

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVQ	: Activités de la vie quotidienne
CHNU	: Centre hospitalier national universitaire
DPAVC	: Dépression post accident vasculaire cérébral
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
MADRS	: Montgomery-Asberg Depression Rating Scale
NIH	: National institutes of health
NGC	: Noyaux gris centraux
OMS	: Organisation mondiale de la santé
SNC	: Système nerveux central

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des sujets selon le sexe	41
Tableau II: Répartition des sujets selon la profession	41
Tableau III: Répartition des patients selon la situation matrimoniale.....	42
Tableau IV : Répartition des patients selon l'antécédent d'AVC.....	43
Tableau V: Répartition des patients selon l'antécédent de diabète	43
Tableau VI: Répartition des patients selon l'antécédent d'HTA.....	44
Tableau VII: Répartition des patients selon l'antécédent psychiatrique	44
Tableau VIII: Répartition des patients selon le type d'AVC	45
Tableau IX: Répartition des patients selon l'aphasie	45
Tableau X: Répartition des patients selon la rééducation	46
Tableau XI: Répartition des patients selon le traitement anti HTA	46
Tableau XII: Répartition des patients selon l'assistance familiale.....	47
Tableau XIII: Répartition des patients selon le degré d'invalidité	47
Tableau XIV: Répartition des patients selon la dépression.....	48
Tableau XV: Répartition des patients déprimés selon le sexe.....	49
Tableau XVI: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent d'AVC....	50
Tableau XVII: Répartition des patients déprimés selon l'assistance familiale .	51
Tableau XVIII: Répartition des patients déprimés selon la scolarisation.....	52
Tableau XIX: Répartition des patients déprimés selon l'aphasie.....	53
Tableau XX: Répartition des patients déprimés selon l'emploi	54
Tableau XXI: Répartition des patients déprimés selon la situation matrimoniale	55
Tableau XXII: Répartition des patients déprimés selon le type d'AVC	56
Tableau XXIII: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent de diabète	57
Tableau XXIV: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent psychiatrique	58

Tableau XXV: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent d'HTA...	59
Tableau XXVI: Répartition des patients déprimés en fonction de la rééducation	60
Tableau XXVII: Répartition des patients déprimés en fonction du traitement.	61
Tableau XXVIII: Répartition des patients déprimés suivant le territoire hémisphérique	62
Tableau XXIX: Répartition des patients déprimés suivant le niveau d'invalidité	63
Tableau XXX: Evolution des patients à 6 mois	63

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Coupe médiale du cerveau.....	8
Figure 2: Diagramme des artères du cerveau	12
Figure 3: Polygone de WILLIS	13
Figure 4 : Classes d'âge.....	40
Figure 5: Répartition des patients selon le niveau d'instruction	42

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I. Rappels anatomique et fonctionnel de l'encéphale	5
1.1. Le cerveau	5
1.1.1 Hémisphères cérébraux :	5
1.1.2 Le diencephale	6
1.2. Le tronc cérébral	7
1.3. Le cervelet	7
1.4. La vascularisation artérielle de l'encéphale	8
1.4.1. La vascularisation du cerveau	9
1.4.1.1. Les artères carotides	9
1.4.1.2. Les artères vertébrales	9
1.4.1.3. Le polygone de WILLIS	10
1.4.2. La vascularisation artérielle du tronc cérébral	10
II. Rappel épidémiologique	14
2.1. Accident Vasculaire Cérébral	14
2.2. La dépression post AVC	15
III. Rappel physiopathologique de la DPAVC	15
1. Facteurs psychosociaux	16
3. Déficits neurologiques	17
4. Localisation	17
5. Le genre	18
6. Le statut matrimonial	19
7. Autres facteurs	19
IV. Rappel clinique	20
4.1. Bilan AVC	20
4.1.1. Bilan lésionnel	20

4.1.2. Bilan topographique.....	20
4.2 Diagnostic de la DPAVC	23
IV.3. Prise en charge de la DPAVC.....	29
4.3.1 Prévention secondaire et tertiaire	29
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	33
I. Objectifs.....	34
1.1. Général	34
1.2. Spécifiques	34
II. Matériel et méthodes.....	34
2.1. Cadre d'étude	34
2.2. Type d'étude.....	35
2.3. Population d'étude.....	35
2.4. Critères d'inclusion	36
2.5. Critère de non inclusion	36
2.6. Collecte des données et outils de collecte	36
2.7. Saisie et analyse des données	38
2.8. Difficultés rencontrées	38
RESULTATS	39
I. Caractéristiques de la population de patients.....	40
1.1. Répartition selon les caractères sociodémographiques.....	40
1.1.1. Age	40
1.1.2. Sexe	40
1.1.3. Emploi	41
1.1.4. Situation matrimoniale	41
1.1.5. Niveau d'instruction.....	42
1.2. Antécédents	43
1.2.1. Antécédent d'AVC.....	43
1.2.2. Antécédent Diabète	43
1.2.3. Antécédent HTA	44

1.2.4. Antécédent psychiatrique	44
1.3. Type AVC	45
1.4. Aphasie.....	45
1.4. Rééducation.....	46
1.5. Traitement anti HTA	46
1.6. Assistance Familiale.....	47
1.7. Echelle de Rankin modifiée	47
II. Fréquence globale de la dépression post AVC.....	48
3.1. Variabilité de la dépression en fonction de l'âge.....	48
3.2. Variabilité de la dépression selon le sexe	48
3.3. Variabilité de la dépression en fonction de l'antécédent d'AVC	49
3.4. Variabilité de la dépression en fonction de l'assistance familiale	50
3.6. Variabilité de la dépression selon l'aphasie.....	52
3.7. Variabilité de la dépression en fonction de l'emploi	53
3.10. Variabilité de la dépression selon l'antécédent de diabète	56
3.11. Variabilité de la dépression selon l'antécédent psychiatrique	57
3.13. Variabilité de la dépression en fonction de la rééducation	59
3.14. Variabilité de la dépression en fonction du traitement anti HTA	60
3.15. Variabilité de la dépression en fonction du territoire de l'AVC.....	61
3.16. Variabilité de la dépression en fonction de l'autonomie fonctionnelle ..	62
3.17. Evolution	63
DISCUSSION ET COMMENTAIRES	64
I. Caractéristiques de la population étudiée	65
1.1. Age	65
1.2. Sexe	65
1.3. Antécédent HTA	65
1.4. Antécédent Diabète	67
1.5. Antécédent AVC	67
1.6. Type d'AVC.....	68

1.7. Traitement anti HTA	68
II. Fréquence de la dépression	69
2.1. Age	69
2.2. Sexe	70
2.3. Niveau d'instruction.....	70
2.4. Profession.....	71
2.5. Situation matrimoniale	72
2.6. Antécédent psychiatrique.....	72
2.7. Antécédents médicaux	73
2.8. Dépression.....	74
2.9. Aphasie.....	75
2.10. Territoire AVC	76
2.11. Assistance Familiale.....	77
2.12. Autonomie fonctionnelle.....	78
2.13. Rééducation.....	79
2.14. Type AVC	80
2.15. Evolution	80
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	86
ANNEXES	

INTRODUCTION

Selon l’OMS, l’accident vasculaire cérébral se définit comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu’une origine vasculaire » [10]. Les AVC, de par leur fréquence, constituent un véritable enjeu de santé publique [107]. Leurs séquelles physiques et psychologiques entraînent un véritable bouleversement dans la vie des patients à l’origine d’une baisse de leur qualité de vie [21]. Les patients victimes d’AVC font l’expérience soudaine et brutale d’un événement traumatique. Celle-ci entraîne une atteinte de l’intégrité physique, une perte de l’autonomie et de l’estime de soi. Il s’en suit une répercussion dans leur vie familiale et professionnelle.

Cette infirmité peut faire le lit d’une humeur dépressive, d’un ralentissement psychomoteur et de troubles somatiques associés à une anxiété constituant ainsi le trépied symptomatologique qui définit la dépression [44]. Cette dernière demeure la manifestation psychiatrique la plus fréquente après un AVC [43]. Cela dénote de la nécessité de la rechercher systématiquement. Ce tableau clinique a favorisé l’introduction de la notion de dépression post-accident vasculaire cérébral (DPAVC) pour la première fois en 1854 par Maxime Durand Fardel dans le « traité clinique et pratiques des maladies des vieillards » [32]. Cependant, il faut attendre 1980 pour qu’elle soit considérée comme une entité nosologique. Elle se définit comme une dépression survenant dans un contexte d’AVC [46].

En Occident, la prévalence de la DPAVC est estimée entre 18 à 60 % [18]. Dans nos contrées, cette dépression survenant au décours d’un AVC est négligée et sous diagnostiquée expliquant la rareté de la littérature sur ce sujet [69]. Les données épidémiologiques sur la DPAVC au Sénégal sont relativement inexistantes à notre connaissance.

La physiopathologie de la dépression post-AVC n'est pas complètement élucidée même si plusieurs mécanismes sont avancés. De même sur le plan de l'étiopathogénie, la DPAVC fait l'objet de nombreuses recherches car méconnue. De ce fait le diagnostic et la prise en charge restent des impératifs. De nombreuses études ont établi que la prise en charge de la DPAVC améliorerait la qualité de vie, la morbidité et la mortalité des patients [38, 46, 50, 52]. Le diagnostic de la DPAVC est purement clinique, reposant sur des échelles d'évaluation. Il nécessite une bonne observation du patient pour mieux apprécier son humeur et les troubles psychocognitifs associés. Une bonne prise en charge est basée sur une relation de confiance entre le patient et son médecin. L'avis de l'entourage doit être aussi recueilli car permettant une évaluation globale de l'état du patient.

Bien que la pathogénèse de cette dépression reste un sujet de débat, il existe un consensus sur le fait qu'une dépression non traitée a un impact négatif sur l'amélioration de la qualité de vie d'un patient victime d'AVC. Ainsi la présence d'une dépression au décours d'un AVC doit être considérée comme un facteur de mauvais pronostic car elle compromet la récupération fonctionnelle et augmente le risque de morbidité et de mortalité [59]. Ainsi il nous a semblé pertinent de nous poser la question de savoir quel était l'impact d'une prise en charge précoce de la dépression sur le pronostic fonctionnel de l'AVC. Ainsi, nous nous sommes proposé de nous intéresser à la problématique de la DPAVC à la clinique de Neurologie/Neurosciences I P Ndiaye du CHNU de Fann.

Après une première partie dédiée aux rappels, nous rapporterons les résultats de notre étude dans une deuxième partie ; la troisième partie sera consacrée à la discussion de nos résultats et pour terminer, nous livrerons nos conclusions.

**PREMIERE PARTIE : REVUE
DE LA LITTERATURE**

I. Rappels anatomique et fonctionnel de l'encéphale [13]

L'encéphale comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.

1.1. Le cerveau

Le cerveau comprend deux hémisphères cérébraux séparés par une scissure profonde sagittale et une structure centrale, le diencephale.

1.1.1 Hémisphères cérébraux :

Ils présentent une face extérieure creusée de sillons qui délimitent des circonvolutions. Les hémisphères sont répartis en lobes (frontal, pariétal, temporal, occipital). A l'intérieur des hémisphères se trouvent les ventricules cérébraux qui contiennent le liquide céphalo-rachidien.

Chaque hémisphère comprend le rhinencéphale, le néocortex et les ganglions de la base.

- Le rhinencéphale : c'est un ensemble de structures phylogénétiquement anciennes (archicortex et paléocortex). Il est encore appelé système limbique car il forme un double anneau de tissu nerveux bordant la face interne des hémisphères cérébraux. Le limbe interne comprend l'hippocampe, l'amygdale et les structures olfactives. Le limbe externe comprend la circonvolution cingulaire et la circonvolution hippocampique
- Le néocortex : il comprend plusieurs aires corticales qui assurent des fonctions spécifiques du SNC. On distingue :
 - + Des aires sensibles et sensorielles impliquées dans l'analyse des informations sensibles. Leur destruction provoque des troubles sensitifs.
 - + Des aires motrices impliquées dans les fonctions motrices. Leur destruction provoque des mouvements et des troubles du tonus.
 - + Des aires associatives : lieux d'intégration de plusieurs types d'informations sensibles issus de plusieurs zones du cerveau.

- Les ganglions de la base : ce sont des noyaux gris centraux connectés au thalamus.

Les NGC comportent le striatum, le pallidum et la substance grise. Le striatum comprend deux noyaux : le noyau caudé et le putamen. Ces ganglions de la base sont reliés entre eux par des circuits de neurones fortement impliqués dans les fonctions motrices.

Les lésions des ganglions de la base provoquent des troubles moteurs avec tremblement, rigidité, ralentissement du mouvement ou des mouvements désordonnés.

1.1.2 Le diencephale

C'est la région centrale inter hémisphérique. Les 2/3 dorsaux sont occupés par le thalamus, le 1/3 ventral par l'hypothalamus et son prolongement neuroglandulaire, le complexe pituitaire.

- Le thalamus: c'est une formation ovoïde, résultant du rassemblement de plusieurs noyaux. Ces noyaux constituent les groupes antérieur, postérieur et médian, eux-mêmes subdivisés en noyaux ventral, latéral et dorsal en fonction de leur position.

C'est la zone de relais sensoriel de toutes les informations afférentes avant leur projection dans le cortex cérébral. Il comprend des noyaux spécifiques de certaines sensibilités et des noyaux aspécifiques.

- L'hypothalamus : il est situé sous le thalamus et relié à l'hypophyse par la tige pituitaire. Il comprend plusieurs noyaux regroupés en 4 régions antérieure, postérieure, latérale et médiane.

L'hypothalamus intervient dans la régulation des fonctions végétatives, des fonctions endocrines et de la composition du milieu intérieur. Il contrôle également les comportements instinctifs, les réactions émotionnelles ainsi que le cycle veille/sommeil.

1.2. Le tronc cérébral

Il comprend de haut en bas les pédoncules cérébraux qui forment le mésencéphale, le pont et le bulbe. Il est le lieu d'émergence de la quasi-totalité des noyaux des nerfs crâniens.

Le tronc cérébral est le siège de la formation réticulée qui contrôle le tonus musculaire et l'activité et est également impliquée dans l'organisation du cycle veille/sommeil et dans la régulation des rythmes cardiaques et respiratoires.

1.3. Le cervelet

Placé en dérivation du tronc cérébral dans la fosse postérieure, le cervelet comprend 2 parties : une médiane, le vermis, et deux hémisphères latéraux.

Il est en connexion avec le cerveau, le tronc cérébral et la moelle épinière. Le vermis contrôle le tonus de la musculature axiale, la posture, l'équilibration et les mouvements oculaires. La partie intermédiaire du cervelet régule la motricité des membres et la partie hémisphérique, la motricité volontaire surtout distale.

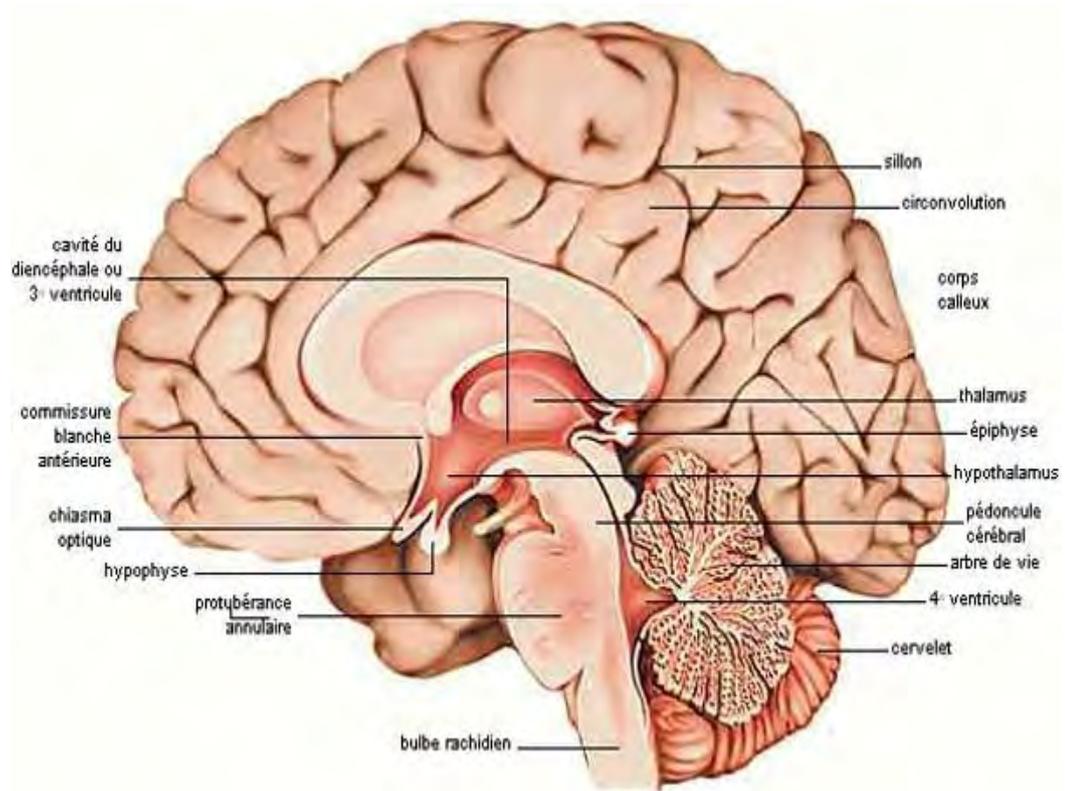


Figure 1: Coupe médiale du cerveau [75]

1.4. La vascularisation artérielle de l'encéphale

La vascularisation artérielle de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau) est assurée par deux systèmes artériels : le système carotidien interne et le système vertébro-basilaire. Ces artères s'unissent pour former un cercle anastomotique : le polygone de WILLIS (Figure 3). De façon schématique, les territoires vasculaires cérébraux antérieurs dépendent plutôt du système carotidien, alors que les territoires postérieurs dépendent plutôt du système vertébro-basilaire.

1.4.1. La vascularisation du cerveau

1.4.1.1. Les artères carotides

A droite, le tronc artériel brachio-céphalique naît de la portion horizontale de l'aorte thoracique. Il donne l'artère carotide commune droite et l'artère sous-clavière droite. A gauche, la disposition est différente. L'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche naissent directement de la portion horizontale de l'aorte thoracique.

Chaque artère carotide commune se divise en deux artères carotides (Figure 2), l'une externe et l'autre interne. Les artères carotides internes entrent dans la fosse moyenne de la boîte crânienne par le canal carotidien et suivent une série de courbures caractéristiques constituant le siphon carotidien. Elles atteignent la surface du cerveau latéralement au chiasma optique. Sur son chemin, chaque artère carotide interne donne naissance à des branches collatérales, dont l'artère ophtalmique qui irrigue entre autres les structures rétiniennes.

