The inflammasome : Pathways linking psychological stress , depression , and systemic illnesses. *BRAIN, Behav Immun* [Internet]. 2013;3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2012.12.008>
  33. Caroline Me'nard, Madeline L Pfau, Georgia E Hodes SJR. Immune and Neuroendocrine Mechanisms of Stress Vulnerability and Resilience. *Neuropsychopharmacology.* 2016;42:62–80.
  34. Espinosa-garcia C, Sayeed I, Yousuf S, Atif F, Sergeeva EG, Neigh GN, et al. Brain , Behavior , and Immunity Stress primes microglial polarization after global ischemia: Therapeutic potential of progesterone. *Brain Behav Immun* [Internet]. 2017; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2017.06.012>
  35. Choi J, Min HJ, Shin J. Increased levels of HMGB1 and pro-inflammatory cytokines in children with febrile seizures. *J Neuroinflammation.* 2011;8(135):1–9.
  36. Hiroshi Sakuma, Naoyuki Tanuma, Ichiro Kuki, Yukitoshi Takahashi, Masashi Shiomi MH. Intrathecal overproduction of proinflammatory cytokines and chemokines in febrile infection-related refractory status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry Mon.* 2014;0(0):4–7.
  37. Rakhade SN, Jensen FE. Epileptogenesis in the immature brain : emerging mechanisms. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2009;5(7):380–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2009.80>
  38. Aronica E, Bauer S, Bozzi Y, Caleo M, Dingledine R, Louboutin J, et al. Neuroinflammatory targets and treatments for epilepsy validated in experimental models. *Epilepsia.* 2017;58(3):27–38.
  39. Klein P, Dingledine R, Aronica E, Bernard C, Boison D, Brodie MJ, et al. Commonalities in epileptogenic processes from different acute brain insults : Do they translate ? 2018;(November 2017):37–66.
  40. Erwin A. van Vliet, Eleonora Aronica, Annamaria Vezzani TR. Neuroinflammatory pathways as treatment targets and biomarker candidates in

- epilepsy: emerging evidence from preclinical and clinical studies. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2018;1:91–111.
41. Varvel NH, Jiang J, Dingledine R. Candidate Drug Targets for Prevention or Modification of Epilepsy. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2015;55(2):229–47.
  42. Balosso S, Maroso AM, Sanchez-alavez AM, Ravizza T, Frasca A, Bartfai T, et al. A novel non-transcriptional pathway mediates the proconvulsive effects of interleukin-1 b. doi:101093/brain/awn271 *Brain* (2008), [Internet]. 2008;131:3256–65.
  43. Maroso M, Balosso S, Ravizza T, Iori V, Wright CI, French J, et al. Interleukin-1  $\beta$  Biosynthesis Inhibition Reduces Acute Seizures and Drug Resistant Chronic Epileptic Activity in Mice. *Neurotherapeutics.* 2011;8(April):304–15.
  44. Vezzani A, Maroso M, Balosso S, Sanchez M, Bartfai T. *Brain , Behavior , and Immunity* IL-1 receptor / Toll-like receptor signaling in infection , inflammation , stress and neurodegeneration couples hyperexcitability and seizures. *Brain Behav Immun* [Internet]. 2011;25(7):1281–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2011.03.018>
  45. Vezzani A, Bartfai T, Bianchi M, Rossetti C, French J. Therapeutic potential of new antiinflammatory drugs. *Epilepsia.* 2011;52(8):67–9.
  46. Ross J. Tynan, Sundresan Naicker, Ross J. Tynan, Sundresan Naicker, Madeleine Hinwood, Eugene Nalivaiko, Kathryn M. Buller DVP et al. Chronic stress alters the density and morphology of microglia in a subset of stress-responsive brain regions Related papers. *Brain Behav Immun.* 2010; 24:1058–1068.
  47. Wohleb ES, Hanke ML, Corona AW, Powell ND, Stiner LTM, Bailey MT, et al. Adrenergic Receptor Antagonism Prevents Anxiety-Like Behavior and Microglial Reactivity Induced by Repeated Social Defeat. *J Neurosci.* 2011;31(17):6277–88.
  48. Dudek KA, Dion-albert L, Lebel M, Leclair K, Labrecque S. Molecular adaptations of the blood – brain barrier promote stress resilience vs. depression. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2020;117(6):3326–3336.
  49. Xu G, Li Y, Ma C, Wang C, Sun Z, Shen Y, et al. Restraint Stress Induced Hyperpermeability and Damage of the Blood-Brain Barrier in the Amygdala of Adult Rats. 2019;12(February):1–15.
-