

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)

INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)



Année Universitaire : 2016-2017

Thèse N° 96

Dépression post accident vasculaire cérébral : aspects épidémiologiques et cliniques au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18 avril 2017

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'Etat)**
Par

SOMDA Ansiouonekou Pascal

Né le 31 décembre 1989 à Varpouo (BURKINA FASO)

Directeur de thèse

M MILLOGO Athanase
Professeur titulaire

Co-directrice

Mme YAMEOGO T. Marceline
Maître de Conférences agrégé

JURY

Président :

M OUEDRAOGO S. Macaire, Professeur titulaire

Membres :

M MILLOGO Athanase, Professeur titulaire

M KERE Moussa, Assistant

M TOUGOUMA S. Jean Baptiste, Assistant

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO
Unité- Progrès- Justice

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

PAR DELIBERATION, LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE L'INSTITUT SUPERIEUR
DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA.) A ARRETE QUE

**LES OPINIONS EMISES DANS LES THESES DOIVENT ETRE CONSIDEREES
COMME PROPRES A LEURS AUTEURS**

ET QU'IL N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION.

Pour le Conseil Scientifique

Le Directeur

Macaire S. OUEDRAOGO

Professeur titulaire

**LISTE DU PERSONNEL ET DES ENSEIGNANTS DE
L'INSSA**



**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)

.....

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1. Directeur | Pr S. Macaire OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités | MCA Téné Marceline YAMEOGO |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef de département de Santé publique | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE W. H |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | MCA Rasmané BEOGO |
| 8. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 9. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes | MCA Sanata BAMBA |
| 10. Secrétaire principal | M. Seydou BANCE |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | M. Aly BARRO |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBA |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. Responsable de la Bibliothèque | Mme Haoua TALL |
| 15. Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)
.....

1. PROFESSEURS TITULAIRES

- | | | |
|----|----------------------|---------------------------------|
| 1. | Blami DAO* | Gynécologie-obstétrique |
| 2. | Macaire S. OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | | |
|-----|------------------------|---------------------------------------|
| 1. | Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 2. | Issiaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 3. | Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 4. | Zakari NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 5. | Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 6. | Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 7. | Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 8. | Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 9. | Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 10. | Rasmané BEOGO | Stomatologie/Chirurgiemaxillo-faciale |
| 11. | Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 12. | Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 13. | Der Adolphe SOME | Gynécologie-obstétrique |
| 14. | Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 15. | Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie |
| 16. | Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie Réanimation |

3. MAITRES-ASSISTANTS

- | | | |
|-----|----------------------|---------------------------------|
| 1. | Bakary Gustave SANON | Chirurgie -Anatomie |
| 2. | Boukary DIALLO | Dermatologie-vénérologie |
| 3. | Salifou GANDEMA | Médecine physique/ Réadaptation |
| 4. | Aimé Arsène YAMEOGO | Cardiologie |
| 5. | Sa Seydou TRAORE* | Imagerie médicale |
| 6. | Raymond CESSOUMA | Pédiatrie |
| 7. | Cyprien ZARE | Chirurgie |
| 8. | Emile BIRBA | Pneumologie |
| 9. | Salifo SAWADOGO | Hématologie |
| 10. | Sié Drissa BARRO | Anesthésie-Réanimation |
| 11. | Aimée DAKOURE/KISSOU | Pédiatrie |

4. ASSISTANTS

1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Yacouba SOURABIE	Immunologie
3. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
4. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
5. Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
6. Makoura BARRO	Pédiatrie
7. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-facial
8. Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
9. Issouf KONATE	Dermatologie
10. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
11. Mâli KOURA	Hépto-gastro-entérologie
12. Clément Zièmlé MEDA	Epidémiologie
13. Mariam HEMA/DOLO	Ophthalmologie
14. Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
15. Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
16. Mamoudou CISSE	Parasitologie-Mycologie
17. Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire
18. Ollo Roland SOME	Cancérologie
19. Nafi OUEDRAOGO	Physiologie

*En disponibilité ; **En détachement

Premier doyen de l'IN.S.SA admis à la retraite : **Pr Tinga Robert GUIGUEMDE**



LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES (2016-2017)

1. ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'UPB INTERVENANT A L'IN.S.SA

1.	Ahmed SERE	Physique
2.	Bétaboalé NAON	Physique
3.	Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie
4.	M'Bi KABORE	Physique
5.	Théodore M. Y. TAPSOBA	Maths et Statistiques
6.	Aboubacar TOGUEYINI	BC/Génétique
7.	Younoussa MILLOGO	Chimie
8.	Samadou COULIBALY	Anglais
9.	Golo Seydou BARRO	Informatique médicale

2. ENSEIGNANTS VACATAIRES

1.	Abel KABRE	Neurochirurgie
2.	Adama LENGANI	Néphrologie
3.	Idrissa SANOU	Bactériologie/Virologie
4.	Amadou TOURE	Histologie Embryologie
5.	André SAMADOULOU GOU	Cardiologie
6.	Appolinaire SAWADOGO	Pathologie digestive
7.	Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
8.	Assita SANOU/LAMIEN	Anatomie pathologique
9.	Athanase MILLOGO	Neurologie
10.	Boubacar NACRO	Pédiatrie
11.	Braïma SESSOUMA	Biochimie
12.	Busia KOFFI	Médecine traditionnelle
13.	Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
14.	Djakaria CISSE	Anglais
15.	Germain SAWADOGO	Biochimie clinique

16.	Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
17.	Kampadilemba OUOBA	ORL
18.	Fallou CISSE	Physiologie
19.	Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
20.	Norbert RAMDE	Médecine légale
21.	Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
22.	Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
23.	Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
24.	Lassana SANGARE	Bactériologie/Virologie
25.	Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
26.	Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
27.	Timothée KAMBOU	Urologie
28.	Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
29.	Hama DIALLO	Bioéthique
30.	Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses
31.	Mme Liliane DABIRE/MEDA	Anglais
32.	Mme Mathurine C.KOULIBALY/KANKO	Anglais
33.	Moussa SONDO	Anglais
34.	Jean Bernard GBANGOU	Informatique médicale
35.	Thierry W. GUIGMA	Informatique médicale
36.	Zan KONE	Médecine traditionnelle
37.	Hermann G. L BELEMLILGA	Anatomie et Chirurgie Générale
38.	Bernard ILBOUDO	Santé Publique
39.	Jean TESTA	Informatique médicale
40.	Daman SANON	Cancérologie
41.	Sandrine LOMPO	Médecine du Travail
42.	Alfred OUEDRAGO	Histologie embryologie
43.	Alain ZOUBGA	Pneumologie
44.	Abdoul Karim PARE	Anatomie et Chirurgie générale
45.	Massadiami SOULAMA	Anatomie et Traumatologie
46.	Sié Benoit DA	Psychiatrie
47.	Ibraïma TRAORE	Anatomie et Stomato
48.	Toua Antoine COULIBALY	Anatomie et Stomato
49.	Rasmata OUEDRAOGO	Bactériologie/ Virologie
50.	Gisèle OUEDRAOGO/BADOUM	Pneumologie
51.	W Joëlle ZABSONRE/TIENDREBEOGO	Rhumatologie
52.	Aoua SEMDE	Néphrologie
53.	Abbé Emmanuel NABALOUM	Ethique médicale

DEDICACE

Je dédie ce travail :

✓ Au Dieu tout puissant source de notre existence et de notre salut, seigneur merci et que ton nom soit loué à jamais.

✓ A mon père : SOME Lanyinkoun.

Papa merci pour l'éducation que mes frères et moi avons reçu de vous. Vous avez fait de nous le centre de votre vie et vous vous êtes battu corps et âme pour que notre vie soit un succès total. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu vous donne de longs jours pleins de bonheur !

✓ A ma mère : SOMDA wièviel.

Maman vous vous êtes toujours engagée activement aux côtés de papa afin de nous offrir une éducation de bonne qualité. Vous avez toujours été là pour m'encourager et me soutenir dans cette longue marche. Les mots me manquent pour exprimer cette grande joie que je ressens en ce jour. Que l'Eternel vous bénisse et vous garde aussi longtemps que possible à nos côtés !

✓ A mon grand frère : SOMDA Mwinkpeon.

Grande est ma joie de t'avoir comme frère. En tant qu'aîné de la famille tu as fait de notre formation un intérêt particulier. Grand frère, recevez ici notre reconnaissance et le fruit de votre effort. Que Dieu vous bénisse !

✓ Au grand frère : Dr PODA Pasteur et famille.

Vous avez été toujours présent pour nous guider sur le bon chemin. Vous avez fait de notre formation un de vos combats quotidiens. Recevez ici grand frère, le fruit de vos efforts bien mérités. Que Dieu vous donne de vivre le plus grand bonheur qui puisse exister sur terre !

- ✓ A mes oncles, tantes, frères, sœurs, cousines et cousins : recevez en ces lignes ma profonde et sincère reconnaissance.

- ✓ A OUATTARA Portio Adeline : merci pour ton soutien et ton affection.

- ✓ A tous les victimes d'AVC : merci d'avoir adhérer à cette étude et prompt rétablissement à tous.

REMERCIEMENTS

Ce travail est le fruit de multiples efforts et sacrifices consentis par plusieurs personnes, c'est le lieu et le moment pour moi d'exprimer ma profonde reconnaissance :

- ✓ A l'ensemble des enseignants et du personnel de l'INSSA en particulier le Directeur et le Directeur Adjoint, vous avez été les premiers acteurs de ce travail à travers vos efforts multiformes.
- ✓ A tous mes enseignants de l'école primaire, secondaire et supérieure, merci infiniment pour les enseignements reçus.
- ✓ Merci à mon directeur de thèse Pr MILLOGO Athanase et ma co-directrice MCA YAMEOGO Marceline qui n'ont ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail malgré leur calendrier chargé. Merci également au président du jury et aux autres membres du jury qui ont sacrifié de leur temps pour la perfection de ce travail.
- ✓ A tous les médecins du CHUSS et les autres personnels avec qui nous avons collaboré durant notre formation, merci pour vos sacrifices et vos soutiens multiformes.
- ✓ Au grand frère Dr KPODA Hervé : merci grand frère pour m'avoir associé à cette étude. Vous avez veillé à la sentinelle pour que ce travail soit un succès. Que Dieu vous bénisse et vous assure un plein succès dans votre carrière.
- ✓ A l'ensemble du personnel de la direction de la recherche clinique du centre MURAZ et aux responsables du projet IMT/YERELON : recevez ici notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements pour vos soutiens multiformes.
- ✓ A la promotion des internes 2015-2016 du CHUSS : on a partagé des joies et des peines ensemble, merci pour la fraternité et bon vent à chacun dans sa carrière.
- ✓ A l'informaticien du CHUSS Mr DAHOUROU Blaise, grand merci pour avoir répondu favorablement à mes multiples sollicitations.