Chaque artère carotide interne se divise en deux branches terminales au niveau du chiasma optique. L'artère cérébrale antérieure passe dans la scissure inter-hémisphérique et se ramifie à la face médiale des lobes frontaux et pariétaux. Elle irrigue les cortex moteur et sensitif correspondant au membre inférieur. L'artère cérébrale moyenne entre dans la scissure de Sylvius, où elle donne plusieurs branches qui irriguent la surface latérale des lobes frontaux, pariétaux et temporaux. Le territoire vasculaire de l'artère cérébrale moyenne inclut donc les cortex moteur et sensitif correspondant à la totalité du corps, excepté les membres inférieurs.

1.4.1.2. Les artères vertébrales

Les artères vertébrales (Figure 2) naissent des artères sous-clavières et se dirigent en haut et en arrière pour s'engager dans le canal transversaire des apophyses transverses des vertèbres de C6 à C1. Elles perforent ensuite la dure-mère pour pénétrer dans le crâne. Elles s'unissent à la jonction entre le bulbe et

le pont pour former le tronc basilaire dans l'axe médian. Ce dernier chemine le long de la face antérieure du pont qu'il irrigue. Il donne plusieurs branches : les artères spinales antérieures et postérieures, ainsi que les artères du cervelet. A la jonction du pont et du mésencéphale, le tronc basilaire se divise en deux paires de vaisseaux : d'une part les artères cérébelleuses supérieures, et d'autre part les artères cérébrales postérieures qui irriguent le cortex visuel et la face interne du lobe temporal.

1.4.1.3. Le polygone de WILLIS

Le polygone de WILLIS (Figure 3) se situe à la base du cerveau où il entoure le chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale.

Il comprend : en avant, les artères carotidiennes internes et les artères cérébrales antérieures reliées entre elles par l'artère communicante antérieure; en arrière, l'extrémité du tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures, ainsi que les artères communicantes postérieures qui relient de chaque côté l'artère carotide interne à l'artère cérébrale postérieure. Ce cercle anastomotique assure l'échange entre la circulation carotidienne et vertébrale. Il contribue à assurer une circulation cérébrale normale en cas d'oblitération de l'un des troncs carotidiens ou vertébraux. Mais sa morphologie est variable et il n'est complet que chez 25% des individus.

1.4.2. La vascularisation artérielle du tronc cérébral

La vascularisation artérielle du mésencéphale est assurée par les artères des pédoncules cérébraux, issues de l'extrémité antérieure de l'artère basilaire ; les artères colliculaires antérieures et moyennes, issues des artères cérébrales postérieures ; les artères colliculaires postérieures issues des artères cérébelleuses supérieures.

La vascularisation artérielle du pont est assurée par des branches collatérales du tronc basilaire:

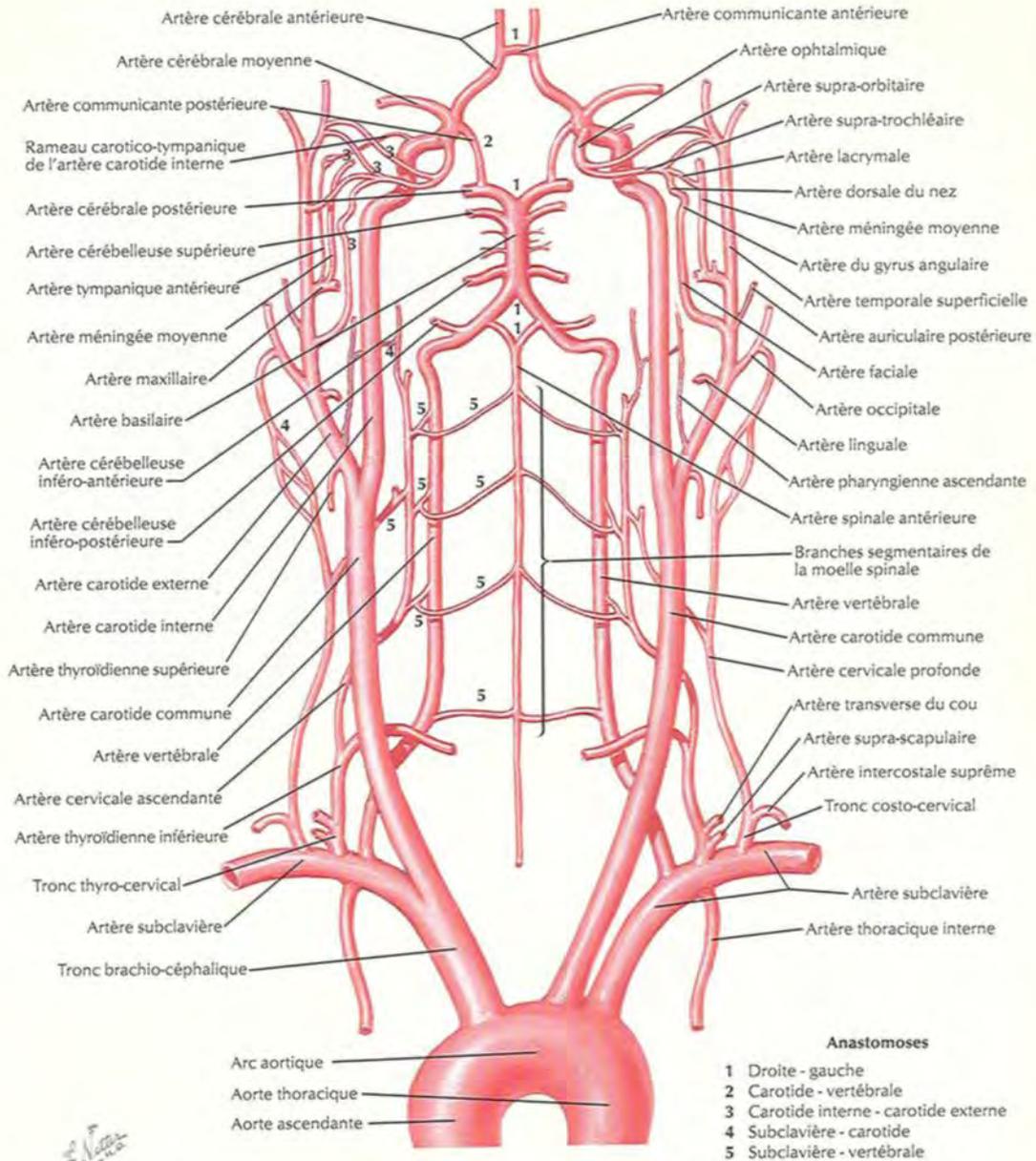
- des artères médianes qui se portent d'avant en arrière jusqu'au plancher du quatrième ventricule,
- des artères radiculaires,
- des artères accessoires en périphérie.

La vascularisation artérielle du bulbe est assurée par des artères radiculaires, des artères médianes antérieures qui pénètrent dans le bulbe par la fissure médiane antérieure et des artères médianes postérieures qui passent par le sillon médian postérieur. Ces artères naissent des artères vertébrales et des troncs spinaux antérieur et dorsal.

La vascularisation du cervelet est assurée par :

L'artère cérébelleuse supérieure qui naît de la partie haute du tronc basilaire et irrigue la face supérieure du cervelet ; l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) qui naît du tronc basilaire et irrigue la partie antéro-inférieure ; l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) née de l'artère vertébrale, contourne le bulbe et irrigue la face postéro-inférieure du cervelet.

Artères destinées au cerveau : schéma



VASCULARISATION CÉRÉBRALE

PLANCHE 131

Figure 2: Diagramme des artères du cerveau

Atlas de neurosciences humaines de NETTER [75]

Cercle artériel du cerveau (de Willis)

POUR LES ARTÈRES HYPOPHYSAIRES, VOIR LA PLANCHE 141

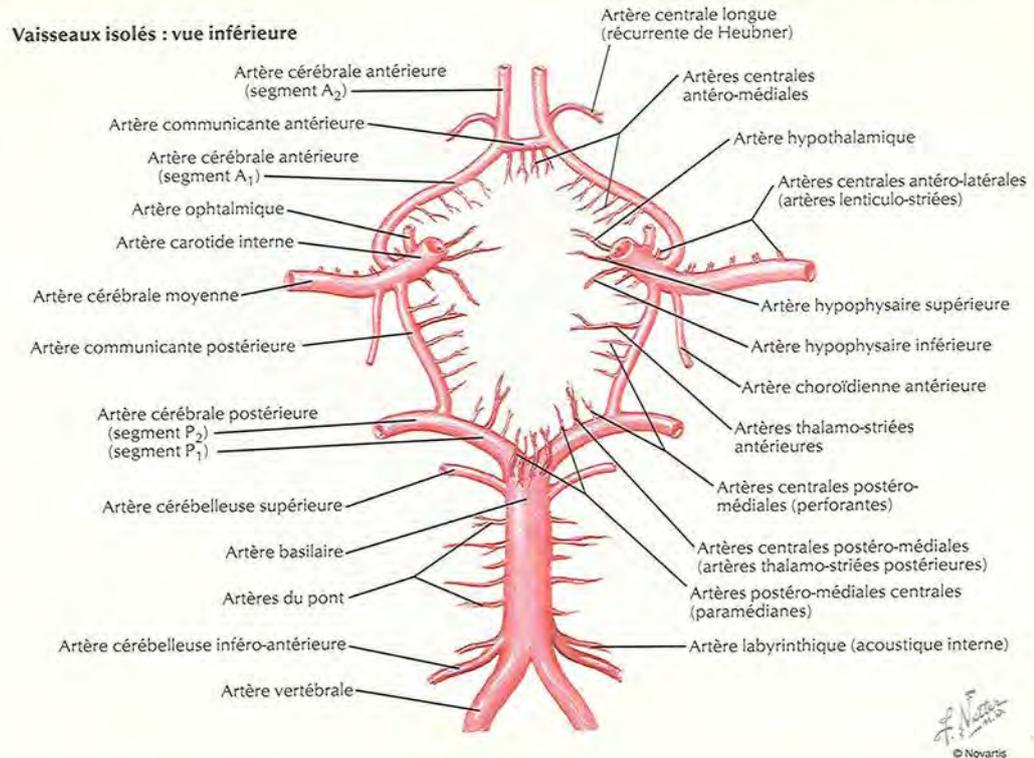


Figure 3: Polygone de WILLIS

Atlas de neurosciences humaines de NETTER [75]

II. Rappel épidémiologique

2.1. Accident Vasculaire Cérébral

Les accidents vasculaires cérébraux demeurent fréquents et graves du fait de leur mortalité élevée et des séquelles qu'ils engendrent. Ils sont l'une des premières causes de décès et de handicap dans le monde. Ils constituent la troisième cause de mort après l'infarctus du myocarde et les cancers, la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et une cause majeure de dépression tant chez les patients que leur entourage [28].

Au Sénégal, les AVC sont au 1er rang des affections neurologiques. Ils représentent plus de 30% des hospitalisations à la clinique de Neurologie/Neurosciences I P Ndiaye du CHNU Fann, Dakar-Sénégal [107].

Dans les pays occidentaux, l'incidence est entre 4 et 6%/an. Les estimations effectuées à partir du registre de Dijon suggèrent que chaque année, en France, environ 120 000 personnes sont victimes d'un AVC [10]. En Afrique subsaharienne, Kengne et al. [22] ont estimé la prévalence des AVC autour de 20-30%. Au Sénégal, l'incidence des AVC est estimée entre 1 et 2‰ [71]. Au Nigéria, une étude d'incidence a montré un taux de 15 pour 100,000 chez les personnes ayant eu un premier AVC [97] et un taux de prévalence estimé à 1,14‰ en 2006 [112].

Selon l'organisation mondiale de la santé 6,2 millions de personnes meurent chaque année d'un accident vasculaire cérébral [81]. Ceci implique qu'à l'échelle mondiale six personnes meurent d'un AVC toutes les 60 secondes [81]. D'après un rapport publié par l'OMS (Mendis et al. 2011), les maladies cardiovasculaires, avec les AVC en deuxième position, représentent la première cause de décès dans le monde soit près de 17 millions par an dont 80% dans les pays à revenu faible et moyen. La part due aux AVC est prépondérante puisqu'elle constitue la seconde cause de mortalité dans la catégorie des maladies cardiovasculaires derrière les maladies coronariennes [67].

Au Sénégal, les AVC sont responsables de près de 2/3 de la mortalité à la clinique de Neurologie/Neurosciences I P Ndiaye du CHNU Fann Dakar Sénégal [107] c'est à dire 38% de la population générale. Des études menées au Mali et en Côte d'ivoire ont montré respectivement un taux de mortalité par AVC de 21% et 22,5% [76].

2.2. La dépression post AVC

De nombreuses études ont estimé la fréquence de la dépression chez des malades victimes d'AVC. Sa prévalence moyenne est de 38% [40] avec des extrêmes allant de 18 à 60 % [18].

La grande variabilité de la fréquence de la dépression post-AVC entre les études peut s'expliquer principalement par la diversité des méthodes utilisées pour objectiver la dépression, le délai d'évaluation du patient après l'accident mais également par les différences entre les populations étudiées [85].

En dépit de la variabilité des chiffres avancés, la synthèse de ces études amène à considérer qu'environ un tiers des patients ayant présenté un AVC développe une dépression dans l'année qui suit [94].

En 2009, Schepers et al. [100] ont suivi 131 patients à 6 mois, 1 an et 3 ans après la survenue de l'AVC. Les symptômes dépressifs étaient présents chez 23,7 % des patients à 6 mois, 25,2 % à 1 an et chez 16,0 % à 3 ans.

III. Rappel physiopathologique de la DPAVC

La DPAVC peut s'expliquer comme étant la conséquence de la dégradation de l'image corporelle du handicap généré par l'AVC et surtout des perturbations des habitudes de vie et de la réduction des activités professionnelles. Elle peut également être considérée comme une complication neurochimique consécutive aux diverses lésions cérébrales.

1. Facteurs psychosociaux

La survenue d'un AVC est sans conteste un événement de santé majeur qui menace le pronostic vital de l'individu à la phase aiguë et qui génère un stress aigu tant métabolique que psychologique. Aussi, on peut concevoir que la dépression post-AVC puisse être réactionnelle à cette agression, notamment sur un terrain fragilisé. Pour tester ce type d'hypothèse, Aben, en 2003, a comparé l'incidence cumulative de la dépression post-AVC à celle qui est observée après infarctus du myocarde, une autre maladie menaçant le pronostic vital mais n'impliquant pas de lésions cérébrovasculaires. Durant le suivi d'un an, une dépression a été observée chez 37,8 % des patients victimes d'AVC et chez 25% des patients victimes d'infarctus du myocarde. En tenant compte de facteurs non spécifiques comme l'âge, le sexe et le niveau de handicap, il n'y avait pas de différence significative d'incidence [85]. Aben et al. [50] ont montré que les traits de personnalité étaient un des facteurs de risque importants dans la survenue d'un syndrome dépressif après un AVC. La dépression majeure d'un AVC est statistiquement associée à un antécédent familial de troubles psychiatriques. La notion d'un travail de deuil et d'adaptation du handicap (*coping*) tient une place importante chez les patients qui ont à faire face à une perte de l'image de soi comme après un AVC.

2. Facteurs neuro endocriniens

Plusieurs travaux ont objectivé des désordres neuroendocriniens variés dans la dépression post-AVC [85, 115]. Une anomalie de la réponse au test de suppression à la dexaméthasone est fréquente chez les patients victimes d'AVC et se trouve associée au risque de dépression post-AVC [90]. Cette anomalie endocrinienne est d'autant plus fréquente que la taille de l'infarctus est importante mais, elle est souvent constatée dans les dépressions en dehors même du contexte d'AVC [27]. Elle semble donc peu spécifique de cette condition. Ramasubbu [88] a étudié la réponse hormonale au d-fenfluramine (activateur de

la prolactine et du cortisol) chez les malades victimes d'AVC sans dépression. Cette réponse était diminuée par rapport à celle de sujets témoins en bonne santé, indiquant une anomalie du métabolisme de la sérotonine liée à l'AVC. Cette anomalie d'un neuromédiateur très impliqué dans les troubles de l'humeur pourrait représenter un facteur de susceptibilité de la dépression post-AVC. Morris a étudié la réponse hormonale au d-fenfluramine chez 71 malades victimes d'AVC dont 9 avaient une dépression majeure post-AVC. Chez ces patients la réponse hormonale était significativement diminuée par rapport à celle des autres patients. Toutefois, l'implication précise de ces anomalies dans la survenue de la dépression post-AVC reste à établir [85].

3. Déficits neurologiques

La dépression post-AVC peut être la conséquence d'un handicap physique, moteur ou cognitif et d'un manque d'encadrement familial et social [11]. Inversement, une dépression post-AVC retarde inéluctablement la récupération sur le plan physique et cognitif [57].

Une étude a souligné le risque important de dépression post-AVC chez les sujets ayant un AVC avec troubles du langage [54]. En effet, 3 mois après l'installation de l'AVC, la dépression post-AVC touchait 70 % des patients ayant une aphasie alors qu'elle ne concernait que 11 % des sujets ayant un AVC sans aphasie.

4. Localisation

Il n'y a pas de consensus en matière de corrélations anatomo-cliniques pour la dépression après accident vasculaire cérébral. Au cours des derniers 30 ans, environ 300 études ont été publiées, mais en raison de différences méthodologiques, les résultats sont d'interprétation difficile et loin d'être concluants. Malgré ce contexte négatif, quelques notions peuvent être retenues. Parmi ceux-là on peut citer l'étude effectuée par Beblo et collègues [8] qui ont

tenté de limiter les variables possibles, en sélectionnant 20 patients avec dépression après accident vasculaire cérébral, sans handicap sévère, ni histoire psychiatrique, ni aphasie, et sans autre maladie chronique; ils ont alors effectué un examen neuropsychologique détaillé. La localisation des lésions pour ce groupe de patients et le type de déficit cognitif suggère l'atteinte des circuits cortico-striato-pallido-thalamiques et fronto-temporo-striatum-tronculaire. Kim et al. [55] ont trouvé une localisation similaire chez les patients avec dépression après accident vasculaire cérébral et labilité émotionnelle.

Robinson et collègues [93], sur la base de leurs études cliniques, ont suggéré que la localisation de la lésion dans l'hémisphère gauche et la proximité du bord antérieur au pôle frontal sont les facteurs de risque les plus déterminants. La localisation préférentielle dans l'hémisphère gauche pour la dépression après AVC est, pour ces auteurs, un argument en faveur de l'hypothèse de la valence [26]. Cette hypothèse soutient que, dans les conditions physiologiques, l'hémisphère gauche est spécialisé dans le contrôle des émotions positives, et l'hémisphère droit des émotions négatives. En cas de dysfonctionnement de l'hémisphère gauche, il y aurait le passage du contrôle vers l'hémisphère droit, avec libération des symptômes dépressifs.

5. Le genre

Le rôle prédictif du genre masculin ou féminin sur le risque de survenue d'une dépression post-AVC reste controversé. Les résultats d'une étude de cohorte portant sur plus de 1000 patients ont montré une augmentation de 50% du risque de dépression post AVC chez les femmes [110]. En dehors du contexte des AVC, plusieurs études ont aussi montré que le genre féminin est un facteur de risque de dépression. En effet, les facteurs prémorbides liés à la dépression sont d'abord constitutionnels touchant avec prédilection les femmes [113].

Néanmoins il faut noter que le pourcentage de survenue d'un AVC est supérieur chez le genre masculin pouvant ainsi biaiser l'estimation de la dépression post-AVC dans une population mixte [27,60].

6. Le statut matrimonial

Colantonio [23] a mis en évidence, dans une étude longitudinale sur 2 812 patients que le statut marital était aussi prédictif d'une entrée en institution pour les hommes.

7. Autres facteurs

Les antécédents médicaux (AVC, HTA, Diabète) et psychiatriques, le bas niveau d'instruction, ainsi que l'âge ont été jugés associés à la DPAVC dans une certaine mesure [78].

IV. Rappel clinique [13]

4.1. Bilan AVC

4.1.1. Bilan lésionnel

Face à la survenue d'un AVC, les deux examens d'imagerie cérébrale utilisés sont le scanner cérébral sans injection de produit de contraste et plus rarement l'IRM.

Le scanner sans injection de produit de contraste permet facilement de porter le diagnostic d'accident hémorragique devant la présence d'une hyperdensité. En revanche, cet examen est peu sensible pour la détection de l'infarctus cérébral (80% des AVC). L'IRM cérébrale est l'examen de référence, permettant non seulement d'éliminer un accident hémorragique mais aussi de détecter la zone d'infarctus dès la première heure suivant le début des signes cliniques.

4.1.2. Bilan topographique

4.1.2.1 Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

La topographie artérielle de l'infarctus définit une symptomatologie précise [22]

Localisation	Topographie	Clinique
Territoire carotidien	Infarctus de la cérébrale antérieure	Hémiplégie ou parésie controlatérale à prédominance crurale, apraxie, syndrome frontal, coma, trouble neurovégétatif
	Infarctus sylvien	Profond : Hémiplégie ou parésie controlatérale proportionnelle avec aphasie de Broca en cas d'atteinte de l'H.D. Superficiel : hémiplégie ou parésie controlatérale à prédominance brachiale avec aphasie de Broca si atteinte territoire antérieur et aphasie de Wernicke avec HLH si atteinte partie postérieure de l'H.D. HLH isolée en cas d'atteinte de l'H.M. Total : hémiplégie ou parésie controlatéral massive, coma, le malade «regarde sa lésion», HLH controlatérale, aphasie de Broca si atteinte de l'H.D. Hémiasomatognosie et anosognosie si atteinte H.M.
Territoires vertébro-basilaires	Infarctus de la cérébrale postérieure	Unilatéral : HLH isolée ou associée à une confusion mentale. Alexie en cas d'atteinte de l'H.D. Bilatérale : cécité corticale avec réflexe photomoteur conservé. Hémianopsie double
	Infarctus pédonculaire : syndromes alternes	Syndrome de Weber : hémiplégie controlatérale avec III homolatéral Syndrome de Parinaud : paralysie de la verticalité du regard avec paralysie de la convergence, trouble pupillaire type Argyll Robertson, rétraction du pupillaire supérieur. Parfois atteinte de l'oculomoteur commun.
	Infarctus protubérantielle : syndromes alternes	Syndrome de Milliard Grubler : VII homolatéral avec hémiplégie controlatérale. Syndrome de Foville : VII homolatéral, paralysie homolatéral de la latéralité de regard avec hémiplégie controlatérale Loked syndrome par occlusion du tronc basilaire
	Occlusion d'une artère vertébrale et surtout de sa branche de la PICA	Ataxie cérébelleux avec vomissement, vertige, nausée pouvant conduire à une compression du tronc cérébral
	Occlusion de l'artère de la fosse latérale du bulbe : sd de Wallenberg	Du côté de la lésion : syndromes cérébelleux, Claude Bernard Horner. Paralysie de l'hémivoile et l'hémipharynx. Anesthésie à la douleur de l'hémiface. Du côté opposé : hémianesthésie à la douleur et à la chaleur épargnant le visage
Lacunes : maladies des petites artères	Structures profondes	Déficit moteur pur, hémisindrome sensitif pur, association maladresse de la main avec trouble du langage à type de dysarthrie. Hémiparésie ataxique.

4.1.2.2 Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique

- Hémorragie lobaire

Elle peut entraîner selon la localisation (frontale, temporale, pariétale, occipitale) :

- hémiparésie à prédominance crurale
- hémianesthésie controlatérale et une HLH
- aphasie de Wernicke et un état confusionnel
- HLH controlatérale associée à une alexie

- Hémorragie thalamique

Elle se manifeste par une hémianesthésie controlatérale. Le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiplégie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

- Hémorragie capsulo-lenticulaire

Le point de départ est putamental. Elle entraîne une hémiplégie controlatérale, une aphasie de Broca et des troubles de la vigilance plus ou moins sévères.

- Hémorragie du tronc cérébral

Elle est de mauvais pronostic. La localisation pontique est la plus fréquente.

- Hémorragie cérébelleuse

Elle se manifeste par des céphalées, des vomissements, des vertiges et des troubles de l'équilibre. A l'examen on retrouve un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral.

4.1.3 Bilan thérapeutique

Buts

- Baisser les chiffres tensionnels
- Prévenir et prendre en charge des complications
- Prévenir les récives
- Eduquer et réhabiliter les patients

Moyens:

- Hospitalisation, de préférence dans une unité neuro-vasculaire
- Traitement antiagrégant : Aspirine/Clopidogrel
- Traitement hypotenseur en cas d'hypertension artérielle
- Traitement anti-coagulant: héparine IV ou HBPM
- Thrombolyse seulement dans les 3 premières heures
- Traitement symptomatique
- Psychothérapie de soutien
- Nursing & Kinésithérapie passive et ensuite active dès que l'état du patient le permet.

4.2 Diagnostic de la DPAVC

4.2.1 Rappel de la dépression [44]

L'humeur est «cette disposition affective fondamentale, riche de toutes les instances émotionnelles et instinctives, qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable, oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur» (J.Deloy, 1946). C'est donc un tonus affectif qui oscille en fonction des événements de la vie courante, autour d'une ligne de base, soit vers le haut (plaisir) soit vers le bas (douleur).

Pour parler d'humeur dépressive, il faut que cette humeur réalise une franche perturbation dans le sens négatif, et cela de façon suffisamment intense et durable pour entraîner des conséquences objectivables : le syndrome dépressif.

4.2.2 Diagnostic positif

Le diagnostic de la dépression repose essentiellement sur l'interrogatoire. Elle se définit comme l'association de trois symptômes : l'humeur dépressive, le ralentissement psychomoteur et les troubles somatiques associés à l'anxiété.

Les critères diagnostiques sont fixés par deux grandes classifications : la CIM10, classification internationale des maladies 10e révision, et le Diagnostic and

Statistical Manual of mental disorders (DSM IV). Une fois le diagnostic de DPAVC posé, des échelles permettent d'évaluer plus précisément la sévérité de la dépression en cotant les différents symptômes. Les plus utilisées sont celles de Hamilton (17 items), ou de Montgomery-Asberg (10 items) [46].

Une échelle spécifique de la DPAVC a été publiée par Gainotti afin de pallier l'interférence de symptômes organiques communs à l'AVC et à la dépression tels que l'anorexie, l'insomnie ou le ralentissement psychomoteur, mais celle-ci n'est pas validée en France [49].

Précisons que les critères diagnostiques du DSM-IV pour la dépression après AVC (dépression liée à une maladie organique) sont superposables aux critères de la dépression dite endogène ou fonctionnelle (sans lésion cérébrale). Toutefois, il est clair que des différences existent entre ces deux diagnostics. Par rapport aux patients souffrant d'une dépression dite fonctionnelle, les patients victimes d'un AVC présentent des signes de détérioration cognitive plus sévères, de plus grandes fluctuations de l'humeur, un ralentissement psychomoteur plus important, une anxiété plus marquée et davantage de symptômes somatiques et végétatifs [41]. Par contre, ils présentent moins souvent une anhédonie ou un état mélancolique, souffrent moins de culpabilité et formulent moins d'idéations suicidaires [41,7]. Le risque suicidaire ne doit toutefois pas être négligé après un AVC, en particulier chez les patients plus jeunes [104, 105].

Sémiologie de la dépression [44]

L'humeur dépressive

L'humeur dépressive comporte :

- une importante anhédonie et une douleur morale plus ou moins marquée
- un sentiment de découragement et d'abattement
- un pessimisme global et une concentration douloureuse sur l'isolement, l'impuissance

- un sentiment de vide intérieur
- une autoévaluation et un sentiment d'échec
- une autodépréciation
- un sentiment de culpabilité
- une perte d'intérêt et des plaisirs
- une invasion du passé et un avenir sans perspectives
- des idées de mort et de suicide

Le ralentissement psychomoteur

Le ralentissement psychomoteur consiste en :

- une monotonie du ton de la voix et de l'expression
- une diminution de la mobilité faciale et du geste
- une perte de l'élan vital avec asthénie physique et psychique
- un ralentissement idéique et des difficultés de concentration
- une baisse d'efficacité, du rendement et de la productivité
- des troubles de la mémoire
- une intolérance aux bruits
- un ralentissement des activités, une lenteur des gestes, des mimiques et de la parole

Les troubles somatiques et anxiété

Les troubles somatiques peuvent consister en :

- des troubles du sommeil : insomnie d'endormissement, réveils répétés ou réveils matinaux précoces, parfois hypersomnie non réparatrice
- des troubles de l'appétit : anorexie ou boulimie compensatrice, constipation
- un amaigrissement ou une prise de poids
- des troubles urinaires
- des troubles sexuels
- des algies diverses et des céphalées

4.2.3 Diagnostic différentiel

- **Le syndrome démentiel** : La question essentielle concerne le problème de diagnostic entre un syndrome dépressif réel et un syndrome démentiel après un AVC, trouvé aussi dans le sillage de 30 % des AVC [81].
- **La fatigue chronique** : Le diagnostic de DPAVC peut également être porté à tort devant une fatigue chronique, très fréquemment observée après un AVC, qui si elle doit amener à évoquer le diagnostic de DPAVC, ne doit pas conduire à le retenir de façon systématique. La fatigue après AVC est un symptôme d'origine multifactorielle dont une éventuelle origine primitive reste à démontrer. Elle peut être physique, liée à l'effort, somatique en rapport avec la maladie, mentale apparaissant lors de l'exécution de tâches mentales, et psychologique due à une perte d'intérêt et de motivation [24].
- **Le syndrome frontal** : observé après lésion frontale mais aussi en cas de multiples lésions de petite taille, il est marqué par un repli sur soi, un apragmatisme, une aspontanéité verbale et motrice, mais associé à des fonctions supérieures normales. Dans ce cas, la mise en évidence d'une dépression est difficile et un bilan neuropsychologique complet doit souvent être proposé. Des symptômes en rapport direct avec l'AVC, sans dépression associée peuvent être observés, notamment en cas d'atteinte végétative : inactivité et modification de l'appétit, du sommeil et de la libido. [102].

4.2.4 Diagnostic de retentissement

- Sur la qualité de la vie quotidienne

Les patients déprimés avaient une qualité de vie plus altérée dans les domaines de l'activité physique, de la santé mentale et des relations avec les autres. Les survivants d'un AVC, particulièrement ceux ayant des séquelles neurologiques, présentent une réduction voire une abolition de leur activité physique. Or, la dépression se traduit cliniquement par un ralentissement moteur qui va renforcer négativement l'impact de l'AVC sur l'activité physique. Les auteurs s'accordent sur le fait que la dépression entrave la bonne récupération fonctionnelle après un AVC et elle est à l'origine d'une plus grande dépendance à l'entourage et une moins bonne QDV. En outre, la dépression en post-AVC, de par le retrait, la faible estime de soi et la détérioration des fonctions cognitives, va altérer les relations sociales et familiales du patient [21].

- Sur les récurrences d'AVC

Aucune étude n'a évalué le risque de récurrences chez le patient AVC déprimé par rapport aux patients non déprimés. L'hypothèse non vérifiée est que le déprimé aurait une mauvaise connaissance de ses propres risques vasculaires (négligence de l'hypertension artérielle, du tabagisme, de l'hypercholestérolémie, du diabète, de la dénutrition) et une mauvaise compliance à son traitement préventif. Ce point doit être pris en compte par le psychiatre qui prend en charge un patient déprimé ayant des facteurs de risque vasculaires. Il doit sensibiliser et éduquer le patient et sa famille sur les risques de complications liés à la présence de facteurs athérogènes, sans oublier le risque cardiaque induit par les antidépresseurs [108].

- Sur les fonctions cognitives

Dans l'étude portant sur le syndrome dépressif majeur et mineur après un AVC, Robinson et al. [91] ont démontré que les patients ayant un syndrome dépressif majeur avaient un niveau intellectuel mesuré par le *Mini-Mental Test* plus bas que celui observé dans le groupe des syndromes dépressifs mineurs et dans le

groupe des AVC sans dépression. D'autres travaux plus récents ont confirmé cette association [86, 89]. Verdelho et al. [68] ont montré l'existence d'une relation significative entre le déclin cognitif et l'existence de symptômes dépressifs à 6 mois mais pas au-delà, du fait d'une surmortalité des AVC cumulant démence et symptômes dépressifs. Dans cette association, les symptômes dépressifs portaient sur le ralentissement et la fatigue mentale, la baisse des capacités de concentration reflétant plus un dysfonctionnement sous-cortical qu'une véritable dépression.

- **Sur la survie**

Morris et al. [68] ont montré que la survenue d'un syndrome dépressif était délétère sur la survie. Ils ont démontré que les patients présentant un syndrome dépressif post-AVC avaient 3,4 fois plus de risque de présenter une mort prématurée dans les 10 ans qui suivaient. Indépendamment de l'âge, le sexe, le niveau socioéconomique, le type d'AVC et la localisation de la lésion, le niveau social joue un rôle important dans l'association dépression post AVC et décès. En effet plus de 90 % des patients déprimés qui avaient de faibles contacts sociaux ou une faible activité sociale étaient décédés pendant le suivi de 10 ans. Ce résultat démontre que les patients déprimés en post AVC et socialement isolés sont plus vulnérables, posant le problème de l'accès aux soins.

- **Sur la rééducation fonctionnelle**

Il existe une relation entre la dépression et le déficit fonctionnel. Les patients capables de prise et ceux ayant repris la marche ont un pronostic meilleur sur le plan psychologique, ce qui est en adéquation avec les données de la littérature [92,53]. Conformément à ce qui a été rapporté par certains auteurs [2,33], on a constaté une association entre la présence d'une dépression et la mauvaise récupération de certaines performances dans les activités de vie quotidienne. La survenue de la dépression semble être fortement influencée par la sévérité du handicap. Les délais précoces d'accès à la rééducation permettraient de réduire le taux de sujets présentant une dépression. Cela serait dû à l'effet de la

rééducation qui améliore la motricité et les capacités, mais aussi à la prise en charge pharmacologique et psychothérapique.

IV.3. Prise en charge de la DPAVC

4.3.1 Prévention secondaire et tertiaire

Le traitement de la DPAVC est souvent difficile. La première règle est de ne pas traiter de façon systématique par des moyens médicamenteux sans preuve diagnostique. Le traitement doit combiner idéalement une prise en charge psychologique, sociale et médicamenteuse.

- À la période aiguë, un soutien psychologique doit être mis en œuvre, au mieux par un psychologue, avec une prise en charge de l'entourage.
- À la phase de rééducation, les objectifs de rééducation doivent être clairement énoncés sans pour autant trop s'avancer sur le pronostic.
- Une prise en charge psychologique doit également être assurée par un psychologue et par toute l'équipe médicale, au sein d'un travail multidisciplinaire coordonné. Si des objectifs trop importants sont fixés d'emblée, les attentes déçues du patient pourront conduire à favoriser la survenue d'une dépression. Tous les moyens qui seront mis en œuvre pour faciliter la vie du patient seront autant d'éléments pouvant lui permettre de ne pas passer d'un stade normal de crainte et d'angoisse à un stade de dépression. La pluralité des origines de cette dépression doit conduire à améliorer certains facteurs qui contribuent à la pérennisation des symptômes dépressifs, notamment l'isolement social et professionnel mais aussi la perception du handicap. La psychothérapie prend ici toute sa valeur afin de permettre au patient de retrouver sa place au sein de la société dans son ensemble et aussi et surtout au sein de sa famille. Les techniques utilisées dépendent essentiellement de la formation du thérapeute et aucune étude n'a

tenté de montrer l'avantage d'une technique par rapport à une autre. Il est souvent difficile de faire accepter ce type de thérapie par le patient, surtout après la sortie d'hospitalisation lorsque le patient doit lui-même prendre contact avec un psychologue ou un psychiatre. Cela souligne l'intérêt de familiariser le patient dès son hospitalisation à pouvoir s'exprimer auprès d'un psychologue. Le médecin qui suit le patient devra évoquer les problèmes de la vie quotidienne et le ressenti du patient afin d'apporter des éléments de réponses permettant de valoriser la position sociale du patient. Il faut tenir compte du délai d'efficacité d'une psychothérapie qui est généralement de plusieurs mois et l'association à une thérapie médicamenteuse est souvent nécessaire. Pendant une période relativement récente, la tendance était à la prescription quasi systématique d'antidépresseurs dès la phase aiguë, quel que soit l'état thymique du patient. Les études récentes n'ont pas apporté d'éléments devant conduire à ce genre de pratique. Dans une étude systématique portant sur 7 essais randomisés de traitement antidépresseur après AVC contre placebo, que ce soit pour le traitement préventif ou curatif de la DPAVC, Hackett *et al.* ont montré que les antidépresseurs amélioraient clairement les symptômes en rapport avec les troubles de l'humeur mais n'avaient pas d'effet évident sur la prévention de la DPAVC ou sur l'amélioration du pronostic fonctionnel. Cependant, des études de grande envergure sont nécessaires pour préciser ces résultats qui portent sur un nombre limité d'études. Pour des raisons de tolérance uniquement, les antidépresseurs le plus souvent prescrits sont les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine. Un traitement médicamenteux doit être prescrit pour une durée d'au moins 3 mois, le plus souvent pour une durée comprise entre 6 et 9 mois. L'arrêt devra le plus souvent être

progressif, en choisissant un moment propice, à distance de tout événement potentiellement déstabilisant comme la reprise d'un emploi, la date anniversaire de l'AVC, une recrudescence de difficultés financières. La plus grande prudence sera requise en début de traitement comme pour toute autre dépression du fait de la résurgence anxieuse possible et de la désinhibition psychomotrice qui peuvent conduire à un passage à l'acte suicidaire. Un traitement anxiolytique doit être associé pendant une courte période chez les patients ayant des idées suicidaires.

Parmi les autres techniques, la sismothérapie semble avoir un intérêt dans le traitement des dépressions majeures résistantes à un traitement médicamenteux bien conduit. Elle doit être réalisée à distance de l'AVC. En cas de syndrome dépressif avéré, il convient de veiller à la bonne compliance aux traitements préventifs d'un nouvel événement vasculaire [102].