- ✓ A OUATTARA Mohamed mon co-équipier de collecte, ce travail est le tien. Merci infiniment pour le soutien et bon vent à toi.
- ✓ A Dr BARRO Moussa merci pour ton soutien et tes encouragements et plein succès à toi dans ta carrière d'enseignant chercheur.
- ✓ A tonton Bertrand SOME et famille merci infiniment pour m'avoir intégré dans la famille.
- ✓ Aux grands frères : MEDA Soninour et SOME Romaric, merci pour vos conseils et encouragements.
- ✓ A mes amis d'enfance et promotionnaires : Ulrich, Yangninè, Zaolekan, Parfait, Moise, Maxime, Augustin, Serge BAYALA, Elisabeth SOME, Moise BAYILI, Wenceslas. Courage à vous et restons unis par les liens de l'amitié.
- ✓ A tous mes promotionnaires du Collège Pierre Kula : Fabrice, Martin, Rodolphe, Hyacinthe merci pour le soutien.
- ✓ A tous ceux qui ont contribué, d'une manière à une autre à la réalisation de ce travail et dont les noms n'ont pu être cités.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

 **A notre Maître et Président du jury**
Pr OUEDRAOGO Samdpawindé Macaire

- Médecin interniste,
- Spécialiste en santé publique et médecine communautaire,
- Professeur titulaire de Médecine Interne à l'INSSA/UPB,
- Chef de service de médecine interne du CHUSS.
- Doyen de l'INSSA
- Chevalier de l'ordre des palmes académiques

Honorable Maître, nous ne saurons comment exprimer le grand bonheur que vous nous faites en sacrifiant de votre précieux temps pour juger ce modeste travail. Nous vous sommes infiniment reconnaissants.

Votre simplicité, vos qualités scientifiques et humaines et votre art de la pédagogie font de vous, une référence et un modèle dans le monde scientifique et médical.

Nous avons eu l'immense plaisir de bénéficier de vos enseignements au cours de notre cursus. Vous avez toujours su nous transmettre l'amour de la médecine. Vous êtes pour nous, plus qu'un exemple, un modèle et une source d'inspiration inestimable.

Que le Tout-Puissant vous accorde plein de grâces à vous et à votre famille et vous permette de poursuivre encore longtemps vos nobles missions.

 **A notre Maître et Directeur de thèse**
Pr MILLOGO Athanase

- Médecin spécialiste en neurologie
- Chef du département de Médecine du CHUSS
- Responsable du stage interné à Bobo-Dioulasso des étudiants de l'UFR/SDS de l'Université Ouaga1 Joseph Ki-Zerbo.
- Professeur titulaire de neurologie à l'UFR/SDS de l'Université Ouaga1 Joseph Ki-Zerbo.
- Trésorier de l'Association Pan Africaine de Sciences Neurologiques.
- Chevalier de l'Ordre national
- Chevalier de l'Ordre des Palmes académiques
- Président de la Ligue Burkinabè Contre l'Epilepsie

Honorable maître, nous vous remercions pour la confiance que vous avez eue en nous confiant ce travail. Nous avons eu l'insigne honneur de bénéficier de vos enseignements théoriques et de votre encadrement lors de nos stages. De plus, vous nous avez guidé avec beaucoup de compréhension et de patience, nous permettant ainsi de découvrir et de profiter de vos grandes connaissances scientifiques et de vos qualités d'enseignant. Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur, votre amour du travail bien fait et vos qualités humaines et professionnelles tant immenses ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Cher Maître, vous êtes et vous resterez toujours pour nous une référence et un bel exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher maître, de trouver, ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

Que DIEU vous bénisse et vous comble au-delà de vos attentes, vous et votre famille.

 **A notre Maître et Juge**
Dr KERE Moussa

- Médecin spécialiste en psychiatrie
- Assistant en psychiatrie à l'INSSA

Cher maître, malgré vos occupations vous avez accepté de juger notre travail de thèse. Merci pour ce sacrifice de plus que vous consentez pour notre formation de médecin. Notre profonde gratitude pour les enseignements théoriques reçus et pour l'encadrement au cours de nos stages. Vos qualités professionnelles et humaines font de vous un maître admiré et respecté. Puisse notre travail être une source de satisfaction professionnel pour vous.

Que Dieu vous bénisse, vous et votre famille et vous accompagne dans tous vos projets !

 **A notre Maître et Juge**
Dr TOUGOUMA Jean Baptiste

- Médecin spécialiste en cardiologie adulte et pédiatrique
- Titulaire d'un Diplôme Inter-Universitaire en Echo-cardiographie
- Secrétaire Général de l'Ordre régional des médecins des Hauts-Bassins
- Assistant chef de clinique en Cardiologie à l'INSSA

Nous sommes comblés par le grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. C'est le témoignage éloquent de votre humilité et de votre loyauté. Nous avons bénéficié de votre encadrement lors de nos stages pendant lesquels nous avons découvert vos talents et savoirs médicaux si immenses. Vous avez été un bon Maître pour nous, votre rigueur scientifique et votre bien vaillance font que vous êtes admiré de tous. Nous vous prions cher Maître de recevoir ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Que DIEU vous bénisse abondamment vous et votre famille.

TABLE DES MATIERES

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE.....	ii
LISTE DU PERSONNEL ET DES ENSEIGNANTS DE L'INSSA.....	iii
DEDICACE	ix
REMERCIEMENTS.....	xii
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY	xv
Table des matières.....	xx
RESUME	xxv
ABSTRACT.....	xxviii
SIGLES ET ABREVIATIONS.....	xxxï
LISTE DES TABLEAUX.....	xxxiii
LISTE DES GRAPHIQUES ET FIGURES	xxxvi
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
GENERALITES	3
I-1. GENERALITES SUR LES AVC	4
I-1.1. DEFINITION ET CLASSIFICATION DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX	4
I-1.2. Vascularisation de l'encéphale	5
I-1.3. Etio-pathogénie.....	6
I-1.3.1. Physiopathologie	6
I-1.3.2. Facteurs de risque.....	7
I-1.4. Diagnostic	8
I-1.4.1. Diagnostic positif de l'accident vasculaire cérébral ischémique.	8
I-1.4.2. Diagnostic positif de l'accident vasculaire cérébral hémorragique	11
I-1.4.3. Diagnostic différentiel.....	11
I-1.4.4. Diagnostic étiologique.....	12
I-1.5. Evolution- pronostic	12
I-1.6. Traitement	13
I-1.5.1. But	13
I-1.5.2. Conduite à tenir en urgence.....	13
I-1.5.3. Traitement médical ou chirurgical	15
I-1.7. Prévention des AVC.	16
I-2. Généralités sur la dépression.....	17
I-2.1. Définition et caractéristiques	17

I-2.2. Classification	17
I-2.2.1. Critères du DSM-IV	17
I-2.2.2. Critères de la CIM-10	19
I-2.3. Epidémiologie	19
I-2.4. Mécanismes physiopathologiques	19
I-2.5. Signes cliniques	20
I-2.6. Diagnostic	22
I-2.6.1. Diagnostic positif.....	22
I-2.6.2. Diagnostic différentiel	23
I-2.6.3. Diagnostic étiologique.....	24
I-2.7. Evolution- complications	27
I-2.7.1. Evolution	27
I-2.7.2. Complications.....	27
I-2.8. Comorbidités.....	28
I-2.8.1. AVC et dépression.....	29
I-2.8.3. La coexistence des troubles anxieux	29
I-2.9. Traitement	29
I-2.9.1. But	29
I-2.9.2. Moyens	30
I-2.9.3. Indications	34
I-2.9.4. Surveillance	35
I-2.10. Prévention	36
REVUE DE LA LITTERATURE	38
OBJECTIFS DE L'ETUDE	42
III.1. Objectif général	43
III.2. Objectifs spécifiques	43
METHODOLOGIE.....	44
IV.1. Cadre et champ de l'étude	45
IV.2. Type et période de l'étude	47
IV.3. Population d'étude.....	47
IV.4. Critères d'inclusion	47
IV.5. Critères de non inclusion.....	47
IV.6. Collecte des données	47

IV.7. Variables étudiées	47
IV.8. Définitions opérationnelles.....	53
IV.9. Analyse des données	49
CONSIDERATION ETHIQUE.....	51
RESULTATS	53
VI.1. Caractéristiques socio-démographiques des patients.....	54
VI.1.1. Age des patients	54
VI.1.2. Sexe des patients	54
VI.1.3. Age et sexe.....	54
VI.1.4. Activité socio-professionnelle	55
VI.1.5. Lieu de résidence	56
VI.1.6. Statut matrimonial.....	56
VI.1.7. Niveau socio-économique.....	57
VI.1.8. Niveau d'instruction.....	58
VI.2. Aspects cliniques.....	59
VI.2.1. Facteurs de risque vasculaire	59
VI.2.2. Latéralité des patients	60
VI.2.3. Topographie du déficit moteur	60
VI.3. Aspects scannographiques.....	60
VI.3.1. Type d'AVC.....	60
VI.3.2. Localisation de la lésion cérébrale.....	60
VI.4. Manifestations dépressives.....	60
VI.4.1. Prévalence de la dépression	60
VI.4.2. Types de dépression.....	61
VI.4.3. Sexe et dépression.....	61
VI.4.4. Age et dépression.....	61
VI.4.5. Statut matrimonial et dépression.....	62
VI.4.6. Profession et dépression.....	63
VI.4.7. Niveau socio-économique et dépression.....	64
VI.4.8. Niveau d'instruction et dépression	65
VI.4.9. Latéralité des patients et dépression	66
VI.4.10. Topographie du déficit moteur et dépression	66
VI.4.11. Type d'AVC et dépression	66

VI.4.12. Localisation de l'AVC et dépression	67
DISCUSSION	68
VII.1. Limites de l'étude	69
VII.2. Caractéristiques socio-démographiques des patients.....	70
VII.2.1. Age.....	70
VII.2.2. Sexe	70
VII.3. Caractéristiques médicales.....	70
VII.3.1. Aspects scannographiques	70
VII.3.1.1. Type d'AVC	70
VII.3.1.2. Localisation de la lésion cérébrale	71
VII.3.2. Manifestation dépressives.....	71
VII.3.2.1. Prévalence de la dépression.....	71
VII.3.2.2. Degré de dépression.....	72
VII.3.2.3. Age et dépression.....	72
VII.3.2.4. Sexe et dépression	73
VII.3.2.5. Statut matrimonial et dépression	73
VII.3.2.6. Profession et dépression	73
VII.3.2.7. Niveau d'instruction et dépression	74
VII.3.2.8. Topographie du déficit moteur et dépression	74
VII.3.2.9. Types d'AVC et dépression.....	74
VII.3.2.10. Localisation de la lésion cérébrale et dépression	75
CONCLUSION.....	76
SUGGESTIONS	78
REFERENCES	80
ANNEXES	91
SERMENT D'HIPPOCRATE	101

RESUME

Titre : Dépression post accident vasculaire cérébral (DPAVC) : aspects épidémiologiques et cliniques au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso (CHUSS).

Introduction : Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique dans les pays en développement à travers leurs ampleurs et leur mortalité. La dépression est l'une des complications psychiatriques les plus fréquentes après un AVC. Sa prévalence et ses caractéristiques épidémiologiques demeurent toujours des aspects peu documentés dans notre contexte notamment à Bobo-Dioulasso.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude d'observation, de type transversale descriptive, à collecte prospective, couvrant la période de janvier à octobre 2016. Elle a concerné tous les patients admis dans le service pour AVC avec confirmation scannographique. Les patients présentant des troubles de la conscience et du langage n'ont pas été inclus.

Résultats : Durant la période de l'étude, 162 patients victimes d'AVC et remplissant les critères d'inclusion ont été inclus. Parmi eux, 54 ont présenté une DPAVC soit une prévalence de 33,33%. L'âge moyen des patients était de 59,12 ans avec des extrêmes de 22 à 95 ans. Les hommes ont représenté 58,02% de notre échantillon avec un sex-ratio de 1,38. Sur les 54 cas de DPAVC, 30 (55,56%) étaient des hommes et 24 (44,44%) du sexe féminin. Les patients ayant un âge compris entre 60 et 79 ans étaient les plus déprimés avec une fréquence de 53,7%. Concernant le statut matrimonial de nos patients déprimés, 22 étaient mariés, 16 divorcés, 15 veufs (ves) et 1 célibataire. Sur le plan éducatif, 36/54 cas de DPAVC étaient non scolarisés. A la tomодensitométrie (TDM) cérébrale, 34 (62,96%) des 54 patients déprimés avaient un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) et 20 (37,03%) un accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH). La lésion était localisée dans l'hémisphère droit dans 53,7% et l'hémisphère gauche dans 46,3%. Selon le score du patient health questionnaire 9^e édition (PHQ-9), 39 sur 54 avaient une dépression légère, 12 sur 54 avaient une dépression modérée et 3

sur 54 avaient une dépression modérément sévère. Aucun de nos patients n'avait présenté une dépression sévère.