4.3.2 Prévention primaire

La prévention de la DPAVC passe par celle de l'AVC dont les principaux facteurs de risque modifiables sont l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme et les dyslipidémies. Sur le plan pratique, il est important de savoir détecter et diagnostiquer précocement la dépression chez les patients victimes d'AVC et d'entreprendre toutes les thérapeutiques nécessaires. En effet, une prise en charge optimale semble capable d'améliorer cet état dépressif, mais aussi leur pronostic fonctionnel et leur degré d'autonomie à distance de l'AVC. En 2005, Hackett et al. [56] ont publié une revue systématique sur les essais thérapeutiques contrôlés menés pour traiter ou prévenir la dépression post-AVC.

Les critères de jugement étaient clairement disponibles pour 7 études sur le traitement (n = 615) et 9 études de prévention (n = 479). Si les traitements ont permis de réduire certains symptômes dépressifs, il n'a pas été clairement démontré un effet de rémission sur la maladie dépressive dans les groupes traités. Les études de prévention n'ont pas apporté de résultats plus probants. Les résultats les plus encourageants ont été observés avec les inhibiteurs sélectifs de la recapture sérotoninergique, en grande partie du fait d'effets secondaires peu significatifs ou absents [115].

**DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE**

I. Objectifs

1.1. Général

Notre étude avait pour objectif général de déterminer la fréquence et le pronostic de la dépression au décours d'un AVC chez les patients hospitalisés à la clinique neurologique/Neurosciences I P Ndiaye du CHNU de Fann durant la période allant du 1^{ier} Janvier 2016 au 31 Décembre 2016.

1.2. Spécifiques

Notre étude avait pour objectifs spécifiques de :

- 1- Décrire les caractéristiques de la population de patients ;
- 2- estimer la fréquence globale de la dépression post AVC ;
- 3- estimer la fréquence spécifique de la dépression post AVC en fonction des caractéristiques des patients (caractères sociodémographiques, antécédents médicaux, type d'AVC, traitement reçu).

II. Matériel et méthodes

2.1. Cadre d'étude

Notre avons mené notre étude à la clinique de Neurologie/Neurosciences I P Ndiaye du Centre Hospitalier National Universitaire (CHNU) de FANN à Dakar/Sénégal. Le CHNU de Fann est un établissement public de santé de niveau trois (03). Au sein du CHNU de Fann nous avons :

- un service de Neurologie Ibrahima Pierre Ndiaye
- un service d'Accueil des urgences (SAU) ;
- un service de diagnostic et d'imagerie médicale (CDIM) ;
- un service de Psychiatrie ;
- un service de Pneumologie ;
- un service de Maladies Infectieuses et tropicales ;
- un hôpital d'enfant Albert Royer ;

- un service d'ORL ;
- un service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire ;
- un centre de traitement ambulatoire pour le VIH ;
- un centre régional de recherche et de formation à la prise en charge clinique de Fann ;
- un centre antipoison.

La clinique de Neurologie comporte :

- une unité d'hospitalisation Fatou Sène Diouf avec 56 lits ;
- une unité de neuroradiologie Michel Dumas ;
- une unité de consultation externe Seydou Ba Konate ;
- une salle d'exploration électrophysiologique Michel Ndiaye ;
- une unité d'exploration cardiovasculaire ;
- deux salles de soins ;
- une unité de Kinésithérapie.

2.2. Type d'étude

Nous avons mené une étude prospective sur une durée de douze (12) mois couvrant la période du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2016.

2.3. Population d'étude

L'étude a concerné les patients victimes d'AVC au cours de l'année 2016 et admis en hospitalisation dans le service de neurologie du CHNU de FANN.

2.4. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude les patients :

- victimes d'AVC confirmé par un scanner cérébral au cours de l'année 2016 et hospitalisés dans le service ;
- joignables par téléphone et/ou capables de se déplacer (pour revenir à l'hôpital) ;
- qui ont accepté de participer à l'étude ;
- disposant des résultats de l'imagerie cérébrale.

2.5. Critère de non inclusion

Nous n'avons pas inclus dans notre étude :

- les patients qui présentaient des comorbidités telles qu'une démence ou des troubles psychiatriques ;
- ceux ayant des troubles de la vigilance ;
- ceux sous certains traitements neuroleptiques à cause du probable ralentissement psychomoteur dû à leur effet sédatif ;
- ceux dont la durée d'hospitalisation était inférieure à 7 jours.

2.6. Collecte des données et outils de collecte

Nous avons reçu tous les patients adressés par la consultation externe du service de Neurologie du CHNU de Fann pour une hospitalisation dans le même service chez qui le diagnostic d'AVC est posé. Nous les avons soumis à un questionnaire hétéro-administré lors d'un entretien individuel et/ou en présence de leur accompagnant. Nous avons recueilli les données sociodémographiques (nom, prénom, âge, genre niveau d'instruction et statut matrimonial), les antécédents médicaux et psychiatriques (personnels et familiaux) et les données cliniques. L'évaluation clinique était faite à l'aide de divers outils.

Nous avons procédé à un examen neurologique de tous les patients et à la lecture de leur scanner cérébral pour confirmer le diagnostic d'AVC avant l'inclusion.

L'état fonctionnel des patients était évalué à l'aide de l'échelle de Rankin modifiée. Cette dernière est utilisée pour mesurer le degré d'invalidité ou de dépendance dans les activités quotidiennes des personnes ayant présenté un accident vasculaire cérébral ou d'autres causes d'handicap neurologique moteur. Elle est largement utilisée pour les essais cliniques sur les AVC (voir Annexe 1). Dans notre étude nous avons considéré comme handicapé tout patient avec un score de Rankin supérieur à 3 (critère de jugement très souvent utilisé dans les études thérapeutiques en neurovasculaire [115]).

Le diagnostic de la dépression s'est fait selon les critères du DSM V (Annexe 2). Ce dernier aborde les différents items de la dépression : l'humeur, les troubles psycho-cognitifs, les troubles du sommeil et de l'appétit, le ralentissement psychomoteur et les troubles somatiques.

La sévérité de la dépression était appréciée à l'aide de l'échelle de MADRS (Annexe 3). Cette dernière est un questionnaire hétéro-administré à 10 éléments, utilisé pour évaluer la sévérité de la dépression chez des patients souffrants de trouble de l'humeur. Le score permet non seulement de poser le diagnostic de la dépression mais également de donner une idée de la sévérité de celle-ci. Plus le score est élevé, plus la dépression est sévère. Le score peut aller de 0 à 60. Nous avons décidé de sélectionner dans le cadre de notre étude les patients qui ont eu un score supérieur à 20 ; cela correspond à une dépression moyenne à sévère.

Le choix du MADRS se justifie par le fait qu'il est plus pratique et prend moins de temps mais surtout de la facilité de son application.

2.7. Saisie et analyse des données

L'analyse des données a été réalisée à l'aide des logiciels Sphinx plus version 5.1.05 et Epi info 7. Nous avons procédé à une analyse descriptive et bi variée, avec des variables dépendantes et indépendantes. Les résultats sont exprimés avec un risque d'erreur $\alpha= 5\%$.

2.8. Difficultés rencontrées

Au cours de notre étude nous avons été confrontés à un certain nombre de problèmes dont :

- La prise de contact téléphonique avec les patients : soit ils ne disposaient pas eux même de téléphone et avaient donné le numéro d'un autre, soit le contact téléphonique était hors service,
- l'éloignement de plusieurs patients par rapport à l'hôpital : certains patients avaient des difficultés financières et/ou logistiques pour venir à l'hôpital,
- le décès : nous avons enregistré des cas de décès parmi les patients présélectionnés,
- les perdus de vue : nous n'avons pas retrouvé la trace de certains patients pour des raisons que nous ignorons.

RESULTATS

I. Caractéristiques de la population de patients

1.1. Répartition selon les caractères sociodémographiques

1.1.1. Age

L'âge moyen des patients était de 58,12 ans \pm 17,31 ans. Les âges extrêmes étaient de 19,00 ans et 93,00 ans avec une médiane de 60 ans. L'âge modal était de 65,00 ans.

La figure suivante montre la répartition des sujets selon l'âge.

La classe d'âge 60-70ans était majoritaire à 28,87 % (soit 28 individus).

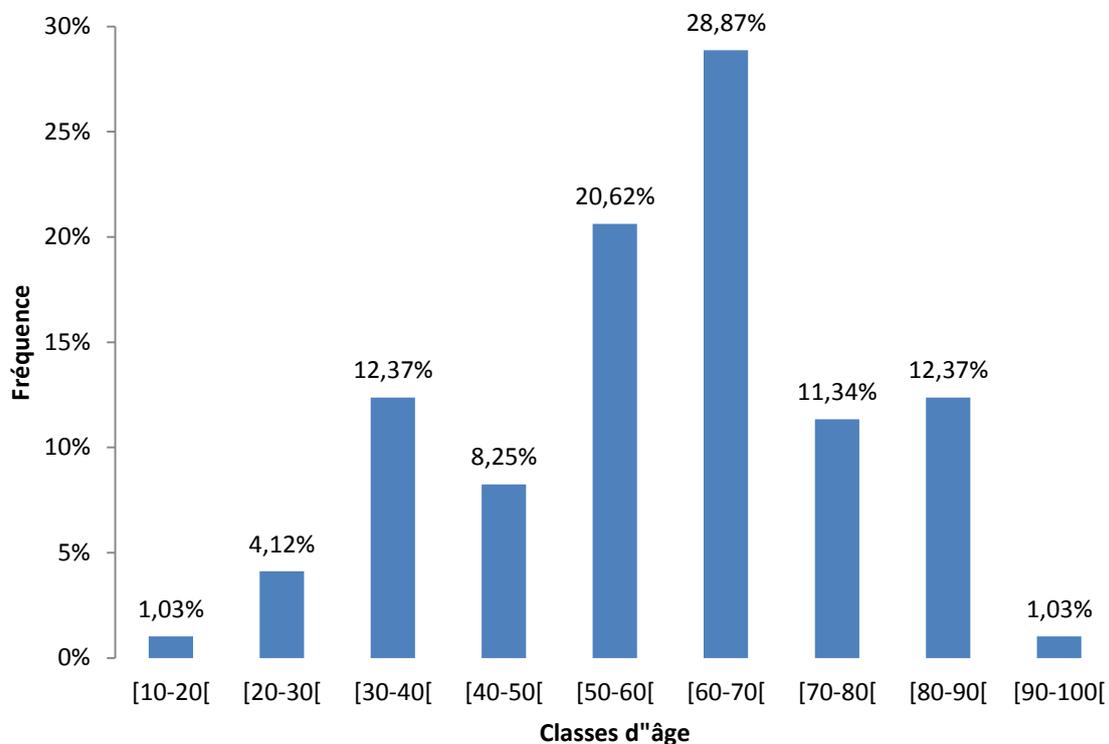


Figure 4 : Classes d'âge

1.1.2. Sexe

La proportion de sujets de sexe masculin était majoritaire à 56,12 % (soit 55 individus).

Le sex-ratio homme-femme était de 1,27.

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon le sexe avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau I: Répartition des sujets selon le sexe

Sexe	Fréquences	<i>Fréquences</i>	IC à 95
	absolues (n)	<i>relatives</i> (%)	(%)
Féminin	43	43,88	33,87-54,27
Masculin	55	56,12	45,73-66,13
Total	98	100,00	

1.1.3. Emploi

La proportion de sujets actifs était majoritaire à 52,04 % (soit 51 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la profession avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau II: Répartition des sujets selon la profession

Emploi	Fréquences	<i>Fréquences</i>	IC à 95
	absolues (n)	<i>relatives</i> (%)	(%)
Actif	51	52,04	41,71-62,24
Non actif	47	47,96	37,76-58,29
Total	98	100,00	

1.1.4. Situation matrimoniale

La proportion de sujets en union était majoritaire à 63,27 % (soit 62 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la situation matrimoniale avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau III: Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation Matrimoniale	Fréquences	<i>Fréquences</i>	IC à 95
	absolues (n)	<i>relatives</i> (%)	(%)
Union	62	63,27	52,93-72,78
Non union	36	36,73	27,22-47,07
Total	98	100,00	

1.1.5. Niveau d'instruction

La population étudiée était essentiellement composée de patients qui ne savent ni lire ni écrire (40,79%), tandis que le taux de patients alphabétisés en langue nationale est de 19,74%. Seuls 7,89% des patients avaient fait des études supérieures.

Les malades ayant fait le cycle primaire ont une fréquence de 21,05%, alors que ceux ayant fait le premier et le second cycle secondaire font 10,53%.

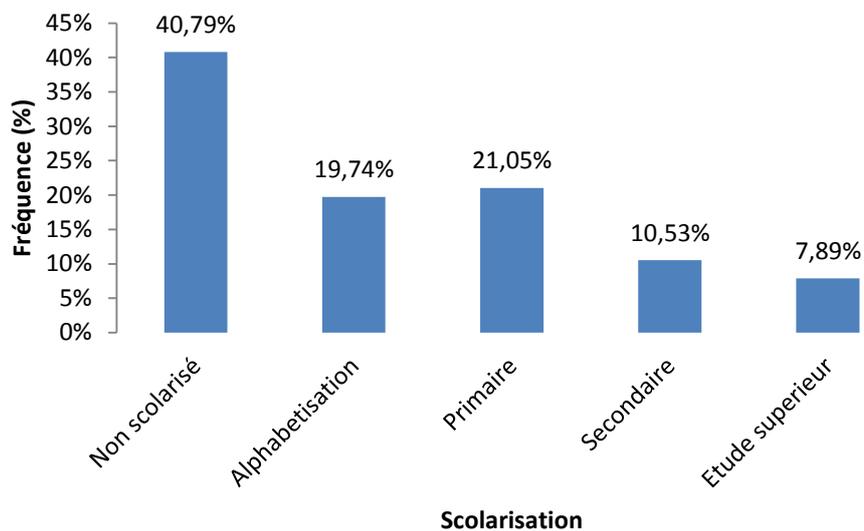


Figure 5: Répartition des patients selon le niveau d'instruction

1.2. Antécédents

1.2.1. Antécédent d'AVC

La proportion de sujets qui n'avaient pas d'antécédent d'AVC était majoritaire à 85,71 % (soit 84 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou l'absence d'antécédent d'AVC avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'antécédent d'AVC

Antécédent AVC	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Oui	14	14,29	8,04-22,81
Non	84	85,71	77,19-91,96
Total	98	100,00	

1.2.2. Antécédent Diabète

La proportion de sujets qui n'avaient pas d'antécédent de diabète était majoritaire à 81,63 % (soit 80 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou l'absence d'antécédent de diabète avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau V: Répartition des patients selon l'antécédent de diabète

Antécédent Diabète	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Oui	18	18,37	11,26-27,47
Non	80	81,63	72,53-88,74
Total	98	100,00	

1.2.3. Antécédent HTA

La proportion de sujets qui avaient un antécédent d'HTA était majoritaire à 69,39 % (soit 68 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou l'absence d'antécédent d'HTA avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau VI: Répartition des patients selon l'antécédent d'HTA

Antécédent HTA	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Oui	68	69,39	59,26-78,30
Non	30	30,61	21,70-40,74
Total	98	100,00	

1.2.4. Antécédent psychiatrique

La proportion de sujets qui n'avaient pas d'antécédent psychiatrique était majoritaire à 90,82 % (soit 89 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou l'absence d'antécédent psychiatrique avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'antécédent psychiatrique

Antécédent psychiatrique	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Oui	9	9,18	4,29-16,72
Non	89	90,82	83,28-95,71
Total	98	100,00	

1.3. Type AVC

La proportion de sujets qui avaient un AVC ischémique était majoritaire à 77,55 % (soit 76 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon le type d'AVC avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau VIII: Répartition des patients selon le type d'AVC

Type AVC	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Hémorragie	22	22,45	14,64-31,99
Ischémique	76	77,55	68,01-85,36
Total	98	100,00	

1.4. Aphasie

La proportion de sujets aphasiques était majoritaire à 57,14 % (soit 56 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou non d'aphasie avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau IX: Répartition des patients selon l'aphasie

Aphasie	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Oui	56	57,14	46,75-67,10
Non	42	42,86	32,90-53,25
Total	98	100,00	

1.4. Rééducation

La proportion de sujets qui avaient reçu une rééducation fonctionnelle était majoritaire à 94,85 % (soit 92 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou non d'une rééducation fonctionnelle avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau X: Répartition des patients selon la rééducation

Rééducation	Fréquences	<i>Fréquences</i>	IC à 95
	absolues (n)	<i>relatives</i> (%)	(%)
Oui	93	94,85	88,38-98,31
Non	5	5,15	1,69-11,62
Total	98	100,00	

1.5. Traitement anti HTA

La proportion de sujets qui avaient reçu un traitement anti hypertenseur était majoritaire à 74,49 % (soit 73 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou non d'un traitement anti hypertenseur avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau XI: Répartition des patients selon le traitement anti HTA

Traitement anti HTA	Fréquences	<i>Fréquences</i>	IC à 95
	absolues (n)	<i>relatives</i> (%)	(%)
Oui	73	74,49	64,69-82,76
Non	25	25,51	17,24-35,31
Total	98	100,00	

1.6. Assistance Familiale

La proportion de sujets qui avaient bénéficié d'une assistance familiale était majoritaire à 93,81 % (soit 91 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon la présence ou non d'une assistance familiale avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau XII: Répartition des patients selon l'assistance familiale

Assistance familiale	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Oui	92	93,81	87,02-97,70
Non	6	6,19	2,30-12,98
Total	98	100,00	

1.7. Echelle de Rankin modifiée

La proportion de sujets invalides (Rankin>3) était majoritaire à 62,24% (soit 61 individus).

Le tableau suivant montre la répartition des sujets selon le degré d'invalidité avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le degré d'invalidité

Rankin modifiée	Fréquences absolues (n)	Fréquences relatives (%)	IC à 95 (%)
Valide	37	37,76	28,16-48,12
Invalide	61	62,24	51,88-71,84
Total	98	100,00	

II. Fréquence globale de la dépression post AVC

La dépression était présente chez 33,67% des patients et absente chez 66,33% des patients.

Le tableau suivant montre la répartition des patients selon la présence de dépression avec leur intervalle de confiance à 95 %.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la dépression

Dépression	Fréquences	Fréquences	IC à 95
MADRS 20	absolues	relatives	(%)
	(n)	(%)	
Oui	33	33,67	24,44-43,93
Non	65	66,33	56,07-75,56
TOTAL	98	100,00	

III. Fréquence spécifique de la dépression post AVC

3.1. Variabilité de la dépression en fonction de l'âge

La moyenne d'âge des dépressifs était de 58,51ans \pm 13,71 ans avec des extrêmes allant de 30 à 84 ans.

3.2. Variabilité de la dépression selon le sexe

La prévalence de la dépression était de 32,56% chez les individus de sexe féminin et de 34,55 % chez les individus de sexe masculin.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,83$

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon le sexe.

Tableau XV: Répartition des patients déprimés selon le sexe

		Dépression		
		Oui	Non	Total
	Féminin	14(32,56)	29(67,44)	43(100,00)
Sexe	Masculin	19(34,55)	36(65,45)	55(100,00)
	Total	33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages.

3.3. Variabilité de la dépression en fonction de l'antécédent d'AVC

La prévalence de la dépression était de 42,86% chez les individus qui avaient un antécédent d'AVC et de 32,14% chez les individus qui n'avaient pas un antécédent d'AVC.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,43$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon la présence ou non d'antécédent d'AVC.

Tableau XVI: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent d'AVC

		Dépression		
		Oui	Non	Total
	Oui	6(42,86)	8(57,14)	14(100,00)
ANTECEDENT	Non	27(32,14)	57(67,86)	84(100,00)
AVC	Total	33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.4. Variabilité de la dépression en fonction de l'assistance familiale

La prévalence de la dépression était de 32,87% chez les patients qui avaient bénéficié d'assistance familiale et de 33,55% chez les individus qui n'avaient pas bénéficié d'assistance familiale.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=1$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon l'assistance familiale.

Tableau XVII: Répartition des patients déprimés selon l'assistance familiale

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Assistance Familiale	Oui	31(32,87)	61(67,03)	91(100,00)
	Non	2(33,55)	4(66,67)	6(100,00)
	Total	33	65	97

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.5. Variabilité de la dépression suivant la scolarisation

La prévalence de la dépression était de 33,96% chez les individus scolarisés et de 32,56% chez les individus non scolarisés.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,88$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon le niveau d'instruction.

Tableau XVIII: Répartition des patients déprimés selon la scolarisation

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Scolarisation	Oui	19(33,96)	35(66,04)	53(100,00)
	Non	14(32,56)	29(67,44)	43(100,00)
Total		33	64	96

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.6. Variabilité de la dépression selon l'aphasie

La prévalence de la dépression était de 42,86% chez les patients aphasiques et de 21,43% chez les patients non aphasiques.

Cette différence était statistiquement significative avec $p < 0,05$.

Les aphasiques avaient 2,75 fois (IC= [1,10-6,81]) plus de risque d'être déprimés que les non aphasiques.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon la présence ou non d'une aphasie.

Tableau XIX: Répartition des patients déprimés selon l'aphasie

		Dépression		Total
		Oui	Non	
Aphasie	Oui	24(42,86)	32(57,14)	56(100,00)
	Non	9(21,43)	33(78,57)	42(100,00)
Total		33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.7. Variabilité de la dépression en fonction de l'emploi

La prévalence de la dépression était de 39,22% chez les patients actifs et de 27,66% chez les patients non actifs.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,22$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon l'emploi.

Tableau XX: Répartition des patients déprimés selon l'emploi

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Emploi	Actif	20(39,22)	31(60,78)	51(100,00)
	Non actif	13(27,66)	34(72,34)	47(100,00)
	Total	33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.8. Variabilité de la dépression selon la situation matrimoniale

La prévalence de la dépression était de 38,71% chez les patients en union et de 25,00% chez les patients qui n'étaient pas en union.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,16$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon la situation matrimoniale.

Tableau XXI: Répartition des patients déprimés selon la situation matrimoniale

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Situation Matrimoniale	Union	24(38,71)	38(61,29)	62(100,00)
	Non union	9(25,00)	27(75,00)	36(100 ,00)
Total		33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.9. Variabilité de la dépression selon le type d'AVC

La prévalence de la dépression était de 31,82% chez les sujets qui avaient un AVC hémorragique et de 34,21% chez les sujets qui avaient un AVC ischémique.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,83$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression suivant le type d'AVC.

Tableau XXII: Répartition des patients déprimés selon le type d'AVC

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Type AVC	Hémorragique	7(31,82)	15(68,18)	22(100,00)
	Ischémique	26(34,21)	50(65,79)	76(100,00)
	Total	33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.10. Variabilité de la dépression selon l'antécédent de diabète

La prévalence de la dépression était de 22,22% chez les individus diabétiques et de 36,25% chez les individus qui n'étaient pas diabétiques.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,25$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon la présence ou non d'antécédent de diabète.

Tableau XXIII: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent de diabète

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Antécédent Diabète	Oui	4(22,22)	14(77,78)	18(100,00)
	Non	29(36,25)	51(63,75)	80(100,00)
		33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.11. Variabilité de la dépression selon l'antécédent psychiatrique

La prévalence de la dépression était de 55,56% chez les individus qui avaient un antécédent psychiatrique et de 31,46% chez les individus qui n'avaient pas un antécédent psychiatrique.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,14$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon la présence ou non d'un antécédent psychiatrique.

Tableau XXIV: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent psychiatrique

		Dépression		Total
		Oui	Non	
Antécédent	Oui	5(55,56)	4(44,44)	9(100,00)
	Non	28(31,46)	61(68,54)	89(100,00)
Psychiatrique	Total	33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.12. Variabilité de la dépression selon l'antécédent d'HTA

La prévalence de la dépression était de 27,94% chez les individus hypertendus et de 46,67% chez les individus qui n'étaient pas hypertendus.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,07$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon la présence ou non d'antécédent d'HTA.

Tableau XXV: Répartition des patients déprimés selon l'antécédent d'HTA

		Dépression		Total
		Oui	Non	
Antécédent HTA	Oui	19(27,94)	49(72,06)	68(100,00)
	Non	14(46,67)	53(53,33)	30(100,00)
	Total	33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.13. Variabilité de la dépression en fonction de la rééducation

La prévalence de la dépression était de 32,61% chez les individus qui avaient eu une rééducation fonctionnelle et de 40,00% chez les individus qui n'en avaient pas eue.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=1$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon la présence ou non de rééducation fonctionnelle.

Tableau XXVI: Répartition des patients déprimés en fonction de la rééducation

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Rééducation	Oui	30(32,61)	62(67,39)	92(100,00)
	Non	2(40,00)	3(60,00)	5(100,00)
	Total	32	65	97

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.14. Variabilité de la dépression en fonction du traitement anti HTA

La prévalence de la dépression était de 28,77% chez les individus qui avaient reçu un traitement anti HTA et de 48,00% chez les individus qui n'avaient pas reçu de traitement anti HTA.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=0,07$.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon l'instauration ou non d'un traitement anti HTA.

Tableau XXVII: Répartition des patients déprimés en fonction du traitement

		Dépression		TOTAL
		Oui	Non	
Traitement anti HTA	Oui	21(28,77)	52(71,23)	73(100,00)
	Non	12(48,00)	13(52,00)	25(100,00)
	Total	33	65	98

Note : Les nombres entre parenthèses indiquent des pourcentages

3.15. Variabilité de la dépression en fonction du territoire de l'AVC

La prévalence de la dépression était de 47,83% chez les patients avec des lésions hémisphériques gauches et de 22% chez les patients avec des lésions hémisphériques droites.

Cette différence était statistiquement significative avec $p < 0,05$.

Les atteintes hémisphériques gauches avaient 3,25 fois (IC= [1,34-7,87]) plus de risque d'être déprimés que celles de droite.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon le territoire hémisphérique.

Tableau XXVIII: Répartition des patients déprimés suivant le territoire hémisphérique

		Dépression		
		Oui	Non	Total
Territoire	Gauche	22(47,83)	24(52,17)	46(100,00)
	Droite	11(22,00)	39(78,00)	50(100,00)
hémisphère				
AVC	Total	33	63	96

3.16. Variabilité de la dépression en fonction de l'autonomie fonctionnelle

La prévalence de la dépression était de 75,76% chez les patients invalides (Rankin >3) et de 24,24% chez les patients autonomes (Rankin ≤ 3).

Cette différence était statistiquement significative avec $p < 0,05$.

Les patients invalides avaient 2,56 fois (IC= [1,34-7,87]) plus de risque d'être déprimés.

Le tableau suivant présente la survenue de la dépression selon l'autonomie fonctionnelle.

Tableau XXIX: Répartition des patients déprimés suivant le niveau d'invalidité

		Dépression		
		Oui	Non	TOTAL
Rankin modifié	Autonome	8(24,24)	29(52,17)	37(100,00)
	Invalide	25(75,76)	36(78,00)	61(100,00)
Total			33	65
				98

3.17. Evolution

L'évolution est marquée par 39% (13 patients) de décès, 36% (12 patients) de perdus de vue, 18% (6 patients) ayant bien évolué sous traitement et seulement 7% (2 patients) avec persistance des symptômes dépressifs.

Tableau XXX: Evolution des patients à 6 mois

Evolution	<i>Fréquences absolues (n)</i>	<i>Fréquences relatives (%)</i>
Décès	13	39
Perte de vue	12	36
Bonne évolution	6	18
Mauvaise évolution	2	7
Total	33	100

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

I. Caractéristiques de la population étudiée

1.1. Age

Contrairement aux données de la littérature qui avaient trouvé une moyenne d'âge élevée [15, 40, 79], notre population d'étude était relativement jeune avec un âge moyen de 58,12 ans \pm 17,31 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de 60 et 70 ans (28,87%).

La survenue des accidents vasculaires cérébraux à un âge relativement jeune dans les pays en voie de développement s'explique au moins en partie par l'absence de politique sanitaire axée sur la prévention primaire. Celle-ci doit être axée sur les facteurs de risque, l'éducation et la sensibilisation des populations. La prise en charge des affections chroniques telles que l'hypertension artérielle, le diabète et les cardiopathies reste un point essentiel [30].

1.2. Sexe

Conformément aux données de la littérature notre population d'étude était majoritairement masculine avec 56,12%. Bejot et al [9] avait souligné en 2007 que les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme. Une analyse de banque de données dans les services hospitaliers français en 2008 avec 125 678 patients admis pour AVC a montré une nette prédominance masculine [27]. Une étude menée au Mali a montré une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,05 [76].

Cependant, il faut préciser que deux études réalisées au Sénégal [107] et au Gabon [58], ont rapporté respectivement une prédominance féminine à hauteur de 56,1% et 56,2%. Une des explications pourrait être la supériorité de l'espérance de vie de la femme par rapport à celle de l'homme [9].

1.3. Antécédent HTA

L'hypertension artérielle constitue le principal facteur de risque modifiable dans notre population d'étude. La majorité des patients, soit 69,39%, avaient un

antécédent personnel de HTA. Selon l'OMS, près de 62% des affections vasculaires cérébrales sont attribuées à une tension artérielle élevée [80]. Des séries hospitalières désignent constamment l'HTA comme le premier facteur de risque d'AVC. Dans le travail de Sagui et al. [39] réalisé à Dakar, 70% des AVC de nature ischémique avaient comme principal facteur de risque l'HTA et les AVC hémorragiques (30%) survenaient chez des patients hypertendus dans 44% des cas.

L'HTA serait responsable de 56% des AVCI chez l'homme et 66% chez la femme en Europe selon l'étude de L'ESI en 2001 [25]. On retrouve un taux similaire à celui retrouvé dans notre étude en Allemagne (75%) et en Corée (76,9%) [114].

Le risque vasculaire cérébral augmente graduellement avec les chiffres tensionnels, sans valeur seuil. Ce risque est multiplié par 4 chez l'hypertendu, pour des chiffres supérieurs à 160/95 mm Hg. Le contrôle combiné de la pression systolique et diastolique réduit l'incidence des accidents vasculaires cérébraux. La baisse de 5 à 6 mm Hg de la pression diastolique diminue de 30 à 50% le risque d'accidents vasculaires cérébraux [34].

Dans nos régions ceci s'explique le plus souvent par l'absence d'une prise en charge adéquate de l'hypertension artérielle et d'une politique de sensibilisation et de dépistage à grande échelle. Une étude réalisée en Afrique du Sud dans ce sens, a montré que parmi 71% des patients victimes d'AVC, seuls 20% ont incriminé l'HTA comme la principale cause de leur attaque cérébrale. Par ailleurs, seuls 32% connaissaient le médicament qu'ils prenaient [67]. Cette constatation semble d'ailleurs être partagée en Occident. En France, même si 91% des patients considèrent les AVC comme une urgence, 42% ne peuvent en citer un symptôme évocateur et 36% ne peuvent en citer un facteur de risque. Aux USA, 40% des patients hospitalisés ne connaissent pas les facteurs de risque des AVC [29].

1.4. Antécédent Diabète

Dans notre population d'étude 18,37% des patients avaient un antécédent de diabète. Ce qui représente un taux non négligeable et constitue un des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux [65]. Le diabète apparait comme le second facteur de risque vasculaire après l'hypertension artérielle. Il est retrouvé chez environ un tiers des patients ayant eu un infarctus cérébral [1]. Des observations identiques ont été faites au cours d'une étude menée au Togo en 2011 sur la prévalence de l'hyperglycémie au cours des AVC [56]. Selon De Sèze et Zuber [51, 114] le diabète augmente le risque d'AVC et sa prise en charge ne peut être que bénéfique dans la prévention de l'AVC.

Dans une thèse faite au Sénégal en 2013 sur les AVC, le taux de patients diabétiques était de 19%. Parallèlement Touré et al. [107] ont rapporté dans son étude un taux de 9,2% de patients diabétiques. Même si ce chiffre est inférieur au nôtre, il est proche de celui retrouvé en Côte d'ivoire (11,4%) par N'goran [71]. Cette disparité a déjà été rapportée dans la littérature particulièrement dans nos régions [82].

1.5. Antécédent AVC

Nous avons noté dans notre étude que 14,29 % des patients étaient victimes d'un AVC antérieur. On constate cependant que chez tous ces patients, il n'y avait aucun traitement préventif anticoagulant contre l'ischémie cérébrale; nous pourrions donc conclure à un manque de prévention qu'elle soit primaire ou secondaire.

Burn [15] a rapporté dans son étude 30% de risque de récurrence dans les 5 années qui suivent un premier AVC. L'accident ischémique transitoire (AIT) reste un facteur de risque déterminant dans la survenue de l'AVCI. Dans une étude menée en France par Guillon et al. [42] le taux de patients ayant eu un antécédent d'AVC était de 20%.

1.6. Type d'AVC

L'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic des AVC n'est plus à démontrer. L'implantation du scanner en Afrique dans les unités de prise en charge a permis d'affiner le diagnostic. Au Ghana, sur 1003 examens tomodensitométriques réalisés devant une suspicion clinique d'AVC, 907 ont été confirmés dont 60,3% d'hémorragiques et 39,7% d'ischémiques [72]. Ces chiffres ne corroborent pas ceux de notre travail. Dans notre population la proportion de sujets qui avaient un AVC ischémique était majoritaire à 77,55 %. Un travail effectué au Sénégal en 2005 a montré une prédominance des AVCI même si c'est dans une moindre mesure avec notamment 64,7% d'AVCI et 35,3% d'AVCH [5]. Une étude menée à la clinique de neurologie du CHNU de Fann en 2010 a rapporté 60,2% d'AVCI [107]. Ce profil reste unanime dans presque toutes les séries cliniques et épidémiologiques. Une revue de la littérature publiée en 2003 par Feigin et al. [37] combinant 15 études épidémiologiques rapporte les taux des différents types d'AVC: 67,3% à 80,5% sont de mécanisme ischémique, 6,5% à 19,6% sont des hématomes cérébraux, 0,8% à 7% sont des hémorragies sous arachnoïdiennes et 2% à 14,5% sont de type indéterminé.

1.7. Traitement anti HTA

Dans notre population d'étude la proportion de sujets ayant bénéficié d'un traitement anti hypertenseur était majoritaire à 74,49 % (soit 73 individus) mais avec une forte inobservance. L'hypertension étant le principal facteur de risque de l'AVC [97], la prévention de ce dernier passe forcément par le contrôle efficace des chiffres tensionnels.

Une étude faite en Gambie avait montré que seulement 13% des patients survivants un an après un AVC prenaient un traitement anti-hypertenseur [109]. Au Ghana, seuls 7% des patients hypertendus prenaient un traitement, le coût du médicament étant la principale cause rapportée expliquant l'absence de compliance [14]. En Afrique du Sud, dans un échantillon représentatif de 42 000

personnes de plus de 15 ans, 42% de la population était hypertendus, et parmi eux, 37% seulement prenaient un traitement, bien que ce dernier fût fourni gratuitement dans les dispensaires [106]. En Afrique subsaharienne, on note que chez les patients préalablement identifiés comme hypertendus et victimes d'AVC, la non observance du traitement était retrouvée dans 45% des cas [39]. Cet état de fait pose le problème de mise en œuvre d'une bonne prévention secondaire.

Indépendamment du coût, de la disponibilité ou de l'authenticité d'un médicament, la prise de ce dernier est associée à une perception négative, et non positive : un traitement se prend encore trop souvent pour guérir d'une maladie, et non pas pour la prévenir. Ainsi, la prise d'un traitement renvoie-t-elle à un imaginaire amalgamant le médicament à la maladie, et pas très loin d'elle, la symbolique de la mort [97].

II. Fréquence de la dépression

2.1. Age

Chez les sujets déprimés la moyenne d'âge était de 58,51 ans \pm 13,71 ans avec des extrêmes allant de 30 à 84 ans. La tranche de 60-70 ans était la plus représentée avec un taux de 28,87%.

Des résultats similaires sont retrouvés dans plusieurs études réalisées au Pakistan et au Burkina [74, 87, 101]. Ces résultats laissent supposer que les adultes jeunes seraient plus exposés à la DPAVC. Cependant, les données de la littérature ne sont pas unanimes. Selon certains auteurs, l'âge avancé serait un élément protecteur de la survenue d'une DPAVC [101]. Inversement, d'autres pensent que celle-ci affecterait moins les adultes jeunes [35].

Dans notre cas, l'âge peu avancé de notre échantillon d'étude pourrait s'expliquer par l'espérance de vie de notre population qui est de 64,8 ans [66].

2.2. Sexe

La prévalence de la dépression était de 34,55% chez les hommes contre 32,56% chez les femmes avec un sex-ratio de 1,06.

Notre étude a montré une prédominance masculine. Ce résultat concorde avec les données de la littérature qui ont montré une plus grande probabilité du genre masculin à développer une DPAVC [102].

En 2014, Seetlani et al. [101] avaient retrouvé 56,2% de sujets masculins dans leur population d'étude. Selon Lyrer [63], ceci s'explique par une incidence plus élevée d'AVC chez l'homme d'où cette surreprésentation masculine de la dépression post AVC. Dans le contexte sénégalais, la place de l'homme comme responsable de la charge financière pourrait constituer un facteur socioculturel supplémentaire de DPAVC. Ainsi ce handicap physique découlant de l'AVC est ressenti comme une impuissance et une incapacité à accomplir ses devoirs.

Il est important de noter que d'autres études ont rapportées une prédominance féminine de DPAVC pouvant aller de 52,3% à 66,7% ; Selon les auteurs cette prédominance est liée aux facteurs pré-morbides [70, 74].