Conclusion : Cette étude confirme la présence de la dépression chez les patients souffrant d'AVC. Elle est de nature légère dans la majorité des cas. Cette DPAVC qui pourrait avoir une influence négative sur le pronostic vital et fonctionnel, devrait être recherchée chez tout patient ayant un AVC.

Mots clés : Dépression post accidents vasculaires cérébraux, épidémiologie, clinique, Burkina Faso.

ABSTRACT

Title: Poststroke depression (PSD): epidemiological and clinical aspects at the teaching hospital Sourô Sanou of Bobo-Dioulasso.

Introduction: Strokes represented an important public health problems and a leading cause of death in the developing country. Recently, depression is recognised as a common complication of stroke that may result in high morbidity and mortality rates. We aimed to establish prevalence and risk factors for poststroke depression in Bobo-Dioulasso.

Methodology: It was an observational study, descriptive transversal type, prospective collection covering January to October 2016. It concerned all patients admitted in hospital for stroke with brain scanner confirmation. The stroke cases were unable to communicate meaningfully because of severe aphasia or cognitive dysfunction must be excluded.

Results: 162 cases of strokes has been included. It was observed that, out of the 162 stroke cases, 54 (33.33%) had symptoms of various levels of depression, whereas 108 (66.67%) had no clinical indication of depression. The medium age was 59.12 years. The minimal age was 22 years and the maximal, 95 years. The sex ratio is 1.38. The results show that in the 54 patients who had depression, 55.56% were males and 44.44% the females. Also, 53.7% of the stroke survivors that were aged between 60 and 79 years had symptoms of depression. It was observed that, among the 54 patients who had Poststroke depression, 22 were married, 16 divorced, 15 widowed and 1 single. In addition 36 of 54 cases of PSD were illiterates. Among patients with depression, ischemic stroke was found in 62,96% and hemorrhagic stroke in 37,03%. It was also shown that 29 (53.7%) of the 54 patients that presented symptoms of Poststroke depression had lesion of the right cerebral hemisphere, whereas only 24 (46.3%) of the 54 stroke survivors that presented symptoms of depression had lesion of the left cerebral hemisphere. Finally we observed that, out of the 54 stroke survivors that had symptoms of depression, 39 (72.22%) had symptoms of minor depression, while 12 (22.22%) had

symptoms of moderate depression and 3 (5.56%) had a moderately severe depression according to the PHQ-9 score.

Conclusion: This study confirmed the fact that depression exist to the patients suffering from strokes. This PSD which can have a negative impact in the vital and functional prognosis must be systematically search for all patients who have strokes.

Key words: Poststroke depression, epidemiology, clinical, Burkina Faso.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AIC	Accident Ischémique Constitué
AIT	Accident Ischémique Transitoire
ATC	Antidépresseurs Tricycliques
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVCI	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVCH	Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CHUSS	Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
CHUYO	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo
CIM-10	Classification Internationale des Maladies, 10 ^e édition
CMOT	Cécité Mono-Oculaire Transitoire
CREN	Centre de Réhabilitation et d'Education Nutritionnelle
DGOMR	Direction de la Gynécologie, de l'Obstétrique et de la Médecine de la Reproduction
DPAVC	Dépression Post Accident Vasculaire Cérébral
DSM-IV	Manuel Diagnostique et Statistique des maladies mentales 4 ^e édition.
ECG	Electrocardiogramme
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HTA	Hypertension Artérielle
IMAO	Inhibiteurs de la Mono Amine Oxydase
INPES	Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé
INSSA	Institut supérieur des Sciences de la Santé
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
ISRS	Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine
MCA	Maître de Conférences Agrégé
mmHg	Millimètre de mercure
NGC	Noyau Gris Centraux
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PHQ-9	Questionnaire sur la santé du patient (Patient Health Questionnaire) 9 ^e édition.
PSD	Poststroke Depression
PV-VIH	Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine
RDC	République Démocratique du Congo
Rt-PA	Recombinant tissue-Plasminogen Activator ou Actilyse
SIDA	Syndrome d'Immunodéficience humaine Acquis
SMIG	Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti
TDM	Tomodensitométrie
UFR/SDS	Unité de Formation et de Recherche en Science de la Santé
UPB	Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle.	56
Tableau II : Répartition des patients selon le niveau d'instruction	59
Tableau III : Répartition des patients selon les facteurs de risque vasculaire.....	62
Tableau IV : Répartition des patients selon le degré de dépression	61
Tableau V : Répartition des patients déprimés selon le sexe et l'intensité de la dépression.....	61
Tableau VI: Répartition des patients selon le niveau d'instruction et la dépression.....	67
Tableau VII : Répartition des patients selon la latéralité et la dépression.....	69
Tableau VIII : Répartition des patients selon la topographie du déficit moteur et la dépression.....	69
Tableau IX : Répartition des patients selon le type d'AVC et la dépression.	67
Tableau X : Répartition des patients selon la localisation cérébrale de l'AVC et la dépression.....	67

LISTE DES GRAPHIQUES ET FIGURES

Figure 1: Cercle artériel du cerveau : cercle artériel de Willis.	5
Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âges	54
Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	55
Figure 4 : Répartition des patients selon le statut matrimonial	57
Figure 5 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.....	58
Figure 6 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âges et de l'état de la dépression.....	62
Figure 7 : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial et la dépression.	63
Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la profession et de la dépression.	64
Figure 9 : Répartition des patients en fonction du niveau socio-économique et la dépression.....	65

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un problème majeur de santé publique dans le monde. En effet, les AVC représentent la deuxième cause de mortalité dans le monde et dans les pays en développement derrière les maladies cardiovasculaires, devant les maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le SIDA ou le paludisme [1]. En 2005, le nombre de décès dans le monde lié aux AVC était estimé à 5,7 millions dont 87% d'entre eux intéressait les pays en développement [1].

Au Burkina Faso, les AVC représentent le motif d'hospitalisation le plus fréquent dans les services de neurologie selon Gbangou avec un pourcentage de 90,85% au CHU Souro Sanou [2]. Sa fréquence croissante, est passée de 15,1% en 1997 à 34,24% en 2014 avec un taux de mortalité autour de 45,03% [3]. En plus de sa mortalité élevée, les AVC constituent l'une des premières causes de handicap moteur chez l'adulte [4].

La dépression est la manifestation psychiatrique la plus fréquente après un accident vasculaire cérébral [5]. Affection grave entraînant une altération de la qualité de vie du patient, la dépression post AVC (DPAVC) a fait l'objet d'études dans le monde [6, 7, 8]. Au Burkina Faso, Napon dans une étude réalisée au CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou en 2010 avait retrouvé une fréquence de 38,9% [5]. A Bobo-Dioulasso, aucune étude n'a été menée sur ce sujet ; il s'est agi pour nous d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la DPAVC en milieu hospitalier universitaire à Bobo-Dioulasso.

I- GENERALITES

I-1. GENERALITES SUR LES AVC

I-1.1. DEFINITION ET CLASSIFICATION DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX [1, 9, 10]

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) se définit comme étant « le développement rapide de signes cliniques localisés (ou globaux) de déficit ou de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire »

Un AVC est un processus dynamique qui implique une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire.

Les AVC peuvent être d'origine ischémique ou hémorragique.

- ❖ Les AVC hémorragiques regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales ou intra-parenchymateuses (environ 15% des AVC), les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou méningées (non traumatiques) et les hémorragies cérébro-méningées (environ 5% des AVC).
- ❖ Les AVC ischémiques sont les plus fréquents (80 à 85% des AVC). Le terme « Accident Ischémique Cérébral » (AIC) regroupe les infarctus cérébraux et les accidents ischémiques transitoires (AIT).
- ✓ L'AIT était classiquement défini comme un déficit neurologique focalisé apparaissant de façon soudaine, régressant sans séquelle en moins de 24 heures, présumé d'origine vasculaire. Son origine ischémique est d'autant plus probable que la durée du déficit est plus brève (< 1 à 2 heures, en moyenne 30 minutes). On associe aux AIT l'amaurose ou cécité mono-oculaire transitoire (CMOT).

A cette définition basée sur un délai arbitraire de 24 heures, tend à se substituer une définition basée sur l'atteinte cérébrale: un AIT étant alors défini comme la survenue d'un épisode de dysfonctionnement neurologique par ischémie cérébrale focalisée ou d'un épisode d'ischémie rétinienne, durant moins d'une heure et sans signe d'infarctus cérébral à l'imagerie cérébrale. Les AIT sont d'autant plus d'origine ischémique que leur durée est plus brève (< 1 à 2 heures, en moyenne 30 minutes).

- ✓ Un accident déficitaire est constitué lorsque le déficit neurologique atteint rapidement son maximum et dure plus de 24 h. Le qualificatif constitué se réfère à la stabilité du déficit et non pas à sa sévérité ou à son évolution secondaire.

❖ Les thrombophlébites cérébrales rares, représentent 0,1 à 9% des décès par AVC [11].

I-1.2. Vascularisation de l'encéphale

I-1.2.1. Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle du cerveau est assurée principalement par les artères carotides internes droit et gauche en avant et le tronc vertébro-basilaire en arrière. Ces deux systèmes artériels vont s'anastomoser à la base du cerveau pour former le cercle artériel de la base du crâne ou Polygone de WILLIS.