2.3. Niveau d'instruction

Notre population d'étude était majoritairement composée d'analphabètes (40,79%). Seuls 7,89% ont fait des études supérieures. Ceux ayant atteint le cycle primaire étaient de 21,05%.

La prévalence de la dépression était de 33,96% chez les individus scolarisés dont la majorité des patients ont arrêté leurs études au primaire.

Ce résultat est assez proche de celui retrouvé par Napon et al. [74] avec un taux de 21,5% de sujets déprimés ayant arrêté leurs études au primaire.

En Suisse, Qamar et al. [87] avaient trouvé des chiffres légèrement supérieurs avec 38,5% de patients non alphabétisés et 60% qui ont arrêté leurs études au primaire.

L'ensemble de ces résultats témoignent du faible niveau d'instruction associé à la dépression post AVC dans nos pays du sud. Les pays d'Afrique subsaharienne présentent les taux de scolarisation les plus faibles (77% au primaire et 29% au secondaire) [70]. Au Sénégal, en 2015, le taux net d'alphabétisation de la population était de 45,4% [66].

2.4. Profession

La prévalence de la DPAVC était plus élevée chez les patients auparavant actifs sur le plan professionnels (39,22%) que chez les non actifs (27,22%) sans que la différence ne soit pas statistiquement significative. Le résultat selon les études est variable; Eriksens [36] trouve une prévalence de la DPAVC plutôt plus élevée chez les patients auparavant non actifs sur le plan professionnel. Cet état s'explique par le fait que plusieurs autres paramètres sont à prendre en compte pour pouvoir quantifier l'impact de l'activité professionnelle sur la DPAVC. Parmi ces paramètres nous pouvons citer :

- Le retour ou non à une activité professionnelle après la crise,
- la qualité de la couverture maladie.

Le retour à son activité professionnelle antérieure sera moins dépressogène qu'une cessation de l'activité professionnelle liée à la maladie. Entre les deux situations nous avons la réorientation professionnelle à cause d'une diminution de capacités. La reprise de l'activité professionnelle dépend en effet grandement des séquelles de l'AVC et du type d'activité professionnelle. La reprise d'une activité professionnelle passe par l'adéquation entre cette activité et les capacités physiques et mentales du patient.

La couverture de la maladie joue un rôle important aussi. Pour la majorité des personnes, c'est l'activité professionnelle qui produit les moyens de subsistance. Au cours de la maladie, une bonne couverture sanitaire par l'état, la mutuelle ou l'assurance-maladie met le patient à l'abri de la précarité financière donc un impact moindre de l'AVC. Dans cette situation, il faudra aussi distinguer les

travailleurs bien couverts ou avec une bonne réserve financière de ceux qui ont une faible couverture ou des indépendants avec peu de réserve financière. En Occident, les personnes sont généralement assez bien couvertes en cas de maladie alors que dans les pays émergents, cette couverture est très souvent absente d'où une plus grande pression financière et psychologique.

2.5. Situation matrimoniale

La prévalence de la dépression était de 38,71% chez les patients en union et de 25,00% chez les patients qui n'étaient pas en union.

Ainsi nous notons une plus grande fréquence de dépression post accident vasculaire cérébral chez les patients en union.

Au Brésil en 2016, Adman et al. [62] avaient trouvé des résultats bien supérieurs aux nôtres avec un taux de 60,7% de dépressifs parmi les patients qui étaient en union.

Egalement, Ajiboye et al. [4] avaient retrouvé, au Nigéria en 2013, une grande prévalence de troubles psychiatriques chez les sujets mariés ayant fait un AVC. Dans leur population d'étude, 70% des sujets présentant une complication psychiatrique post AVC, dont la dépression, étaient mariés.

La fréquence élevée de dépression post accident vasculaire cérébral chez ces sujets pourrait trouver son explication dans le sentiment d'incapacité voire d'inutilité ressenti vis-à-vis des responsabilités familiales et dans les difficultés causées par l'AVC. En effet l'AVC altère la qualité des rapports conjugaux, familiaux et même sociaux [99].

2.6. Antécédent psychiatrique

Des antécédents de dépression ou un trouble dépressif familial constituent de façon non surprenante des facteurs de risque, allant dans le sens des théories

actuelles d'une prédisposition génétique aux troubles de l'humeur responsable d'une partie de la vulnérabilité individuelle [12].

Dans notre étude, la prévalence de la dépression était de 55,56% chez les individus qui avaient un antécédent psychiatrique et de 31,46% chez les individus qui n'avaient pas un antécédent psychiatrique.

Une revue systématisée de la littérature effectuée par Ouimet et al en 2001 avait montré qu'un antécédent de dépression ou de maladie psychiatrique constituait un facteur de risque de la dépression post accident vasculaire cérébral [83].

Najih était parvenu aux mêmes conclusions au Maroc en 2013 en montrant que 22,9% des patients présentant une DPAVC avaient un antécédent personnel de dépression et 20% d'entre eux avaient un antécédent psychiatrique familial [73]. Ainsi dire que les patients aux antécédents psychiatriques semblent plus exposés que les autres [115].

2.7. Antécédents médicaux

Dans notre étude, la prévalence de la DPAVC est moindre chez les sujets ayant des antécédents de diabète et d'HTA, respectivement 22,22% et 27,94% que chez les sujets non-diabétiques (36,25%) et normotendus (46,67%). Cet état peut s'expliquer du fait que le diabète et l'HTA sont des maladies chroniques où les patients sont sensibilisés sur les complications possibles ou connaissent déjà les complications liées à la micro et la macroangiopathie. Dès lors, la survenue d'un AVC apparait plus comme une évolution défavorable d'une maladie chronique plutôt qu'un événement brutal et inattendu chez un sujet sain.

Il est à noter que si le diabète ne fait pas partie des facteurs de risque dans la survenue d'une DPAVC, il l'est dans la survenue de troubles cognitifs post-AVC.

Certaines comorbidités (pathologie coronarienne), conséquences (démence vasculaire) ou facteurs de risques (HTA, diabète) de l'AVC, semblent majorer le risque d'épisodes dépressifs [102].

Une étude menée au Kinshasa par Mpembi et al en 2011 avaient montré que l'antécédent d'HTA était présent chez 76,78% des patients et 60% des patients également avaient un antécédent d'AVC [64].

Dans leur enquête auprès de près de 14 000 individus 3 mois après un accident vasculaire cérébral, Ericsson et al. (2004) ont trouvé une corrélation significative entre l'histoire d'un AVC précédent et la survenue d'une DPAVC [52].

2.8. Dépression

La prévalence moyenne de la dépression post AVC est généralement élevée. Elle est estimée en moyenne à 38% [46] avec des extrêmes allant de 18 à 60% [18].

Ce taux est conforme au résultat auquel nous sommes parvenus qui est de 33,67%. Il faut noter que les données de la littérature ont montré des proportions variables. Des études menées au Kinshasa et au Pakistan ont montré des proportions de DPAVC qui étaient respectivement de 26,67% et 47% [70,101]. Par contre, en Allemagne deux études réalisées ont permis d'objectiver des proportions plus importantes pouvant atteindre 72,3 % [61,6].

Ce grand écart des proportions DPAVC est essentiellement dû, selon Paoluci et al. [46] à la méthodologie utilisée incluant les critères diagnostiques, le type d'échelle de dépression, le délai d'évaluation du patient après AVC et l'exclusion de certains patients présentant de sévères troubles cognitifs.

Dans notre étude, les patients ont été vus à la phase postcritique après avoir posé le diagnostic de la dépression à partir des critères du DSM IV, nous avons évalué sa sévérité par l'échelle de MADRS. Nous avons considéré comme dépressif tout patient ayant un score supérieur à 20.

Néanmoins, classiquement selon cette échelle, la majorité des patients souffraient d'une dépression légère (41,84%) avec un score compris entre 7 – 19. Une grande partie (32,65%) avait une dépression moyenne avec un score de 20 à 34. Seulement 4,08% avaient une dépression sévère avec un score > 34. Les 21,43% des patients étaient sains.

A l'heure actuelle, deux classifications internationales sont principalement utilisées, le DSM et la classification CIM-10 [77]; une fois le diagnostic posé, la sévérité de l'état dépressif est appréciée par différentes échelles d'hétéro ou d'auto-évaluation dont les plus couramment utilisées sont l'échelle de Hamilton, comportant 21 items, et la classique échelle de MADRS, comportant 10 items [102].

2.9. Aphasie

La proportion de sujets aphasiques était majoritaire à 57,14% (soit 56 individus). La prévalence de la dépression était de 42,86% chez les patients aphasiques et de 21,43% chez les patients non aphasiques.

Cette différence était statistiquement significative avec $p < 0,05$.

Ceci implique que les sujets qui présentaient une aphasie ont 2,75 fois plus de risque d'être déprimés.

Dans un article publié dans le Journal of Neuroscience Nursing en Septembre 2006 [52], huit études avaient rapporté le rôle de l'aphasie dans la survenue d'une DPAVC. Ainsi quatre d'entre elles avaient noté une relation statistiquement significative entre ces deux variables.

D'ailleurs, une étude menée par Kauhanen M.L et al. [53] en Finlande en 2000 a souligné le risque important de dépression post-AVC chez les sujets ayant un AVC avec troubles du langage. En effet, 3 mois après l'installation de l'AVC, la dépression post-AVC touchait 70% des patients ayant une aphasie alors qu'elle ne concernait que 11% des sujets ayant un AVC sans aphasie.

Jean-Paul Rueff dans Syndicat des Orthophonistes de l'Isère [95] soutient l'hypothèse selon laquelle lorsqu'on devient aphasique, c'est-à-dire quand on perd la possibilité d'utiliser le symbolique, on peut dire que tous les renoncements que l'on a fait pour entrer dans le langage, on les a faits pour rien. On a vraiment tout perdu.

Aussi une enquête menée en France en 2005 par Pierre Aiach [3], montre que l'AVC crée plus souvent des bouleversements considérables dans un couple en cas d'aphasie (58,9%).

Par conséquent, nous pouvons penser que l'aphasie peut être source de frustration, de repli sur soi constituant un des éléments du syndrome dépressif.

2.10. Territoire AVC

Dans notre population d'étude, 52,08% des patients soit 50 individus présentaient des lésions cérébrales au niveau de l'hémisphère droit contre 47,92% qui en avaient au niveau de l'hémisphère gauche.

La prévalence de la dépression était de 47,83% chez les patients avec des lésions au scanner cérébral situées à gauche. Contrairement à ceux qui avaient des lésions hémisphériques droites avec seulement 22 % de sujets déprimés.

Cette différence est statistiquement significative avec un $P < 0,05$ et démontre que les patients présentant des atteintes gauches ont 3,25 fois plus de risque d'être déprimés. Bon nombre de travaux semblent étayer l'hypothèse d'une corrélation élevée entre la survenue d'une DPAVC et lésions hémisphériques gauches [16, 40]. Dans une étude menée au Burkina Faso en 2012 par Napon et al. [86], la lésion vasculaire au scanner cérébral a intéressé l'hémisphère gauche chez 38 patients (58,5%). Parallèlement, en 2002 à Helsinki, Beiget et al. [19] avaient retrouvé 42 individus avec des lésions hémisphériques gauches contre 38 avec des lésions de l'hémisphère droit parmi les sujets déprimés.

La localisation préférentielle dans l'hémisphère gauche pour la dépression après accident vasculaire cérébral est, pour ces auteurs, un argument en faveur de

l'hypothèse de la valence. Cette hypothèse soutient que, dans les conditions physiologiques, l'hémisphère gauche est spécialisé dans le contrôle des émotions positives et l'hémisphère droit des émotions négatives. En cas de dysfonctionnement de l'hémisphère gauche, il y aurait le passage du contrôle vers l'hémisphère droit, avec libération des symptômes dépressifs.

Par contre, d'autres études ont suggéré une association entre la dépression après accident vasculaire et les lésions de l'hémisphère droit. Au Nigéria, Oladji et al. [78] avaient retrouvé une prédominance des lésions cérébrales dans l'hémisphère droit (76,9%) chez les sujets présentant une DPAVC. Abondant dans le même sens, Paoluci et al. [84] avaient retrouvé 31,05 % de déprimés chez les patients ayant des lésions de l'hémisphère droit. Tandis que chez les lésés de l'hémisphère gauche il n'avait retrouvé que 23,3 % de déprimés.

2.11. Assistance Familiale

La majorité de notre population d'étude bénéficiait d'une assistance familiale.

La prévalence de la dépression était de 33,55% chez les individus qui n'avaient pas bénéficié d'assistance familiale.

Au Congo Kinshasa en 2013, Mpembi et al. [70] avaient rapporté que les patients satisfaits du soutien de leur entourage étaient moins sujets à la dépression que ceux non satisfaits.

Dans étude effectuée au MALI [98] sur l'évaluation psycho-sociale et comportementale des personnes victimes d'accident vasculaire cérébral, les auteurs avaient trouvé que plus de 98% des patients étaient soutenus socialement (famille, voisin immédiat, communauté religieuse, cadre professionnel) et plus de 95% se sentaient bien intégrés et étaient satisfaits de leur entourage. En dépit de ce soutien social ils avaient trouvé un taux de dépression à 80%. Ainsi ils affirmaient que la dépression ne semblait donc pas être due au manque de soutien social comme le suggèrent certaines études mais plutôt aux incapacités des patients.

La différence entre les deux résultats pourrait s'expliquer par le fait que la place et le rôle des individus au sein de la famille sont fluctuants d'une société à une autre.

Dans notre étude, la prévalence de la dépression était légèrement supérieure chez les patients n'ayant pas bénéficié d'un soutien familial. Ceci pourrait s'expliquer par le rôle important que joue la famille dans la société sénégalaise.

Dans une étude menée en Suisse en 2014, Estoppey et al. [36] avaient montré l'importance primordiale en réhabilitation de maintenir les liens familiaux.

2.12. Autonomie fonctionnelle

Plusieurs travaux ont montré le lien entre l'invalidité ou le handicap fonctionnel et la survenue de la DPAVC [28, 31, 38, 111]. Ce lien a également été observé dans notre travail où la dépression était beaucoup plus fréquente à hauteur de 75,76% (P value 0,04) chez les patients incapables de marcher tout seul et/ou de subvenir seuls à leurs besoins.

La survenue d'un AVC est sans conteste un événement de santé majeur qui menace le pronostic vital de l'individu à la phase aiguë et qui génère un stress aigu tant métabolique que psychologique. Aussi, on peut concevoir que la dépression post-AVC puisse être réactionnelle à cette agression, notamment sur un terrain fragilisé. Pour tester ce type d'hypothèse, Aben, en 2003, a comparé l'incidence cumulative de la dépression post-AVC à celle qui est observée après infarctus du myocarde, une autre maladie menaçant le pronostic vital mais n'impliquant pas de lésions cérébrovasculaires. Durant le suivi d'un an, une dépression a été observée chez 37,8% des patients victimes d'AVC et chez 25% des patients victimes d'infarctus du myocarde. En tenant compte de facteurs non spécifiques comme l'âge, le sexe et le niveau de handicap, il n'y avait pas de différence significative d'incidence [85].

Parallèlement, une étude menée par Carota et al. [19] suggère que l'intensité des symptômes dépressifs est fortement corrélée au degré d'handicap fonctionnel,

évalué par des questionnaires standardisés (AVQ, Index de Barthel, Barthel, NIH, mesure d'indépendance fonctionnelle). La prévalence similaire de dépression chez les patients avec AVC et ceux avec un handicap fonctionnel comparable, consécutif à d'autres maladies, mène aux mêmes conclusions. Selon cette étude La présence d'un handicap moteur, perceptif ou cognitif, leurs effets dévastateurs sur l'autonomie, et les sentiments de frustration qui en dérivent sont probablement le facteur principal à l'origine de la dépression après accident vasculaire cérébral et correspondent à un mécanisme psychologique.

2.13. Rééducation

La prévalence de la dépression était de 32,61% chez les individus qui avaient eu une rééducation fonctionnelle et de 40,00% chez les individus qui n'en avaient pas eue.

Cette différence n'était pas statistiquement significative avec $p=1$.

Layadi avait montré, dans une étude menée en 2008 en Algérie, que les délais précoces d'accès à la rééducation permettraient de réduire le taux de sujets présentant une dépression. Cela serait dû à l'effet de la rééducation qui améliore la motricité et les capacités [59].

Une étude, menée par Diagne et al. [28] au Sénégal en 2016, avait montré que les patients victimes d'AVC ayant bénéficié de rééducation fonctionnelle avaient 13,5 fois plus de chance d'avoir une réinsertion sociale facile. Capron en 2015 soutenait l'hypothèse selon laquelle le défaut de récupération motrice chez les patients déprimés peut être expliqué de deux façons : la dépression peut être vue comme un phénomène déficitaire avec un appauvrissement du fonctionnement psychomoteur et un désinvestissement du travail de rééducation ; Elle peut être aussi vue comme un phénomène actif. Le principe d'interférence cognitivomotrice considère la dépression comme une tâche cognitive à proprement parler qui peut être responsable d'un accaparement des ressources attentionnelles et exécutives par le biais d'idées fixes et de

ruminations dépressives, entrant en compétition avec le travail de rééducation dans un modèle de double-tâche [17].

Dans notre population d'étude, bien que la majorité des patients ait bénéficié d'une rééducation fonctionnelle, nous n'avons pas pu établir un lien entre la dépression et celle-ci.

Ceci pourrait s'expliquer par l'irrégularité de la rééducation due en partie par un manque de kinésithérapeutes et d'autre part au coût financier des séances qui s'élève entre 4000fcfa (7.25 dollars US) et 10000fcfa (18.12 dollars US) la séance.

2.14. Type AVC

Le type d'AVC ne semble pas influencer sur la survenue de la DPAVC. La prévalence de la DPAVC était légèrement plus élevée chez les patients ayant eu un AVCI (34,21%) que chez les patients ayant eu un AVCH (31,82%) sans que la différence ne soit statistiquement significative. Seetlani [101] au Pakistan, dans une série de 363 cas avait retrouvé une prévalence de la DPAVC plus élevée chez les patients ayant fait un AVCI (65%) que chez ceux ayant eu un AVCH (34,9%) sans que la différence ne soit aussi statistiquement significative. La dépression survenant en phase post-critique, il est logique que la localisation et la sévérité des lésions aient plus d'incidence que la nature hémorragique ou ischémique de l'accident.

2.15. Evolution

Il existe peu d'étude sur l'évolution de la DPAVC [70]. Cependant il est important de noter que sa survenue doit être considérée comme un facteur de mauvais pronostic. En effet la mortalité est multipliée par 3,5 par rapport à celle de patients sans dépression, le délai de récupération et l'importance des séquelles sont accrus et la qualité de la vie est significativement réduite (avec poids accru porté par l'entourage) [47].

Dans notre étude, l'évolution était marquée par une nette régression de la symptomatologie dépressive avec une baisse du score de MADRS chez la plupart des patients à 6 mois. Ainsi 18% des patients ont bien évolué sur le plan psychologique mais également sur le plan fonctionnel. Ils ont bénéficié dans un premier temps d'une prise en charge psychologique et sociale. Puis ils ont été mis secondairement sous antidépresseurs particulièrement les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRI) qui ont montré leur efficacité dans la prise en charge de la DPAVC et ne présentent que de rares effets secondaires [64].

Un essai multicentrique français FLAME (n = 118) a montré pour la première fois une augmentation à 3 mois du score moteur (*Fugl-Meyer Motor Score*) sous fluoxétine 20 mg par jour, soit une amélioration significative du critère de jugement principal [21]. En outre, le taux de patients ayant un score de Rankin inférieur à 3, donc correspondant à une autonomie préservée, s'est avéré très significativement augmenté sous fluoxétine : 26,3 % contre 8,9 %. Toujours dans le groupe traité, il a été enregistré une baisse significative de patients étiquetés dépressifs (p = 0,002) et une réduction de 3 points (p = 0,032) du score de la MADRS.

Nous constatons ainsi qu'en dépit de la forte mortalité (39%), principalement imputable à l'AVC [81], la prise en charge optimale semble capable d'améliorer cet état dépressif, mais aussi leur pronostic fonctionnel et leur degré d'autonomie à distance de l'AVC [85].

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) demeurent fréquents et graves du fait de leur mortalité élevée et des séquelles qu'ils engendrent. Ils sont l'une des premières causes de décès et de handicap dans le monde. Parmi les complications, la dépression post AVC (DPAVC) est la manifestation psychiatrique la plus fréquente. Elle constitue une entrave majeure à la récupération fonctionnelle et par conséquent alourdit le pronostic de la maladie. Longtemps méconnue et sous diagnostiquée, aujourd'hui la DPAVC attire de plus en plus l'attention. Des études ont montré que sa fréquence se situe entre 18% et 60%. Les données concernant la DPAVC demeurent fragmentaires en

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Afrique et sont quasiment indisponibles au Sénégal. A cela s'ajoute le fait que la physiopathologie de la DPAVC n'est pas complètement élucidée, même si plusieurs mécanismes sont incriminés: un retentissement direct de lésions cérébrovasculaires, notamment pour certaines topographies, un mécanisme spécifique neuroendocrinien ou encore une dépression réactionnelle liée à un événement de vie.

L'objectif général de notre travail était d'estimer la fréquence de survenue et le pronostic de la dépression au décours d'un AVC à la clinique de Neurologie/Neurosciences I P Ndiaye du CHNU de Fann de Dakar/Sénégal. Ainsi, nous avons mené une étude prospective sur une durée de douze (12) mois couvrant la période du 1^{ier} Janvier 2016 au 31 Décembre 2016 portant sur les

patients hospitalisés pour AVC à la clinique Neurologique /Neurosciences I P Ndiaye du CHNU de FANN, Dakar-Sénégal. Nous avons inclus dans notre étude tous les patients reçus pour un AVC et qui ont bénéficié d'un scanner cérébral permettant de confirmer le diagnostic et d'en préciser le type (ischémique ou hémorragique).

Nous avons collecté des données en rapport avec les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents médico-chirurgicaux, le type d'AVC et sa topographie, le niveau de dépression, l'autonomie fonctionnelle et l'évolution du tableau clinique chez les patients. L'analyse des données a été réalisée à l'aide des logiciels Sphinx plus version 5.1.05 et Epi info 7. Nous avons procédé à une analyse descriptive et bi variée.

Notre population d'étude était constituée de 98 patients victimes d'AVC. L'âge moyen était de 58,51 ans \pm 13,71 ans avec des extrêmes allant de 30 à 84 ans. La tranche de 60-70 ans était la plus représentée à hauteur de 28,87%. Une prédominance masculine était retrouvée avec un sex-ratio de 1,06. Le niveau d'instruction était majoritairement bas, 40,79% des patients ne savaient ni lire ni écrire. Seuls 7,89% avaient fait des études supérieures. La fréquence de la dépression était de 33,96% chez les sujets instruits. La prévalence des AVCI (77,55%) était supérieure à celle des AVCH (22,45%).

Les antécédents somatiques les plus souvent rencontrés étaient : l'HTA 69,39%, les AVC 14,29% et le diabète 18,37%. Les patients avec un antécédent psychiatrique (9,18%) avaient présenté une DPAVC dans 55,56% des cas.

A l'échelle de Rankin modifiée, 62,24% des patients étaient incapables de marcher sans aide, seuls 37,76% présentaient un handicap fonctionnel léger à modéré. Les individus avec une incapacité fonctionnelle sévère avaient 2,56 fois plus de risque de faire une DPAVC.

La dépression était diagnostiquée chez 33 patients soit 33,67 % de la population d'étude. La prévalence de la dépression était supérieure chez les sujets en union avec une fréquence de 38,71%. La proportion des sujets actifs était majoritaire

52,04% et seuls 39,22% avaient une DPAVC. La majorité des patients 93,81% bénéficiait d'une assistance familiale malgré cela 32,87% d'entre eux ont présenté une dépression post AVC. La prévalence de la DPAVC était supérieure chez les patients présentant une lésion hémisphérique gauche (42,86%) avec 3,25 fois plus de risque. Parmi les sujets aphasiques (57,14%), 42,86% avaient une DPAVC. La quasi-totalité des patients avaient bénéficié d'une rééducation fonctionnelle et 32,61% présentaient une DPAVC. La dépression avait bien évolué chez 18% des patients sous traitement à 3 mois et 6 mois. Nous avons noté 39% de décès.

Au vu de ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ **Au niveau du service de Neurologie**

- Une meilleure prise en charge curative mais surtout préventive des accidents vasculaires cérébraux.
- Une évaluation psychiatrique précoce et systématique.
- Une sensibilisation des neurologues et du corps paramédical sur la DPAVC, ses manifestations, ses facteurs de risques et ses conséquences.

❖ **Au niveau du service de Psychiatrie**

- Une prise en charge précoce de la dépression pour améliorer le pronostic fonctionnel et vital.
- Un suivi et une évaluation bi annuels de tous les patients pour un soutien psychologique.

❖ **Au niveau national**

- Une politique avisée de reclassement professionnel au décours d'un AVC.
- Un véritable accompagnement familial pour un meilleur pronostic.
- La réalisation d'études longitudinales de grande envergure sur la DPAVC dans le but d'établir un consensus national sur le diagnostic et la prise en charge de cette affection.

- Une Réhabilitation sociale afin de lutter contre la perte d'estime et le sentiment d'abandon.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ADOUKONOU TA, VALLAT JM, JOUBERT J, MACIAN F, KABORE R, MAGY L et al.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Revue Neurologique* 166 (2010) 882 – 893
2. **AHLSIO B, BRITTON M.** Disablement and quality of life after stroke. *Stroke* 1984; 15:886–890.
3. **AÏACH P.** L'aphasie, principal facteur aggravant du vécu d'un AVC par les proches. *John Libbey Volume 3, numéro 3, Mars 2007 ; 130-135*
4. **AJIBOYE PO, ABIODUN OA, TUNDE-AYINMODE MF, BUHARI OIN, SANYA EO, WAHAB KW.** Psychiatric morbidity in stroke patients attending a neurology clinic in Nigeria. *African Health Sciences* 2013; 13(3): 624 – 631
5. **BASSE AN.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à DAKAR. Thèse médecine Sénégal. 2005. N 65
6. **BAUMANN M, AÏACH P.** L'« aidant principal » face à l'AVC d'un proche. *JL Volume 5, numéro 4, Avril 2009*
7. **BEBLO T, DRIESSEN M.** No melancholia in poststroke depression? A phenomenologic comparison of primary and poststroke depression. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2002; 15: 44-49.

8. **BEBLO T, WALLESCH CW, HERRMANN M.** The crucial role of frontostriatal circuits for depressive disorders in the post-acute stage after stroke. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1999; 12:236–46.
9. **BEJOT Y, CAILLIER M, ROUAUD O, BENATRU I, MAUGRAS C, OSSEBY GV et al.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : Impacts sur la décision thérapeutique. *Presse Med.* 2007; 36: 117–127.
10. **BEJOT Y, TOUZE E, JACQUIN A, GIROUD M, MAS JL.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *M/S* n° 8-9, vol. 25, août-septembre 2009.
11. **BERG A, PALOMAKI H, LONNQVIST J, LEHTIHALMES M, KASTE M.** Depression among Caregivers of Stroke Survivors. *Stroke.* 2005; 36:639-643.
12. **BERNEY A, GUEX P.** Dépression et autres troubles psychiatriques dans l'accident vasculaire cérébral. *Rev Med Suisse* 2000; 20515
13. **BOUTILLIER B, OUTREQUIN G** Neuro-anatomie fonctionnelle *Medshake* 2007
14. **BUABENG KO.** Unaffordable drug prices: the major cause of non-compliance with hypertension medication in Ghana. *J Pharm Pharmaceut Sci* 7(3):350-352, 2004
15. **BURN J, DENNIS M, BAMFORD J.** Long term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1994; 25:333-337.
16. **CAMUS V, SCHMITT L.** Manifestations psychiatriques des affections cérébrovasculaires : approche clinique et thérapeutique. *Encycl Méd Chir Psychiatrie*, 37-545-A-14, 2000, 5 p.
17. **CAPRON J.** Retentissement psychiatrique de l'AVC. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* (2015) 15, 353—358

- 18.CAROTA A, DIEGUEZ S, BOGOUSSLAVSKY J.** Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil*, décembre 2005.
- 19.CAROTA A.** Dépression après accident vasculaire cérébral et localisation de la lésion. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2002; 159:386–92.
- 20.CHARFI N, TRABELSI S, TURKI M, MAALEJ BOUALI M, ZOUARI L, DAMMAK M et al.** Impact du handicap physique et des troubles émotionnels concomitants sur la qualité de vie en post-AVC. *L'Encéphale* Volume 43, Issue 5, Octobre 2017, Pages 429-434
- 21.CHOLLET F, TARDY J, ALBUCHER JF, THALAMAS C, EMILIE BERARD E, LAMY C et al.** Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): A randomized placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2011 ; 10 : 123-30.
- 22.CISSE O.** Accident Vasculaire Cérébral Ischémique d'Origine Cardio-Embolique : à propos de 76 cas colligés au Centre Hospitalier de Chartres (France). Thèse médecine Sénégal, 2015 N 55
- 23.COLANTONIO A, KASL SV, OSTFELD AM, OSTFELD AM, BERKMAN LF.** Psychosocial predictors of stroke outcomes in an elderly population. *J Gerontol* 1993; 48: S261-S268.
- 24.COLLE F, BONAN I, GELLEZ LEMAN MC, BRADAI N, YELNIK A.** Fatigue après accident vasculaire cérébral. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 49 (2006) 272–276
- 25.COLLINS R, PETO R, MACMAHON S.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part2: short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335:827-883.
- 26.DAVIDSON RJ.** Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cogn* 1992; 20:125–51.

- 27.DE PERETTI C, CHIN F, TUPPIN P, DANCHIN N.** Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral en France : tendances 2002-2008. BEH 10-11 / 6 mars 2012.
- 28.DIAGNE NS, CAMARA M, CISSE O, SY A, DIOP A, GAYE NM et al.** Vécu post-AVC d'une cohorte sénégalaise: quel facteur de risque pour quel item de qualité de vie. Journal de réadaptation médicale 2016;36:156-160.
- 29.DIEDHIOU D.** Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral du sujet âgé à la clinique neurologique du CHNU de Fann, Dakar Sénégal. Thèse médecine, 2011 N 10.
- 30.DIOUF FS, BASSE AM, NDAO AK, NDIAYE M, TOURE K, THIAM A et al.** Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. Annales de réadaptation et de médecine physique 49 (2006) 100–104
- 31.DUONG PH.** Comment diagnostiquer et traiter la dépression en soins palliatifs? Revue internationale de soins palliatifs 2001/4 (Vol. 16), p. 10-16
- 32.DURAND-FARDEL M.** Traité clinique et pratique des maladies des Vieillards. Paris : Germer Baillière, 1854 ; 120.
- 33.EBRAHIM S, BARER D, NOURI F.** Affective illness after stroke. Br J Psychiatry 1987; 151:52–56.
- 34.EL YACOUBI MOHAMED LAGHDAF MOHAMED EL BAGHER M.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune : aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs : Etude rétro prospective portant sur 116 cas colligés au service de neurologie de CHU de Fann. Thèse médecine Dakar 2013. N 131.
- 35.ERIKSSON M, ASPLUND K, GLADER EL, NORRVING B, STEGMAYR B, TARENT A et al.** Self-reported depression and use

of antidepressants after Stroke: A National Survey. *Stroke*. 2004; 35:936-941.

36. ESTOPPEY L, RAUBER J. Quel rôle infirmier dans la prévention de la dépression post-AVC en réhabilitation ? Travail de Bachelor en soins infirmiers en Lausanne.

37. FEIGIN VL, LAWES CM, BENNETT DA, ANDERSON CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence and case fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology*. 2003; 2:43-53.

38. FERNANDEZ L, FINKELSTEIN-ROSSI J, BINET S, SECQ D, PLOTON L. Accident vasculaire cérébral, dépression post accident vasculaire cérébral et stratégies de coping chez un sujet âgé : apport du test de l'arbre. In J. Finkelstein-Rossi et L. Fernandez. *Techniques projectives : 12 cas cliniques*. Paris : In Press, Concept psy, (2011). 221-240.

39. FOURCADE L, PAULE P, MAFART B. Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne : actualité et perspectives. *Med Trop* 2007; 67: 559-567.

40. FRENISY MC, MINOT D, SOUTENET M, AMIOT N. Accidents vasculaires cérébraux: approche psychopathologique et approche neuropsychologique. À propos d'un cas : M. J. *Annales Médico Psychologiques* 163 (2005) 65–72.

41. GAINOTTI G, AZZONI A, MARRA C. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 163-167.

42. GARBUSINSKI JM, VAN DER SANDE MAB, BARTHOLOME EJ, DRAMAIX M, GAYE A, COLEMAN R et al. Stroke Presentation and

Outcome in Developing Countries: A Prospective Study in the Gambia. *Stroke*. 2005; 36:1388-1393

- 43.GL LENZI, M ALTIERI, I MAESTRINI** Dépression post accident vasculaire cérébral. *Revue Neurologique* 164 (2008) 837 – 840
- 44.GODFRYD M.** Psychiatrie de l'adulte : De la théorie à la pratique. Doin, 1999, P 457.
- 45.GOSSSENS D, WIART L.** Dépression et accidents vasculaires cérébraux. *EMC-Neurologie* 2 (2005) 157–162
- 46.HACKETT ML, YAPA C, PARAG V, ANDERSON CS.** Frequency of depression after stroke a systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005; 36:1330-1340.
- 47.HADIDI N, TREAT-JACOBSON DJ, LINDQUIST R.** Poststroke depression and functional outcome: a critical review of literature. *Heart Lung* 2009 ; 38 : 151-62.
- 48.HALLAM M J, REID J M, COOPERBERG PL.** Color flow Doppler and conventional duplex scanning of the carotid bifurcation: prospective, double-blind, correlative study. *AJR*, 1988; 152 : 1101-1105.
- 49.HAMILTON BB, LAUGHLIN JA, FIEDLER RC et al.** Interrater reliability of the 7-level functional independence measure (FIM). *Scand J Rehabil Med* 1994; 26:115–119.
- 50.JEAN MICHEL PINOIT, YANNICK BEJOT, OLIVIER ROUAUD BENATRU I, OSSEBY GV, BONIN B et al.** Dépression après un accident vasculaire cérébral, un handicap supplémentaire. *Revue systématique* (2006) 1789-1713.
- 51.JEROME DE SEZE, DIDIER LEYS.** Les accidents vasculaires cérébraux chez le diabétique. *John Libbey* 1997; 235-240
- 52.JOHNSON JL, MINARIK PA, NYSTRÖM KV, BAUTISTA C, GORMAN, MJ.** Post stroke Depression Incidence and Risk Factors: An

Integrative Literature Review. Journal of Neuroscience Nursing, September 2006. Volume 38, Number 4 Supplement.

- 53.KAUHANEN M, KORPELAINEN JT, HILTUNEN P, BRUSIN E, MONONEN H, MÄÄTTÄ R et al.** Post stroke Depression Correlates with Cognitive Impairment and Neurological Deficits. *Stroke*. 1999; 30:1875-1880.
- 54.KAUHANEN ML, KORPELAINEN JT, HILTUNEN P, MÄÄTTÄ R, MONONEN H, BRUSIN E et al.** Aphasia, depression, and non-verbal cognitive impairment in ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 455-461.
- 55.KIM JS, CHOI-KWON S.** Post-stroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location. *Neurology* 2000; 54:1805–10.
- 56.APETSE K, MATELBE MC, ASSOGBA K, KOMBATE D, GUINHOUYA KM, BELO M et al.** Prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie et de l'hyper uricémie chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux au TOGO. *African Journal of Neurological Sciences* 2011 - Vol. 30, No 1.
- 57.KOTILA M, NUMMINEN H, WALTIMO O, KASTE M.** Depression after Stroke Results of the FINNSTROKE Study. *Stroke*. 1998; 29:368-372.
- 58.KOUNA NDP, MILLOGO A, SIEMEFO KF, ASSENGONE-ZEH Y.** Aspects épidémiologiques et évolutifs des AVC au Centre Hospitalier de Libreville. (GABON). *Afr J Neurol Sci* 2007; 26 (2): 12-17.
- 59.LAYADI K, BELABED A, LAHOUEL F, DALI A, SALAH R, BENSALÉM N.** Evaluation de la dépression chez les hémiplésiques vasculaires. *Journal de réadaptation médicale* 2008;28:93-96
- 60.LEBERT F.** La dépression vasculaire : évolution des malades et du concept. *Annales Médico Psychologiques* 162 (2004) 297–300.

- 61.LEWIN-RICHTER A, VOLZ M, JÖBGES M, WERHEID K.** Predictivity of Early Depressive Symptoms for Post-Stroke Depression. *The Journal of Nutrition Health and Aging* · May 2015.
- 62.LIMA ACS, MONTE AS, MOURA ERF, ANDRADE KV, ARAUJO MFM, DE CASTRO DAMASCENO AK et al.** Depression Post-Stroke: Clinical Characteristics Associated. *International Archives of Medicine Section: Psychiatry & Mental Health* Vol. 9 No. 55.
- 63.LYRER PA.** Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral. *Bulletin des médecins suisses* 2000;81: Nr 37.
- 64.MAGLOIRE MN.** Manifestations neuropsychiatriques des accidents vasculaires cérébraux à Kinshasa. *Mémoire en Médecine Neuropsychiatrie*, 2011.
- 65.MAZIGHI M.** Spécificités de l'AVC du diabétique : épidémiologie, particularités diagnostiques et évolutives. *Correspondances en neurologie vasculaire - Vol. IV - n° 1 - janvier-février-mars 2004 ; 31-33.*
- 66.MBOUP MC, SARR SA, DIA K, FALL PD.** Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *Pan African Medical Journal.* 2015; 22:201.
- 67.MENDIS S, PUSKA P, NORRVING B et al.** World Health Organization, World Heart Federation, World Stroke Organization, 2011. *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control.* World Health Organization: World Heart Federation: World Stroke Organization, Geneva.
- 68.MORRIS PL, ROBINSON RG, ANDRZEJEWSKI P, SAMUELS J, PRICE TR.** Association of depression with 10-year poststroke mortality. *Am J Psychiat.* 1993; 150: 124-129.
- 69.MPEMBI MN, MA MIEZI SM, MA NZUZI TM, MA NZUZI TM, MASSAMBA VK, HENRARD S et al.** Profil clinique de la dépression post- accident vasculaire cérébral étude transversale descriptive menée au

centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa (RD Congo). Pan African Medical Journal. 2014.