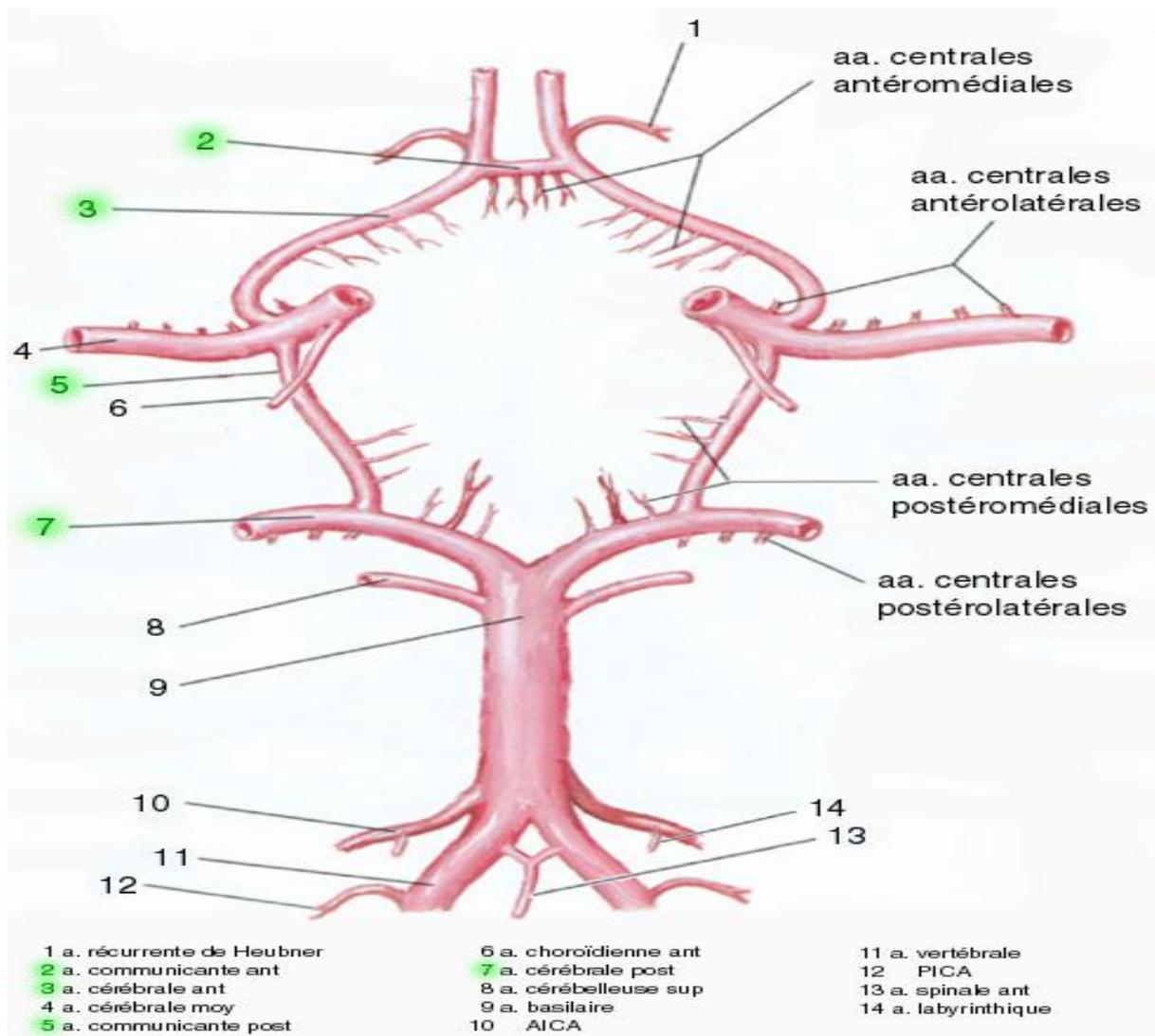


Figure 1: cercle artériel du cerveau : cercle artériel de Willis [12].

I-1.2.2. Vascularisation veineuse

Les veines de l'encéphale se répartissent en deux groupes : les veines superficielles et les veines profondes [11].

Veines superficielles

Les veines superficielles se drainent dans le sinus sagittal supérieur qui rejoint le confluent des sinus, le sinus droit puis le sinus latéral pour se jeter finalement dans la veine jugulaire interne. Les principales veines superficielles sont les suivantes: la veine moyenne superficielle ou veine sylvienne superficielle, la veine anastomotique supérieure ou veine de Trolard, la veine anastomotique inférieure ou de Labbé, les veines émissaires, la veine basale ou veine de Rosenthal.

Veines profondes

Les veines cérébrales profondes sont au centre du cerveau. Elles drainent les structures internes du prosencéphale notamment les toiles choroïdiennes, les noyaux striés et le thalamus. Les principales veines profondes sont les suivantes: la veine thalamo-striée ou veine terminale, la veine cérébrale interne, la veine choroïdienne, la grande veine cérébrale ou veine de Galien.

I-1.3. Etio-pathogénie [9, 13-16]

I-1.3.1. Physiopathologie

Le bon fonctionnement du cerveau nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral.

En fonction de l'artère touchée, une zone précise du cerveau sera atteinte et les manifestations cliniques seront fonction du rôle joué par cette zone.

Dans les AVC ischémiques (AVCI), cette réduction aiguë peut être liée à :

- ❖ un phénomène thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle par une thrombose ou une embolie (athéromateuse ou d'origine cardiaque), lipohyalinose des artères de petit calibre responsable de syndrome lacunaire.
- ❖ un phénomène hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (insuffisance cardiaque, hypotension artérielle).

Ces phénomènes ont pour conséquence la constitution de deux zones :

- ❖ une zone centrale de nécrose tissulaire, où la nécrose s'installe immédiatement ;
- ❖ une zone périphérique entourant la précédente, dite « zone de pénombre », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (six premières heures). Le but du traitement est de récupérer cette zone. Son devenir dépend de la qualité des vaisseaux d'anastomose et du débit sanguin cérébral, lui-même fonction de la tension artérielle systémique.

Dans les AVC hémorragiques (AVCH), il s'agit de la rupture d'un vaisseau intracrânien. La constitution de l'hématome dilacère le parenchyme cérébral. Un œdème se constitue autour, avec compression des vaisseaux sanguins et augmentation de la pression intracrânienne. Cette augmentation est aggravée par la rupture de l'hématome, qui bloque l'écoulement du liquide cébrospinal. L'hypertension intracrânienne en fait la gravité, avec risque de retentissement sur le débit sanguin cérébral et d'engagement.

I-1.3.2. Facteurs de risque [17- 21]

Les facteurs de risque sont répartis en facteurs modifiables et en facteurs non modifiables avec une nette prédominance de l'hypertension artérielle (HTA).

Les facteurs de risque de l'AVCI sont :

- ❖ Facteurs non modifiables : l'âge (>55 ans), le sexe masculin, les antécédents familiaux ou personnels de maladie cardiovasculaire, la drépanocytose.
- ❖ Facteurs modifiables : hypertension artérielle, alcoolisme, tabagisme, diabète sucré, hypercholestérolémie, obésité, sédentarité, stress, athéro-thrombose carotidienne et vertébrobasilaire extra et intracrânienne, hyper-homocystéinémie, contraception orale, cardiopathie en particulier l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, thrombophilie acquise ou constitutionnelle.

Les facteurs de risque de l'AVCH sont :

- ❖ Facteurs de risque non modifiables : âge (>50 ans), sexe masculin
- ❖ Facteurs de risque modifiables : HTA, traitement anti-thrombotique, angiopathie amyloïde, hypocholestérolémie, abus de cocaïne, alcoolisme [22].

I-1.4. Diagnostic

Un AVC doit être évoqué devant un déficit neurologique focal d'installation brutale ou d'évolution rapidement progressive.

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée en fonction des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux), du contexte et des signes cliniques [9].

- ❖ AVCI : fréquence plus importante des infarctus cérébraux, affection cardiaque emboligène connue ou des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse.
- ❖ AVCH : de l'installation rapide avec évolution en deux temps, de l'hypertension artérielle, des céphalées, des vomissements, des troubles de la conscience, des signes méningés et des crises convulsives.

Cependant le diagnostic de l'AVC, le type et la topographie pour l'AVCI relève de l'imagerie médicale notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et à défaut la Tomodensitométrie cérébrale.

I-1.4.1. Diagnostic positif de l'Accident vasculaire cérébral ischémique [23, 24].

I-1.4.1.1. Signes cliniques

Ils sont fonction du territoire artériel concerné et de la latéralité du patient. On distingue ainsi les infarctus carotidiens (territoires de la cérébrale antérieure, de la cérébrale moyenne ou sylvienne et de la choroïdienne antérieure) des infarctus vertébro-basilaire (de la cérébrale postérieure, du tronc cérébral, du cervelet).

- ❖ Infarctus cérébral antérieur : il se manifeste par une hémiplégié à prédominance crurale avec signes sensitifs controlatéraux à la lésion (atteinte du lobule paracentrale), une apraxie idéomotrice de la main et un syndrome frontal. En cas d'atteinte bilatérale et complète, un mutisme akinétique est observé.
- ❖ Infarctus sylvien : il peut être superficiel, profond ou total.
- ✓ L'infarctus cérébral sylvien superficiel se manifeste par une hémiplégié à prédominance brachiofaciale, des troubles sensitifs dans le territoire paralysé et une hémianopsie latérale homonyme. Si la lésion siège dans l'hémisphère majeur ou dominant on peut noter une aphasie motrice (Broca) ou de compréhension (Wernicke) et une apraxie ou un syndrome de Gerstmann. Si elle siège dans

l'hémisphère mineur on retrouve le syndrome d'Anton-Babinski : anosognosie, hémiasomatognosie, anosodiaphorie, négligence spatiale unilatérale.

- ✓ L'infarctus cérébral sylvien profond se traduit par une hémiparésie massive et proportionnelle sans troubles sensitifs (atteinte de la capsule interne).
- ✓ L'infarctus cérébral sylvien total associe les signes d'infarctus superficiel et profond : hémiparésie massive et proportionnelle, hémianesthésie, hémianopsie latérale homonyme, aphasie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur, déviation conjuguée des yeux et de la tête vers la lésion.
- ❖ Infarctus vertébrobasilaire
- ✓ L'infarctus de l'artère cérébrale postérieure peut être superficiel ou profond. L'infarctus superficiel se manifeste par une hémianopsie latérale homonyme souvent isolée, parfois associée à une alexie, une agnosie visuelle (hémisphère majeur), des troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (hémisphère mineur).
- ✓ L'infarctus du territoire profond se traduit par un syndrome thalamique caractérisé par des troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral, avec parfois apparition différée de douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie), rarement mouvements anormaux de la main.
- ✓ En cas d'infarctus bilatéral, possibilité de cécité corticale et de troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).
- ❖ L'infarctus du tronc cérébral peut être responsable de syndromes alternes (atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et de la voie longue, sensitive ou motrice controlatérale). Par exemple : le syndrome de Millard-Gubler associe une atteinte du nerf facial (VII) et une hémiparésie controlatérale épargnant la face par infarctus protubérantiel.

Ils peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure). Le plus fréquent de ces syndromes est le syndrome de Wallenberg qui associe :

- ❖ du côté de la lésion:

- atteinte des nerfs mixtes (IX et X): troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-pharynx (signe du rideau);
- héli-syndrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur) ;
- atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte du noyau du VIII) ;
- atteinte du V : anesthésie de l'hémiface (racine descendante du trijumeau) ;
- syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH) (atteinte de la voie sympathique).
- ❖ Du côté opposé: atteinte du faisceau spinothalamique avec anesthésie thermo algique de l'hémicorps épargnant la face (réalisant avec l'atteinte du V un syndrome alterne sensitif) [25].
- ❖ Petits infarctus profonds ou lacunes

Conséquence de l'occlusion d'une artériole perforante (diamètre 200 à 400 µm), ces infarctus sont dus le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose.

Ces petits infarctus donnent lieu à des tableaux cliniques évocateurs, parmi lesquels quatre sont fréquents :

- ❖ hémiparésie motrice pure (localisation capsulaire interne) ;
- ❖ hémianesthésie pure, touchant un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (localisation thalamique) ;
- ❖ dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance) ;
- ❖ hémiparésie + ataxie (protubérance ou couronne rayonnante, c'est-à-dire substance blanche hémisphérique).

I-1.4.1.2 Signes paracliniques [26, 27]

- ❖ La TDM cérébrale : elle peut être normale au début ou montrer une zone hypodense. Elle peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par différenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche).
- ❖ L'IRM cérébrale : elle permet d'identifier les infarctus de petite taille, y compris dans la fosse postérieure (où le scanner est limité), l'œdème cytotoxique, de

distinguer lésion récente et lésion ancienne, de délimiter la zone de pénombre ischémique.

I-1.4.2. Diagnostic positif de l'accident vasculaire cérébral hémorragique

I-1.4.2.1. Signes cliniques

Les signes cliniques sont d'installation brutale avec des signes déficitaires dépendant du volume et de la localisation de l'hématome. Les céphalées sont classiquement plus sévères qu'en cas d'infarctus et les troubles de la conscience plus précoces.