- 70.MPEMBIKOSI M, MAMPUNZA MA MIEZI S, MASSAMBA KUBUTA V, MA NZUZI TM, DUBOIS V et al.** Evolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique 170 (2014) 614 – 620.
- 71.N’GORAN YN, TRAORE F, TANO M, KRAMOH KE, KAKOU JA, KONIN C et al.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l’institut de cardiologie d’Abidjan. Pan African Medical Journal. 2015; 21:160.
- 72.N’YAME PK, JUMAH KB, ADJEI S.** Computerised tomographic scan of the head in evaluation of stroke in Ghanaians. East Afr Med J 1998; 75: 637- 639.
- 73.NAJIH A.** Dépression après accident vasculaire cérébral: évaluation de quatre-vingt-dix patients suivis pour AVCI. Mémoire de Doctorat en Psychiatrie, Maroc 2013, 45.
- 74.NAPON C, KABORE A, KABORE J.** La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. Pan African Medical Journal. 2012; 13:3.
- 75.NETTER FH.** Atlas anatomie humaine Section tête et cou. Pennsylvania, Elsevier Masson, 5^{ième} édition, 2011, P 624.
- 76.NGOUFO FOFE H R.** Facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux dans le département d’anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré, 2011. Thèse médecine MALI.
- 77.OBERLE L, BROERS B.** La Dépression. Hôpitaux universitaires Genève. Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG - 2016.

- 78.OLADIJI J O, AKINBO SR, AINA OF, AIYEJUSUNLE CB.** Risk factors of post stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria. African Journal of Psychiatry 2009; 12:47-51.
- 79.OMS Rapport OMS Santé dans le monde 2003.** Genève 220p
- 80.OMS. La santé dans le monde.** Réduire les écarts. Rapport 1995 de l'OMS. Actualité et dossier en santé publique n° 13 décembre 1995 10p
- 81.OMS. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010.** Genève 2011 176p.
- 82.OUEDRAOGO M, OUEDRAOGO SM, BIRBA E, DRABO YJ.** Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (12).
- 83.OUIMET MA, PRIMEAU F, COLE MG.** Psychosocial risk factors in post stroke depression: a systematic review. Canadian Journal of Psychiatry 2001, 46 :819-828.
- 84.PAOLUCCI S, ANTONUCCI G, PRATESI L, TRABALLESI M, GRASSO MG, LUBICH S.** Poststroke Depression and Its Role in Rehabilitation of Inpatients. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80: 985-990.
- 85.PARIEL-MADJLESSI S, POUILLON M, ROBCIS I, SEBBAN C, FREMONT P, BELMIN J.** La dépression : une complication méconnue de l'accident vasculaire cérébral chez les sujets âgés. Psychol NeuroPsychiatr Vieil, mars 2005.
- 86.POHJASVAARQ T, VATAJA R, LEPPÄVUORI A, KASTE M, ERKINJUNTTI T.** Cognitive functions and depression as predictors of poor outcome 15 months after stroke. Cerebrovasc Dis. 2002; 14: 228-33.
- 87.QAMAR Z K.** Depression among patients and relation with demographic and stroke characteristics. Mémoire de Doctorat en Santé publique 2012, 7 : 21-24.
- 88.RAMASUBBU R, FLINT A, BROWN G, AWAD G, KENNEDY S.** Diminished serotonin-mediated prolactin responses in nondepressed

stroke patients compared with healthy normal subjects. *Stroke* 1998; 29: 1293-1298.

89.RASQUIN S, LODDER J, VERHEY F. The association between psychiatric and cognitive symptoms after stroke: a prospective study. *Cerebrovasc Dis.* 2005; 19: 309-16.

90.REDING M, ORTO L, WILLENSKY P, FORTUNA I, DAY N, STEINER SF et al. The dexamethasone suppression test. An indicator of depression in stroke but not a predictor of rehabilitation outcome. *Arch Neurol* 1985 ; 42 : 209-12.

91.ROBINSON RG, BOLDUC PL, PRICE TR. Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: diagnosis and outcome at one and two years. *Stroke.* 1987; 18: 837-843.

92.ROBINSON RG, LIPSEY JR, RAO K, PRICE TR. Two years longitudinal study of post-stroke mood disorders: comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am J Psychiat* 1986; 143:1238–1244.

93.ROBINSON RG, STITT TG. Intracortical 6-hydroxydopamine induced an asymmetrical behavioral response in the rat. *Brain Res* 1981; 213:387–95.

94.ROBINSON RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 376-87.

95.RUEFF JP. Aphasie et dépression. Syndicat des Orthophonistes de l'Isère 2017.

96.RUSH AJ, GILES DE, SCHLESSER MA, ORSULAK PJ, PARKER CR JR, WEISSENBURGER JE et al. The dexamethasone suppression test in patients with mood disorders. *J Clin Psychiatry* 1996; 57: 470-484.

- 97.SAGUI E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique Subsaharienne. Med Trop 2007; 67: 596-600.
- 98.SANGARE HB.** Evaluation psychosociale et comportementale des personnes âgées victimes d'accident vasculaire cérébral dans le district de Bamako à propos de 214 cas. Thèse médecine au MALI 2010.
- 99.SCHELTENS P, ERKINJUNTI T, LEYS D, WAHLUND LO, INZITARI D, DEL SER T et al.** White matter changes on ct and mri: An overview of visual rating scales. European task force on age-related white matter change. European neurology 1998,39 : 80-89.
- 100.SCHEPERS V, POST M, VISSER-MEILY A, VAN DE PORT I, AKHMOUCH M, LINDEMAN E.** Prediction of depressive symptoms up to three years post-stroke. J Rehabil Med 2009;41:930–935.
- 101.SEETLANI NK, ALI A, HAROON H, SHAMS N, PYAR A, TAHA S.** Frequency of depression in patients with stroke. Medical Channel Vol. 21 - No.4 - 2015 (22-26).
- 102.SIMON O.** Dépression après accident vasculaire cérébral. Mini Revue Sang Thrombose Vaisseaux 2007, 19, n° 5 : 248-254.
- 103.SINYOR D, AMATO P, KALOUPEK DG, BECKER R, GOLDENBERG M, COOPERSMITH H.** Post-stroke depression relationship to functional imperment, coping strategie, and rehabilitation outcome. Stroke 1986; 17:1102–1107.
- 104.STENAGER EN, MADSEN C, STENAGER E, BOLDSSEN J.** Suicide in patients with stroke: epidemiological study. BMJ 1998 Apr 18, 316(7139): 1206-1210.
- 105.TEASDALE TW, ENGBERG AW.** Suicide after a stroke: a population study. J Epidemiol Community Health 2001; 55: 863-866.

- 106. THOROGOOD M, CONNOR M, TOLLMAN S et al.** A cross-sectional study of vascular risk factors in a rural South African population: data from the Southern African Stroke Prevention Initiative (SASPI). *BMC Public Health* 2007 7:326.
- 107. TOURÉ K, DIAGNE S N, SECK LB, SOW A, NDIAYE M, DIOP MS et al.** Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) à la clinique neurologique du CHU de FANN, DAKAR-SENEGAL. *African Journal of Neurological Sciences* 2010 - Vol. 29, No 2.
- 108. TROJAK B, PINOIT JM, ANDRE D et al.** Risque cardio-vasculaire des antipsychotiques, une surveillance nécessaire de l'intervalle QT. *Presse Med.* 2006; 35: 699-704.
- 109. WALKER RW, ROLFE M, KELLY PJ, GEORGE MO, JAMES OFW.** Mortality and Recovery after Stroke in the Gambia. *Journal of the American Heart Association, Stroke.* 2003;34:1604-1609.
- 110. WHYTE EM, MULSANT BH.** Post-stroke depression: epidemiology, pathophysiology and biological treatment. *Biological Psychiatry* 2002, 52(3): 253-264.
- 111. WIART L, PETIT H, DEBELLEIX X, GAUJARD E.** La dépression post AVC : une entité à part entière. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique* Volume 39, Issue 6, 1996, Page 338.
- 112. ZABSONRE P, YAMEOGO A, MILLOGO A, DYEMKOUMA FX, DURAND G.** Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso. *Médecine tropicale* 1997, vol. 57, n°2, pp. 147-152.

- 113.ZHANG Q.** A correlative study on post-stroke depression and CT, physical, psychological and social parameters. *Zhonghua Shen Jing Jing Ke Za Zi*, 1992, 25(4): 203-252.
- 114.ZUBER M, MAS JL.** Epidémiologie des AVC. Editions techniques. *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) Neurologie* 1993 ; 17 : 046-A-10 ; 8p
- 115.ZUBER M.** Dépression et accidents vasculaires cérébraux. *Troubles dépressifs dans les pathologies neurologiques - 2e partie* Février 2012, vol. 15, numéro 145.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Etat Civil

Nom	Situation matrimoniale
Prénom	Niveau d'instruction
Age	Latéralité
Sexe	Habitation
Profession	Date d'entrée

Bilan Clinique

Motif d'hospitalisation

Antécédents : - HTA Diabète AVC autres
- Trouble psychiatriques

Date AVC

Type AVC

Territoire AVC

Aphasie

Traitement

ANNEXE 1 : Echelle de Rankin modifiée

<i>Score</i>	<i>Handicap</i>
0	Aucun symptôme.
1	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).
2	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).
3	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).
4	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).
5	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).
6	Décès.

ANNEXE 2

Critères de diagnostic de la dépression selon le DSM-IV

• Au moins **un** des deux symptômes suivants:

1. Humeur dépressive.
2. Perte d'intérêt ou de plaisir.

• Plus, au moins **quatre** des symptômes suivants:

1. Sentiment de dévalorisation, de culpabilités excessives ou inappropriées.
2. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision
3. Pensées de mort récurrentes (pas seulement peur de mourir), idées suicidaires récurrentes.
4. Agitation ou ralentissement psychomoteur.
5. Troubles du sommeil (insomnie ou hypersomnie).
6. Fatigue ou perte d'énergie.
7. Perte ou gain de poids significatif.

CIM10, classification internationale des maladies 10e révision

Chapitre V : Troubles mentaux et du comportement

(F32) Épisodes dépressifs

- (F32.0) Épisode dépressif léger
- (F32.1) Épisode dépressif moyen
- (F32.2) Épisode dépressif sévère sans symptômes psychotiques
- (F32.3) Épisode dépressif sévère avec symptômes psychotiques
- (F32.8) Autres épisodes dépressifs
- (F32.9) Épisode dépressif, sans précision

ANNEXE 3 : Echelle de dépression de MADRS

1. Tristesse apparente:

Représente l'abattement, la morosité, et le désespoir (plus que lors d'une phase passagère d'humeur maussade), reflétés dans le discours, l'expression du visage, et la posture. Cotez selon la profondeur et l'incapacité de s'égayer.

0 = Pas de tristesse.

2 = A l'air absent mais s'illumine sans difficulté.

4 = Paraît triste et malheureux (malheureuse) la plupart du temps.

6 = A constamment l'air misérable. Extrêmement abattu(e).

2. Tristesse décrite:

Représente les descriptions d'humeurs dépressives, sans prendre en compte le fait qu'elles se reflètent ou non sur l'apparence. Cela comprend l'humeur maussade, l'abattement et le sentiment d'être au-delà d'une aide possible et sans espoir.

0 = Tristesse occasionnelle dans la gestion des circonstances.

2 = Triste ou morose mais la personne s'égaie sans difficultés.

4 = Sensations insidieuses de tristesse et de morosité. L'humeur est toujours influencée par des circonstances extérieures.

6 = Tristesse continue ou invariante, sensation de misère ou de découragement.

3. Tension intérieure:

Représente des sensations d'inconfort mal défini, irascibilité, bouillonnement intérieur, tension mentale qui monte en panique, en effroi, ou en angoisse. Cotez selon l'intensité, la fréquence, la durée et le besoin d'être rassuré(e).

0 = Placide. Seulement quelques tensions passagères.

2 = Sentiments occasionnels d'irascibilité et d'inconfort mal défini.

4 = Sensation continue de tension intérieure ou panique intermittente que le/la patient(e) ne peut maîtriser qu'avec difficulté.

6 = Effroi ou angoisse incessants. Panique irrésistible.

4. Sommeil réduit:

Représente un vécu de durée ou de profondeur du sommeil réduits en comparaison avec le rythme habituel du/de la patient(e) quand il/elle se sent bien.

0 = Dort comme d'habitude.

2 = Petite difficulté à l'endormissement ou quantité du sommeil légèrement réduite, sommeil un peu allégé, quelque peu moins réparateur.

4 = Rigidité ou résistance au sommeil modérées.

6 = Sommeil réduit ou interrompu pendant au moins 2 heures.

5. Appétit réduit:

Représente la sensation d'une perte d'appétit comparé à celui de la personne quand elle va bien. Cotez par perte d'envie pour les aliments ou par le besoin de se forcer pour manger.

0 = Appétit normal ou augmenté.

2 = Appétit légèrement réduit.

4 = Pas d'appétit. Les aliments n'ont pas de goût.

6 = Doit être persuadé(e) de seulement manger.

6. Difficultés de concentration:

Représente la difficulté de rassembler ses pensées jusqu'à un manque de concentration incapacitant.

Cotez selon l'intensité, la fréquence, et le degré d'incapacité produit.

0 = Pas de difficultés à se concentrer.

2 = Difficultés occasionnelles à rassembler ses idées.

4 = Difficultés pour se concentrer avec capacité réduite à lire ou à tenir une conversation.

6 = Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté.

7. Lassitude:

Représente la difficulté à démarrer, ou la lenteur à initier et à effectuer des activités de la vie quotidienne.

0 = Presque pas de difficultés à démarrer. Pas de mollesse.

2 = Difficultés à commencer des activités.

4 = Difficultés à commencer de simples activités de routine qui se font avec effort.

6 = Lassitude complète. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

8. Incapacité à ressentir:

Représente le vécu subjectif d'un intérêt réduit pour l'environnement, ou pour des activités qui, normalement, procurent du plaisir. La capacité à réagir avec les émotions adéquates aux circonstances ou aux gens est réduite.

0 = Intérêt normal pour son environnement et les gens.

2 = Capacité réduite à prendre du plaisir à ses centres d'intérêt habituels.

4 = Perte d'intérêt pour son environnement. Perte de sentiments pour ses amis et connaissances.

6 = Sensation d'être émotionnellement paralysé, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et échec total ou même douloureux à ressentir quoi que ce soit pour des parents proches et amis.

9. Pensées pessimistes:

Représente des sentiments de culpabilité, d'infériorité, d'autocritique, sensation d'être immoral, de remords et de ruine.

0 = Pas de pensées pessimistes.

2 = Sensations d'échec fluctuantes, autocritique ou dépréciation de soi.

4 = Auto-accusations persistantes, ou idées de culpabilité ou de faute encore rationnelles. De plus en plus pessimiste vis-à-vis du futur.

6 = Illusions de ruine, de remords, de faute irréparable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

10. Pensées suicidaires:

Représente le sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, des pensées suicidaires et la préparation de l'acte de suicide. (Les tentatives de suicide ne devraient pas influencer la cotation par elles-mêmes).

0 = Aime la vie ou la prend comme elle vient.

2 = Las de la vie. Pensées suicidaires seulement passagères.

4 = Pense qu'il vaudrait mieux qu'il/elle soit mort(e). Les pensées suicidaires sont habituelles, et le suicide considéré comme une solution éventuelle, mais sans plan ou intention particulière.

6 = Plans explicites de suicide pour la prochaine occasion. Préparation active pour le suicide.

Interprétation :

Plus le score est élevé, plus la dépression est sévère. Le score peut aller de 0 à 60.

Les sous-groupes couramment utilisés sont:

- de 0 à 6 points : patient sain
- de 7 à 19 points : dépression légère
- de 20 à 34 points : dépression moyenne
- > 34 points : dépression sévère.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen

« Dépression post AVC à la clinique de Neurologie/Neurosciences I P Ndiaye au CHNU de Fann Dakar/Sénégal : Aspects épidémiologiques »

RESUME

Introduction

La dépression est la plus fréquente complication psychiatrique survenant au décours d'un accident vasculaire cérébral. Dans le monde sa prévalence est estimée entre 18% et 60%. Sous nos tropiques, elle est souvent méconnue et sous diagnostiquée notamment au Sénégal où nous ne disposons d'aucune donnée épidémiologique sur la DPAVC.

L'objectif de notre étude était de déterminer la fréquence et le pronostic de la DPAVC dans le service de Neurologie du CHNU de Fann de Dakar au Sénégal.

Population et Méthodes

Il s'agit d'une étude prospective sur une durée de douze (12) mois couvrant la période du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2016.

Résultats

Sur un effectif de 98 patients hospitalisés pour AVC au cours de notre période d'étude, 33 patients ont présenté une DPAVC soit 33,67% des patients. L'âge moyen était de 58,51 ans avec des extrêmes de 30 ans à 84 ans. Les sujets du genre masculin représentaient 57,57% des cas de DPAVC. 56,25% des patients étaient scolarisés mais le niveau d'instruction était relativement bas. Parmi les patients déprimés 60,60% avaient une activité professionnelle. La prévalence de la DPAVC était majoritaire (55,56) chez les sujets ayant des antécédents psychiatriques. A la TDM cérébrale, la lésion vasculaire intéressait l'hémisphère gauche chez 66,66% des patients déprimés. Le taux de DPAVC (32,87) était légèrement plus bas chez les patients qui ont bénéficié d'une assistance familiale. La fréquence de la dépression était élevée (42,86 %) chez les patients aphasiques par rapport aux patients non aphasiques (21,43%). Les individus avec une incapacité fonctionnelle sévère avaient 2,56 fois plus de risque de faire une DPAVC. Le taux de DPAVC était plus élevé chez les patients n'ayant pas bénéficié d'une rééducation fonctionnelle soit 40%.

Conclusion

La dépression post AVC est fréquente et engage le pronostic fonctionnel et vital du patient. Il y'a lieu de la rechercher chez tout patient victime d'un AVC pour une meilleure prise en charge précoce et de mettre l'accent sur la prévention primaire d'un nouvel événement vasculaire.

Mots clés

Dépression post AVC- Fréquence-Pronostic- Sénégal

Thèse Médecine 2017 N 230

DIALLO Aïssatou

Email : dewidiallo@gmail.com