Les hémorragies hémisphériques sont les plus fréquentes et touchent les noyaux gris centraux (NGC).

- ❖ L'hématome capsulo-lenticulaire se manifeste par une hémiparésie controlatérale proportionnelle avec des signes pyramidaux, une hémianesthésie d'intensité variable, une déviation de la tête et du regard vers la lésion en cas d'hématome volumineux, des troubles de la vigilance d'intensité variable.
- ❖ L'hématome thalamique se traduit par une hémianesthésie ou hypoesthésie controlatérale, des troubles de la vigilance et un déficit moteur rapidement régressif.
- ❖ L'hématome cérébelleux associe des céphalées, vomissements, une ataxie cérébelleuse sans déficit sensitif ou moteur.

I-1.4.2.2. Signes paracliniques [26]

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste réalisé en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense.

I-1.4.3. Diagnostic différentiel

Devant les signes déficitaires, le diagnostic différentiel se fera avec les tumeurs cérébrales, l'abcès cérébral, les méningo-encéphalites et les déficits post-critiques.

Devant les troubles de la conscience, on discutera une cause métabolique, notamment l'hypoglycémie prolongée, l'acidocétose, les troubles hydro-électrolytiques.

I-1.4.4. Diagnostic étiologique [3, 9, 28, 29]

Le diagnostic étiologique repose à la fois sur l'examen clinique, biologique et radiologique de même que les explorations électrocardiographiques (ECG). Les causes des AVC sont multiples et de fréquence variée. Plusieurs causes peuvent être retrouvées chez un patient.

Les causes des AVCI

- ❖ La macroangiopathie : athérosclérose (sténose, thrombose ou embolie à partir d'une plaque d'athérome),
- ❖ L'embolie d'origine cardiaque (cardiopathie fonctionnelle type fibrillation auriculaire ou morphologique type endocardite valvulopathies, cardiopathie ischémique),
- ❖ La maladie des petites artères (microangiopathie ou lacune).
- ❖ D'autres causes sont les coagulopathies acquises ou congénitales, les dissections artérielles, les maladies métaboliques (mitochondriopathie), les affections hématologiques (polyglobulie, thrombocytémie essentielle, drépanocytose), le spasme artériel post-rupture d'anévrisme.
- ❖ AVC idiopathique ou AVC de cause indéterminée.

Les causes des AVCH

- ❖ HTA chronique.
- ❖ Malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrysmes),
- ❖ Tumeurs cérébrales.
- ❖ Traitement anti-thrombotique.
- ❖ D'autres causes, telles que les anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, l'angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé, les endocardites sont rares.
- ❖ Cependant 10 à 15 % des AVC hémorragiques restent inexplicés.

I-1.5. Evolution et pronostic

L'évolution et le pronostic de l'AVC varient en fonction d'un certain nombre de paramètres : la nature, le siège, la taille de l'AVC, l'intensité du déficit initial, l'âge et la précocité de la rééducation.

La mortalité après un AVC est de 20 % à 1 mois et de 40 % à 1 an.

La surmortalité à distance est surtout liée à l'augmentation du risque coronarien (40 % des décès à distance d'un AVC). En cas de sténose carotidienne asymptomatique, ce risque coronarien est plus élevé que le risque d'infarctus, quel que soit le degré de sténose.

Sur le plan fonctionnel, on note qu'à distance d'un AVC,

- ❖ 1/3 des survivants sont dépendants ;
- ❖ 1/3 gardent des séquelles tout en étant indépendants ;
- ❖ 1/3 retrouvent leur état antérieur.

L'essentiel de la récupération se fait dans les trois premiers mois, mais elle se poursuit jusqu'à 6 mois [9].

Enfin la récurrence est l'une des complications majeures de l'AVC car environ 20% des survivants courent le risque d'une récurrence dans les 5 ans sous la forme d'un autre AVC ou d'un infarctus du myocarde [30].

I-1.6. Traitement

L'AVC constitue une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge doit débuter en milieu pré-hospitalier suivie d'un transfert du patient le plus tôt possible dans un centre hospitalier idéalement dans un centre neuro-vasculaire.

I-1.5.1. But

En milieu pré-hospitalier, le but du traitement est d'organiser le transfert à l'hôpital tout en assurant les fonctions vitales du patient.

En milieu hospitalier, il s'agira de préserver les fonctions vitales, récupérer la zone de pénombre ischémique, rechercher et traiter la cause et les facteurs d'aggravation. La prise en charge vise également à la récupération fonctionnelle, à la prévention des complications et des récurrences.

I-1.5.2. Conduite à tenir en urgence

I-1.5.2.1. Gestes à faire et à ne pas faire lors de la prise en charge pré-hospitalière [9].

Il faudra :

- ❖ S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- ❖ Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- ❖ Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- ❖ Mesurer la pression artérielle en décubitus.
- ❖ Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.

On évitera de :

- ❖ entreprendre de traitement antihypertenseur,
- ❖ utiliser de corticoïdes,
- ❖ utiliser d'héparine,
- ❖ utiliser d'aspirine,
- ❖ faire d'injection intramusculaire.

I-1.5.2.2. Prise en charge hospitalière [31].

Mesures générales

Il faut hospitaliser le patient en unité de soins intensifs neuro-vasculaire et administrer des mesures neuro-protectrices. Il s'agit de mesures de réanimation :

- ❖ La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. Lutter contre l'hypoxie avec l'oxygénothérapie.
- ❖ L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigées. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé.
- ❖ Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition,

l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.

- ❖ Lutter contre l'hyperthermie avec un antipyrétique si la température est supérieure à 37,5°C ;
- ❖ Lutter contre l'hyperglycémie : perfusion de soluté de Na Cl, insuline si glycémie supérieure à 10mmol/L ;
- ❖ Lutter contre l'hypertension intracrânienne : position proclive à 30° par rapport à l'horizontale si AVCH ; perfusion de mannitol ;
- ❖ Lutter contre l'hypo-perfusion cérébrale : décubitus dorsal si AVCI, respect de l'hypertension artérielle sauf si : tension artérielle > 220/120 mmHg ; tension artérielle >185/110 et traitement fibrinolytique ; complication menaçante de l'HTA telle qu'une dissection artérielle.
- ❖ Il faut de préférence utiliser des antihypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge [32].
- ❖ Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.

I-1.5.3. Traitement médical ou chirurgical

IL est fonction de la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC.

Traitement de l'AVCI :

Le rt-PA (Altéplase^o) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indication. Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire.

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tout cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.

L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

Traitement de l'AVCH :

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers d'hémorragie cérébrale.

Autres mesures :

Prévention des complications de décubitus notamment les complications thromboemboliques, les escarres et les infections.

Les mesures de rééducation et de réadaptation comme la kinésithérapie, la rééducation orthophonique, la massothérapie [33].

La prévention des récurrences à travers une prise en charge étiologique correcte et un suivi régulier.

I-1.7. Prévention des AVC.

❖ Prévention primaire : La prévention primaire des accidents vasculaires cérébraux concerne les personnes n'ayant jamais été victimes d'accident vasculaire transitoire ou constitué auparavant. Les mesures les plus efficaces dans ce contexte sont un bon contrôle de la pression artérielle, l'arrêt de consommation de cigarettes et l'emploi d'anticoagulants chez les patients porteurs de fibrillation auriculaire et considérés à haut risque. L'endartériectomie carotidienne peut être bénéfique chez certains patients (sténose carotidienne asymptomatique supérieure à 60%, survie du patient supérieure à 5 ans). Les autres mesures comme le strict contrôle du diabète, de l'hypercholestérolémie, l'activité physique et le régime alimentaire, bien qu'ayant des effets bénéfiques sur la santé en général, n'ont pas un effet spécifique majeur sur la prévention primaire des AVC. L'aspirine ne semble pas non plus être très efficace dans cette prévention primaire alors que certains inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine comme le ramipril, ou des bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine comme le losartan ou les statines pourraient avoir un effet bénéfique qui va au-delà de leur effet antihypertenseur ou hypolipémiant [19, 34, 35].

- ❖ Prévention secondaire : elle consiste à éviter les récurrences chez les patients ayant déjà été victimes d'un accident ischémique transitoire ou d'un AVC. Agir sur les facteurs de risque est probablement aussi efficace que dans la prévention primaire. L'endartériectomie carotidienne dans les sténoses > 70% et l'anticoagulation chez les patients porteurs de fibrillation auriculaire sont de loin les mesures les plus efficaces. Les antiagrégants plaquettaires diminuent significativement la récurrence des AVC. Des études récentes suggèrent que le perindopril, l'eprosartan et certaines statines ont aussi un effet préventif qui va au-delà de leurs effets antihypertenseur ou hypocholestérolémique [34, 35].

I-2. Généralités sur la dépression

I-2.1. Définition et caractéristiques

La dépression peut être définie comme une pathologie mentale caractérisée par une altération pathologique, profonde et prolongée de l'humeur, orientée dans le sens de la tristesse, une souffrance morale et un ralentissement psychomoteur. L'humeur (ou thymie) 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 [36]. La dépression entraîne une sensation douloureuse d'impuissance, de nullité, de délire à thèmes de culpabilité, d'indignité, d'auto dépréciation. Elle est très souvent associée à une anxiété, le tout pouvant conduire à des actes de suicide.

I-2.2. Classification

I-2.2.1. Critères du manuel diagnostique et statistique des maladies mentales 4^e édition (DSM-IV) [37, 38].

Selon le DSM-IV, la dépression fait partie des troubles thymiques (ou de l'humeur). Cette classification décrit, d'une part les épisodes thymiques et d'autre part les troubles de l'humeur. Les épisodes ne sont pas diagnostiqués comme des entités autonomes, mais ce sont les éléments qui sont utilisés pour établir les diagnostics des troubles. On distingue dans le DSM-IV plusieurs troubles dépressifs :

- ❖ Le trouble dépressif majeur (épisode isolé et récurrent) ;
- ❖ Le trouble dysthymique ;
- ❖ Le trouble dépressif non spécifié.

Le trouble dépressif majeur (annexe 1) consiste en un ou plusieurs épisodes dépressifs majeurs. La différence entre un trouble dépressif majeur isolé et un trouble dépressif majeur récurrent est fondée sur le nombre d'épisodes dépressifs majeurs observés chez une même personne.

Le trouble dépressif majeur récurrent peut revêtir un caractère saisonnier.

Le concept de dépression majeure permet de différencier les troubles dépressifs ayant des spécificités symptomatiques plus sévères que les autres.

Le trouble dysthymique (annexe 2) se caractérise essentiellement par une humeur dépressive chronique qui survient plus d'un jour sur deux pendant au moins deux ans. Les symptômes y sont moins sévères que ceux du trouble dépressif majeur. La distinction entre trouble dysthymique et trouble dépressif majeur est fondée sur la sévérité et la persistance. Cependant il est difficile de différencier ces deux troubles car les symptômes observés sont similaires et les différences qu'ils présentent dans leur déclenchement, leur durée et leur sévérité ne sont pas faciles à évaluer rétrospectivement.

En général, le trouble dysthymique existe depuis si longtemps au moment du diagnostic que les patients eux-mêmes en parlent comme faisant partie de leur fonctionnement habituel, d'où la confusion entre trait (de personnalité) et état dépressif.

La notion de trouble dépressif non spécifié a été introduite afin de pouvoir coder les troubles ayant des caractères dépressifs mais ne remplissant pas les critères d'un trouble dépressif majeur, d'un trouble dysthymique ou d'un trouble de l'adaptation (par exemple, le trouble dysphorique prémenstruel, le trouble dépressif mineur...).

Le terme de trouble dépressif mineur qui est souvent diagnostiqué dans les études portant sur la dépression est utilisé pour décrire les syndromes qui se situent en dessous du seuil de sévérité retenu pour la dépression majeure. La définition de la dépression mineure n'est pas reprise dans une catégorie distincte dans le DSM-IV.

I-2.2.2. Critères de la classification internationale des maladies 10^e édition (CIM-10) [39, 40].

Dans la Classification Internationale des Maladies (CIM-10), les troubles de l'humeur regroupent l'épisode maniaque, le trouble bipolaire, l'épisode dépressif, le trouble dépressif récurrent, les troubles de l'humeur persistants, les troubles de l'humeur non spécifiés.

Cette classification est présentée en annexe (annexe3) de même que les critères diagnostics de l'épisode dépressif majeur selon la CIM-10 (annexe 4).

I-2.3. Epidémiologie

La dépression est l'une des maladies psychiques les plus répandues dans le monde. En France, selon une enquête réalisée par l'INPES (Baromètre Santé 2010) la prévalence annuelle des épisodes dépressifs est estimée à 8 % chez les personnes de 18 à 75 ans [41]. Les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes. Le risque suicidaire est fortement présent et 15 à 20% des patients dépressifs vont jusqu'à mettre fin à leur vie. La dépression post-AVC touche 30 à 50 % des patients hémiplegiques dans les deux ans suivant l'AVC, avec un retentissement physique et social majeur [42].

I-2.4. Mécanismes physiopathologiques [37, 43, 44]

La survenue des symptômes de la dépression est liée à une perturbation du fonctionnement cérébral. C'est bien le fonctionnement du cerveau qui est atteint, non sa structure.

Cette distinction est importante car elle permet de bien comprendre que cette maladie peut être réversible.

Ce dysfonctionnement du cerveau se traduit notamment par des anomalies dans la fabrication, la transmission et la régulation de certaines substances chimiques : les neuromédiateurs (également appelés neurotransmetteurs).

Il est difficile de savoir à l'heure actuelle si ces anomalies sont la cause initiale ou bien la conséquence de la dépression.

Les neurotransmetteurs impliqués dans la physiopathologie des épisodes dépressifs majeurs sont principalement la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine. Deux constats permettent de mettre en évidence leur implication:

- ❖ D'une part on a constaté que les produits agissant sur les systèmes de la sérotonine et de la dopamine avaient un effet antidépresseur.
- ❖ D'autre part, l'arrêt de l'administration de produits sérotoninergique et dopaminergique entraîne une dépressivité chez les personnes concernées.

Plusieurs syndromes psychiatriques sont à un degré croissant associés à une déficience ou un déséquilibre de la sérotonine : troubles affectifs, schizophrénie, alcoolisme, troubles de personnalité et conditions de l'hyper-agressivité.

Dans les états de dépression sévère et les états suicidaires, le système de sérotonine fonctionne de façon insuffisante.

I-2.5. Signes cliniques [43, 45-47]

La dépression entraîne un « ralentissement » dans tous les registres de la vie quotidienne : vie affective, fonctionnement intellectuel, forme physique, mécanismes vitaux et corporels.

Ce « ralentissement » se décline en multiples symptômes qui persistent pendant une longue durée (au-delà de quinze jours).

I-2.5.1. Troubles de l'humeur

Les états dépressifs se manifestent par une altération profonde de l'humeur dans le sens de la tristesse dont l'intensité est variable, pouvant aller de la morosité à la douleur morale la plus profonde. Cette tristesse est accompagnée d'une vision pessimiste de l'avenir, qui n'est le plus souvent conçu que comme ne pouvant apporter que soucis supplémentaires et souffrances, d'une représentation péjorative du présent et du passé, d'un sentiment d'incapacité et de dévalorisation de soi, d'un désintérêt global et de désir de mort.

La tristesse dépressive est souvent verbalisée par un discours pessimiste centré sur des ruminations morbides, des regrets et des remords, concernant des fautes réelles ou supposées commises par le passé, les difficultés du présent et celles à venir.

L'anticipation est toujours altérée avec péjoration plus ou moins marquée de l'avenir. Dans les cas les plus sévères, toute anticipation est devenue impossible, le temps vécu du sujet est devenu comme suspendu entre un passé source de remords ou de regrets, un présent fait d'une souffrance indicible et un avenir disparu.

L'altération de l'humeur s'accompagne de perturbations des fonctions supérieures, décrites sous le terme de distorsion cognitive. Il existe ainsi un ensemble de jugement pessimiste sur soi, le monde extérieur et le futur (triade cognitive de Beck) alimentant, dans certains cas, l'hostilité et les récriminations envers l'entourage, notamment lorsque les mécanismes de projection prédominent.

La tristesse de l'humeur est également exprimée sur un mode non verbal avec expression triste du visage, attitude abattue et pleurs faciles.

I-2.5.2. Ralentissement psychomoteur ou Inhibition psychomotrice

Fatigue : même sans avoir fait d'efforts particuliers, la personne éprouve en permanence une sensation de manque d'énergie. Cette sensation omniprésente vient s'ajouter au découragement et à la douleur physique et morale. Une des caractéristiques de cette fatigue dépressive est que ni le repos ni le sommeil ne l'atténuent.

La présentation du déprimé témoigne de ce ralentissement : le maintien est abattu, les traits du visage tombants reflètent tout à la fois la fatigue et la tristesse, les gestes sont lents et parcimonieux. La parole est également atteinte par ce ralentissement : le débit verbal est réduit de même que son intensité, le ton est monotone, les échanges tendent à devenir laconiques.

Le fonctionnement psychique est également le siège d'une inhibition plus ou moins intense décrite sous le terme de bradypsychie. Tous les registres de l'activité mentale (capacité d'idéation, d'évocation, d'association et de synthèse) peuvent être atteints plus ou moins profondément.

Ralentissement intellectuel : en cas de dépression, il devient difficile de réfléchir, de trouver les mots, de parler avec fluidité. On a l'impression d'avoir la tête vide, que le monde est devenu trop compliqué, qu'on ne saura pas s'y adapter, y faire face. Il faut faire un effort très important pour accomplir des tâches qui, jusqu'alors, s'effectuaient naturellement, sans y penser.

Incapacité à éprouver du plaisir : chez les personnes souffrant de dépression, les petits plaisirs de la vie (écouter de la musique, voir ses amis, lire son journal...) disparaissent. Tout paraît égal, terne, sans intérêt. La vie a perdu tout sens, tout goût, toute couleur.

I-2.5.3. Symptômes somatiques

Dégradation du sommeil : le sommeil est souvent mauvais, moins profond, très court et peu réparateur. Le petit matin est souvent marqué par un réveil précoce, avec impossibilité de se rendormir et une grande souffrance morale. Dans d'autres cas, le sommeil est en excès ; on parle de « sommeil refuge », comme si celui-ci correspondait à un besoin de « fuir ». Mais ce trop-plein de sommeil est insatisfaisant et plutôt abrutissant.

Altération de l'appétit : l'appétit est le plus souvent diminué (les aliments semblent sans goût, l'assiette paraît trop remplie).

La préparation des repas devient une corvée, leurs horaires se font irréguliers, leur composition déséquilibrée. La perte de poids est souvent un signe important pour établir le diagnostic de dépression.

À l'inverse, on observe parfois une augmentation de la prise d'aliments (surtout sucrés) pouvant conduire à une prise de poids.

Problèmes sexuels : la sexualité est une fonction à la fois très biologique et très relationnelle. Ces deux dimensions étant très perturbées dans la dépression, il est logique que la vie sexuelle soit affectée. Le désir sexuel de la personne peut disparaître, son plaisir s'estomper. La réalisation de l'acte sexuel devient alors difficile.

En conséquence, le conjoint a parfois l'impression d'être délaissé, ce qui accentue la tension dans la vie de couple.

I-2.6. Diagnostic

I-2.6.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de la dépression est essentiellement clinique et est basé sur la présence d'une symptomatologie dépressive notamment l'humeur dépressive, le ralentissement psychomoteur et les symptômes somatiques. La recherche de facteurs étiologiques de

même que le risque suicidaire est impérative. La symptomatologie dépressive peut être quantifiée par un instrument de mesure développé à cet effet.

Une grande variété d'instruments de mesure ont été développés. Ils se basent sur les classifications déterminant les critères des problèmes de santé mentale et de la dépression plus précisément.

Les échelles psychiatriques se présentent généralement sous la forme d'un questionnaire composé de questions courtes (auto-administrées ou non). Pour la dépression, ces échelles se réfèrent aux symptômes observés. On attribue aux réponses des valeurs numériques, qui additionnées permettent de calculer un score. Chaque échelle a une étendue de valeur pour le score, ainsi que des valeurs seuil permettant de faire la distinction entre les cas ayant un problème psychiatrique et les autres (ou selon la gravité) [37, 48].

Ces outils possèdent des sensibilités et des spécificités variables. La performance des outils diagnostics sera appréciée différemment par un clinicien et par un épidémiologiste.

Le choix de ces instruments pour évaluer la dépression est relatif au design de l'étude ainsi qu'à la disponibilité des ressources. Les interviews diagnostiques sont les instruments de référence, mais dans la plupart des cas sont coûteux en temps et demande des enquêteurs ayant des compétences cliniques. Les échelles psychiatriques utilisées fréquemment dans les études présentent l'avantage d'être facile à administrer et peu coûteuses [37].

I-2.6.2. Diagnostic différentiel

La dépression peut prêter confusion avec un certain nombre de pathologies.

- ❖ Le deuil qui se distingue de la dépression par la notion de perte déclenchante justifiant une tristesse estimée normale par tous ; la rareté de l'idéation suicidaire qui au maximum se limite à un regret de survivre au défunt, de ne pas le rejoindre dans la mort et enfin une absence de ralentissement psychomoteur.
- ❖ La tristesse normale qui se rapporte généralement à un contexte, un objet précis, auxquels elle demeure circonscrite alors que la tristesse pathologique accompagne

tous les actes et envahit toutes les pensées possibles de l'individu. Enfin les autres symptômes du syndrome dépressif sont absents de la tristesse normale.

- ❖ L'anxiété qui s'accompagne de manifestations physiques telles que la pâleur, les tremblements, les palpitations, l'insomnie, l'anorexie et une absence de ralentissement psychomoteur et d'idéation suicidaire.
- ❖ Les troubles schizoaffectifs ou existent de façon simultanée des troubles thymiques et des troubles schizophréniques.

I-2.6.3. Diagnostic étiologique

La dépression est une affection résultant de l'interaction de plusieurs facteurs sociaux, environnementaux, psychologiques et biologiques. Ces facteurs sont regroupés en deux grands groupes : facteurs endogènes et exogènes.

I-2.6.3.1. Facteurs endogènes

Facteurs génétiques et biologiques

Lorsqu'on étudie le caractère héréditaire et familial de la dépression, il semblerait que chez les parents biologiques du premier degré de sujets dépressifs, le trouble dépressif majeur est 1,5 à 3 fois plus fréquent que dans la population générale, tenant en compte les autres facteurs. Cependant l'environnement dans lequel évolue l'enfant peut aussi influencer la dépressivité.

En ce qui concerne les autres causes biologiques, plusieurs travaux ont mis en évidence un dérèglement du fonctionnement des systèmes de sérotonine et de dopamine [37].

Facteurs psychologiques.

Dans une dépression, la personne malade a tendance à voir la réalité de façon plus négative. En retour, cette interprétation négative amplifie les émotions dépressives, et l'ensemble de ces changements influence les comportements.

Par ailleurs les tous premiers épisodes de dépression se développent souvent en réaction à un stressor : les événements de la vie, la maladie (facteurs sociaux et environnementaux). Les événements stressants de l'existence, comme le divorce, le décès d'un être cher, la perte d'un emploi sont des facteurs étiologiques de

dysfonctionnements psychologiques. Cependant selon la façon de percevoir les choses, les individus ne présentent pas tous la même vulnérabilité face à ces stressors. Certaines personnes disposent de ressources (psychologiques, sociales, environnementales, matérielles) qui les aident à faire face et surmonter plus facilement les aléas de leur existence [37].

Age et dépression.

Le trouble dépressif majeur peut débuter à tout âge, l'âge moyen de début se situant autour de 35 ans [37].

Il existe plusieurs hypothèses pour expliquer les différentes évolutions dans la survenue de la dépression en fonction de l'âge. Au cours de la vie, divers facteurs externes (l'environnement, le support social, le statut économique et marital...) sont susceptibles de favoriser ou de protéger de la survenue d'une dépression. Néanmoins il y aurait également des facteurs internes (déclin physiologique, facteurs psychologiques...) qui influenceraient le risque de survenue de dépression [43].

Différence entre les sexes.

La différence entre les sexes pour la dépression a été bien étudiée. La dépression affecte en moyenne deux fois plus les femmes que les hommes.

Plusieurs facteurs spécifiques à la vie des femmes semblent jouer un rôle dans le développement d'une dépression : facteurs hormonaux, d'autres facteurs biologiques et caractéristiques psychologiques. Pour l'instant, les causes spécifiques de la dépression chez les femmes restent incertaines.

Il est admis que les hormones ont un effet sur le contrôle des émotions et de l'humeur. Les événements reproductifs chez la femme incluent le cycle menstruel, la grossesse, la période post-partum, l'infertilité, la ménopause et parfois la décision de ne pas avoir d'enfants. Ces événements entraînent des fluctuations de l'humeur qui chez certaines femmes peuvent provoquer des dépressions [37].

I-2.6.3.2. Facteurs exogènes

Plusieurs études soulignent le rôle des facteurs socio-économiques dans la survenue et le développement des dépressions [37].

La relation entre dépression et facteurs socio-économiques s'expliquerait par un ensemble de situations : stress lié à la position sociale désavantagée (chômage) ou manque de ressources.

L'emploi, le statut professionnel

L'emploi a plusieurs fonctions ; d'une part il fournit à l'individu les moyens financiers nécessaires à son autosuffisance, d'autre part, il lui permet d'acquérir une identité sociale reconnue.

L'emploi fournit également l'opportunité d'une interaction entre travailleurs.

L'acquisition d'un emploi est importante pour le développement de la personne et permet l'intégration sociale.

Lorsque les opportunités en termes d'emploi sont limitées, la progression normale du développement de l'individu est perturbée, augmentant ainsi le risque de développer des symptômes dépressifs durant cette période.

Le chômage dans la population des adolescents et jeunes adultes peut provoquer la survenue de symptômes dépressifs à cause des difficultés financières engendrées, l'impression d'isolement par les pairs, une perte de la reconnaissance personnelle ou en ayant du mal à accepter l'activité professionnelle de l'entourage.

Le stress

Les événements de la vie peuvent être définis comme des expériences cognitives et émotionnelles qui perturbent le cours de la vie et demandent à la personne un réajustement de ses habitudes, comportements et de ses représentations. Ces processus sont considérés comme stressants et peuvent être responsables d'un début de dysfonctionnement psychologique.

Le fait d'avoir vécu une expérience stressante dans les 6 à 12 derniers mois, augmente fortement le risque de survenue d'une dépression aiguë. Le risque de la dépression est environ 6 fois plus élevé chez une personne subissant une situation stressante que chez

une personne ne connaissant pas une telle situation. Le risque de faire une dépression augmente avec l'intensité du stress vécu [37].

La saisonnalité

On parle de dépression saisonnière pour les dépressions ayant un aspect saisonnier : elles sont plus fréquentes en automne et en hiver.

L'étiologie de ce type de dépression serait à caractère biologique. Les personnes qui ont un épisode dépressif de type saisonnier pourraient produire une hormone en excès, la mélatonine, qui est reliée au cycle du sommeil et à l'horloge biologique [43].

I-2.7. Evolution et complications

I-2.7.1. Evolution

La durée d'un épisode dépressif est variable. Elle peut aller de quelques semaines à plusieurs mois, voire plusieurs années. Selon le DSM-IV un épisode non traité dure habituellement six mois ou plus, sans relation avec l'âge du début [37]. Une guérison totale (disparition de tous les symptômes) et durable est possible. Mais le risque de réapparition de la maladie après guérison totale est très important (dans plus de 50 % des cas). Environ 50% des gens ayant vécu un épisode dépressif, vont présenter un deuxième épisode. Les sujets ayant présenté deux épisodes ont un risque de 70% d'en présenter un troisième, et ceux ayant eu trois épisodes, un risque de 90% d'en présenter un quatrième [37].

I-2.7.2. Complications

La dépression est une affection grave ayant de multiples conséquences sur la santé de façon générale mais aussi sur la vie sociale et l'environnement professionnel.

Tentatives de suicide, suicides

L'évaluation quantitative des liens existant entre dépression et suicide est approximative [37].

Néanmoins divers travaux ont pu montrer que le suicide était étroitement lié aux maladies psychiatriques et notamment à la dépression. La dépression est le chemin final

commun vers le suicide. Globalement l'incidence annuelle de suicide chez les personnes dépressives est de 1% et 15% des décès de patients dépressifs seraient dus au suicide.

Les personnes qui développent une dépression tardivement au cours de la vie sont à plus haut risque de faire un suicide. Les tentatives de suicide sont plus nombreuses que les suicides et concernent d'avantage les femmes que les hommes. Le suicide constitue sans aucun doute la complication la plus grave de la dépression.

Bien que le suicide soit considéré comme un acte multi-déterminé, le groupe à plus haut risque reste celui des patients déprimés.

La prévention du suicide passe par le traitement efficace des troubles mentaux et le contrôle des facteurs de risque environnementaux.

Influence sur la survie

L'association entre la dépression et la mortalité (autre que celle due aux suicides) dans la population générale a été établie dans plusieurs travaux [37]. La dépression réduirait significativement la survie: deux études de cohorte réalisées aux Etats-Unis ont montré que les personnes dépressives majeures avaient un taux de mortalité significativement plus élevé que les autres. Le risque de mortalité est de 2 à 4 fois plus important lorsqu'on ajuste sur les autres facteurs comme l'âge, le sexe, le statut socio-économique, l'existence d'une maladie chronique, les indicateurs de santé générale. L'association entre symptômes dépressifs et mortalité a été étudiée lors d'un suivi de 7 ans dans un échantillon de femmes âgées de plus de 66 ans sélectionné à Baltimore [47]. Durant le suivi, la mortalité variait de 7% chez les femmes ne présentant aucun symptôme dépressif à 17% chez les femmes ayant 3 à 5 symptômes dépressifs et à 24% chez les femmes présentant 6 ou plus de symptômes dépressifs.

I-2.8. Comorbidités

La comorbidité est définie comme l'association d'une maladie à une autre maladie, qu'elle soit de nature somatique ou psychiatrique.

I-2.8.1. AVC et dépression

Il faut aussi noter la fréquence de la dépression majeure post-accident vasculaire cérébral (AVC). Elle varie, selon les auteurs, de 8 à 27% des AVC. Elle survient généralement au cours de la phase de rééducation, mais peut parfois apparaître à la fin de la phase aiguë de l'AVC. Elle serait plus fréquente lorsque la localisation est antérieure gauche. L'existence d'une dépression post-AVC est un facteur de moins bonne récupération fonctionnelle et, de façon intéressante, le traitement de la dépression améliore la récupération fonctionnelle de l'AVC. Les modalités de traitement de la dépression post-AVC sont semblables à celles des autres formes de dépression.

De plus en plus d'auteurs soulignent l'importance des lésions cérébrales dans certaines formes de dépression tardive. C'est la localisation de ces lésions, notamment sous-corticale, et non leur étiologie, qui serait liée à l'apparition de la dépression. Cela expliquerait la fréquence des dépressions dans des pathologies aussi différentes que les AVC, la démence vasculaire, les autres pathologies vasculaires cérébrales, la maladie de Parkinson ou la chorée de Huntington [43, 49, 50].

I-2.8.2. La coexistence des troubles anxieux

L'association de la dépression et des maladies anxieuses (troubles paniques, phobie sociale, anxiété généralisée, trouble obsessionnel compulsif), bien qu'elle demeure mal comprise, est fréquente : plus de 50% des dépressifs présentent un trouble anxieux concomitant.

D'après la plupart des études, cette comorbidité serait responsable d'une symptomatologie sévère et d'un pronostic à long terme moins bon que celui que connaîtraient ces troubles de manière isolée [43, 51].

I-2.9. Traitement

I-2.9.1. But

- ❖ Diminuer les symptômes de la dépression
- ❖ Restaurer l'humeur
- ❖ Réduire le risque de rechutes

- ❖ Prévenir le risque suicidaire
- ❖ Reprendre les activités sociales et améliorer la qualité de la vie

I-2.9.2. Moyens

La dépression est une maladie pour laquelle il existe plusieurs traitements :

- ❖ les moyens biologiques,
- ❖ les moyens psychologiques,
- ❖ les moyens socio-culturels,
- ❖ les moyens environnementaux.

I-2.9.2.1. Moyens biologiques

❖ Méthodes chimiques : le traitement médicamenteux

Les traitements médicamenteux indiqués pour les dépressions sont les antidépresseurs et les sels de lithium. La découverte des antidépresseurs (aussi appelés thymoanaleptiques) est assez récente mais depuis lors un bon nombre de traitements existent pour traiter la dépression. Les antidépresseurs sont capables d'améliorer l'humeur dépressive moyennant un délai de quelques semaines.

On distingue classiquement trois grandes familles d'antidépresseurs : les tricycliques, les inhibiteurs de monoamine oxydase (IMAO) et les antidépresseurs de génération récente (non tricycliques, non IMAO). Tous ont en commun la propriété d'augmenter le taux de certaines monoamines cérébrales dont la teneur au niveau des synapses est insuffisante chez les personnes dépressives (dopamine, noradrénaline, sérotonine).

Les antidépresseurs tricycliques (ATC) : ces traitements ont été les premiers à être découverts et utilisés. Ils sont considérés comme les plus efficaces notamment dans les dépressions endogènes, cependant ils sont aussi associés à plusieurs effets indésirables. Ils peuvent entraîner des réactions anxieuses ou délirantes. D'autres effets secondaires sont possibles comme : la sécheresse buccale, une baisse de la tension artérielle et certains troubles du rythme cardiaque. Enfin, la prescription de ces médicaments aux malades ayant un risque suicidaire élevé doit se faire avec prudence, car le surdosage est particulièrement dangereux.

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) : en inhibant l'activité de la monoamine oxydase, les IMAO augmentent la concentration synaptique de l'ensemble des monoamines, en particulier, de la noradrénaline, de la sérotonine et de la dopamine. On fait la distinction entre les IMAO « anciens » qui sont non sélectifs et irréversibles* et les IMAO « nouveaux » sélectifs et réversibles.

Les antidépresseurs « anciens » ont une efficacité comparable à celle des tricycliques de référence mais ne sont jamais proposés comme traitement de première intention et sont réservés plutôt aux états dépressifs résistants.

Il existe deux formes de monoamine oxydase (A et B) différant l'une de l'autre par l'affinité de la forme A pour la noradrénaline et la sérotonine, et la forme B pour la dopamine.

Dans les IMAO « nouveaux », on distingue les inhibiteurs sélectifs et réversibles de la monoamine oxydase A ou B. L'efficacité thérapeutique de ces traitements par rapport aux anciens est identique mais ils présentent une meilleure acceptabilité et une meilleure sécurité.

Les antidépresseurs de génération récente : plus sélectifs dans leur mode d'action et mieux tolérés, ces produits sont largement utilisés en première intention dans le traitement de la dépression. On les classe en fonction de leur impact biologique prévalent. Il existe ainsi les antidépresseurs dopaminergiques, noradrénergiques, et sérotoninergiques.

Les antidépresseurs sérotoninergiques sont inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS). Ils sont beaucoup plus récents et se sont beaucoup développés, en raison d'une efficacité semblable à celle des tricycliques mais avec très peu d'effets anticholinergiques, et d'une absence de toxicité cardiaque [52, 53].

Parmi les effets secondaires des antidépresseurs que l'on peut observer, les troubles de la sexualité sont les plus fréquents et les plus persistants. La dépression peut entraîner un problème de sexualité qui est souvent masqué par les autres symptômes. En outre plusieurs travaux ont montré que le traitement antidépresseur pouvait induire également des dysfonctionnements sexuels.

Les autres effets indésirables sont les troubles digestifs (nausées, constipation, anorexie, vomissements). Les différents types d'antidépresseurs peuvent avoir aussi comme effet

indésirable l'inversion de l'humeur du malade et le conduire vers un état maniaque. Cependant on ne sait pas exactement s'il s'agit d'un effet du médicament uniquement ou plutôt de la vulnérabilité du malade pour les troubles maniaques [37].

Sels de lithium : les sels de lithium sont actifs dans la prévention des phases maniaques et dans une moindre mesure, des épisodes dépressifs des psychoses maniaco-dépressives. Ils peuvent aussi être utiles dans la dépression unipolaire, lorsqu'il s'agit de dépressions récidivantes ou résistantes, de troubles atypiques de l'humeur. L'effet du lithium ne se manifeste qu'après 2 à 3 semaines de traitement.

Conduite du traitement antidépresseur.

Selon un consensus établi par l'OMS, on distingue trois phases de traitement de la dépression : la phase aigüe d'un épisode dépressif, la phase de consolidation pour prévenir une recrudescence de l'épisode en cours et le traitement d'entretien pour éviter une récurrence (apparition d'un nouvel épisode).

La phase aigüe de traitement : l'objectif est de réduire les symptômes. La durée de ce traitement d'attaque varie de six à huit semaines. A cette phase, il y a 70% de chances que la symptomatologie dépressive diminue fortement sans entière guérison. Lorsqu'il n'y a aucun effet après ce délai, on passe à un antidépresseur d'une autre classe.

Durant la phase de consolidation le patient est dit en rémission. Il est indispensable de poursuivre le traitement pendant 4 à 6 mois.

Après six mois, un traitement d'entretien est préconisé chez les patients présentant des dépressions récidivantes.

❖ Méthodes physiques

L'électroconvulsivothérapie (ECT)

Ce traitement consiste à provoquer une crise d'épilepsie générale en délivrant une impulsion électrique au niveau de la boîte crânienne. Ce traitement est indiqué en première intention surtout lorsque la dépression est sévère, présentant un risque pour la vie de la personne malade (risque suicidaire, refus alimentaire) ou à la demande du patient ayant bien répondu à ce traitement dans le passé. Le traitement se compose de 2 à 3 séances par semaine pendant un mois et est réalisé en milieu hospitalier, sans anesthésie. Il s'agit d'un traitement qui n'est pas d'application très fréquente.

En deuxième intention, cette méthode est utilisée pour les dépressions sévères résistant aux traitements médicamenteux.

La luminothérapie

La luminothérapie est actuellement le traitement de choix pour les formes de dépression saisonnière (SAD).

On utilise principalement des diffuseurs qui fournissent une luminosité entre 2.500 et 10.000 lux à une distance raisonnable de 60 à 80 cm. Selon la luminosité diffusée, la luminothérapie devrait durer 2 heures (à 2.500 lux) ou 40 minutes (à 10.000 lux) par jour et s'étendre dans un premier temps sur deux semaines, les patients choisissant eux-mêmes l'heure dans la journée.

I-2.9.2.2. Les moyens psychologiques

Il existe différentes méthodes de psychothérapie privilégiant des formes particulières d'intervention. Mais quelle que soit la méthode utilisée, la psychothérapie est avant tout fondée sur un échange de personne à personne qui s'instaure grâce à l'écoute, la bienveillance, l'absence de jugement et la compréhension du praticien.

Celui-ci est par ailleurs tenu au secret professionnel.

La qualité de la relation, le sentiment d'être accueilli et compris dans ce que l'on vit et ressent sont des éléments déterminants de toute psychothérapie [43].

Les psychothérapies conjugales et familiales sont efficaces lorsque les facteurs familiaux sont impliqués.

Certaines psychothérapies ont montré leur efficacité dans le traitement de la dépression : les psychothérapies comportementales, cognitives, interpersonnelles et psychodynamiques brèves. Elles ont en commun leur brièveté (le traitement se compose de près de 20 séances) et leur objectif centré essentiellement sur les symptômes.

Ces psychothérapies ont l'avantage de présenter un modèle de la dépression compréhensible par le patient [37].

I-2.9.2.3. Les moyens environnementaux et socio-culturels

L'environnement familial, la proximité, non seulement géographique, mais également affective, la qualité des liens, la vie affective du sujet, la relation de couple et la présence

d'enfants sont autant de paramètres à prendre en compte, avec comme objectif l'évaluation des interactions du sujet avec cet environnement, et plus particulièrement les modifications de ces interactions, induites par le processus dépressif. Il s'agit d'éléments pouvant éventuellement avoir un lien avec l'installation de la dépression, mais surtout d'éléments avec lesquels le praticien devra compter pour adapter sa prise en charge. Le contexte social et professionnel sera apprécié avec les mêmes objectifs : recherche de facteurs déclenchant et mesure des interactions entre le sujet et son milieu socioprofessionnel [43].

I-2.9.3. Indications

La prise en charge d'un patient déprimé associe plusieurs méthodes allant de la psychothérapie aux antidépresseurs selon la sévérité de la dépression. Dans les cas de dépression légère une psychothérapie de soutien peut être suffisante. Pour un patient présentant un épisode dépressif moyen le traitement recommandé inclut un traitement psychothérapeutique (à orientation analytique, cognitivo-comportementale, thérapie interpersonnelle, par exemple) et un traitement antidépresseur. La combinaison de psychothérapie et de traitement médicamenteux antidépresseur est le traitement nécessaire en cas d'épisode sévère [41].

Le choix de la meilleure thérapeutique repose sur une évaluation médicale approfondie pour confirmer le diagnostic, évaluer le risque suicidaire, les antécédents pathologiques, la réactivité thérapeutique lors d'un éventuel épisode antérieur et l'entourage social [29]. La tendance actuelle est d'utiliser en première intention pour les dépressions de sévérité moyenne les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), car ils sont plus faciles à manier et provoquent moins d'effets secondaires que les antidépresseurs tricycliques (ATC) [42].

I-2.9.3.1. Cadre du traitement

La plupart des formes de dépression peuvent être soignées sans avoir besoin d'aller à l'hôpital. L'hospitalisation peut cependant s'imposer en cas de dépressions sévères, de traitements complexes nécessitant un suivi médical particulier ou lorsque le patient présente un danger immédiat auto ou hétéro agressif ainsi qu'en présence de symptômes

psychotiques. Un patient présentant des critères éventuels d'hospitalisation doit être référé, si possible, au service d'urgences psychiatriques.

I-2.9.3.2. Durée du traitement

Le traitement d'un épisode dépressif comporte deux phases :

- ❖ La phase aiguë, dont l'objectif est la disparition complète des symptômes dépressifs, dure de deux à trois semaines et peut être parfois prolongé jusqu'à douze semaines.
- ❖ La phase de consolidation : en cas de bonne réponse, le traitement de maintien se fait au même dosage qu'en phase aiguë. Pour un premier épisode dépressif, la durée du traitement est de 4 à 6 mois après rémission complète de la symptomatologie. S'il s'agit d'une deuxième récurrence de dépression, le traitement devrait être poursuivi durant 2 ans. Certaines dépressions récurrentes (deux épisodes séparés par au moins 2 mois de rémission) peuvent nécessiter un traitement à très long terme, voire à vie dans certains cas [52].

I-2.9.3.3. Arrêt du traitement

Les médicaments antidépresseurs ne créent pas de dépendance physique. Toutefois, il peut être difficile d'envisager d'arrêter le traitement. Dans tous les cas, l'arrêt doit être progressif et « préparé » avec le médecin. Il se déroule habituellement sur quelques semaines. Si, pendant cette période d'arrêt progressif, les symptômes réapparaissent, il est nécessaire de consulter immédiatement son médecin qui proposera habituellement de reprendre le traitement à la dose efficace [52].

I-2.9.4. Surveillance

Il est indispensable de revoir le patient dans la semaine qui suit le début du traitement pour plusieurs raisons : l'observance thérapeutique du patient est améliorée si le suivi est rapproché ; l'introduction d'un antidépresseur peut augmenter le risque suicidaire, surtout en début de traitement ; l'introduction d'un antidépresseur peut déclencher un virage maniaque ou un état mixte démasquant ainsi un trouble bipolaire.

Par la suite, un suivi bimensuel durant les 3 premiers mois est conseillé. On peut ensuite espacer les rendez-vous si la réponse au traitement paraît favorable.

Le suivi consiste à créer une relation de confiance, se montrer empathique, disponible pour le dialogue et l'écoute et valider les émotions du patient. Le rôle du médecin est également d'amener le patient à accepter sa maladie, le motiver à poursuivre son traitement et l'aider à mobiliser ses ressources pour faire face à ses activités quotidiennes. Cela se fait souvent en incluant l'entourage dans la prise en charge dans les limites de la confidentialité et donc avec l'accord du patient. Il est également important d'évaluer régulièrement le risque suicidaire et établir un plan d'action avec le patient et son entourage en cas d'apparition ou d'aggravation d'idées suicidaires. La supervision du traitement par un psychiatre de liaison ou installé peut être utile pour l'évaluation de l'efficacité du traitement médicamenteux et la gestion de situations de crises [41].

I-2.10. Prévention

I-2.10.1. Prévention primaire

La prévention primaire de la dépression consisterait à éviter la survenue d'un premier épisode dépressif en contrôlant les facteurs de risque ou en favorisant les facteurs protecteurs.

Cependant lorsque l'on étudie les facteurs de risque de la dépression, on se rend compte que ce sont des facteurs sur lesquels il est difficile d'agir, car ils concernent une situation de la vie, les événements qui l'entourent et la capacité à y faire face (facteurs psychologiques, culturels, sociaux, économiques).

Des interventions de prévention primaire pourraient se traduire par diverses activités permettant de produire une meilleure information sur la dépression, une information accessible à tout le monde et des actions de sensibilisation sur la santé mentale.

Le support social est un facteur protecteur de la dépression. Des actions à ce niveau peuvent être envisagées à travers la constitution ou le renforcement de réseaux locaux de support social (services sociaux, associations).

Une information plus large sur la maladie mentale aurait pour objectif de tenter de déstigmatiser ce problème de santé publique auprès aussi bien de la population générale que des professionnels de santé [37, 41].

I-2.10.2. Prévention secondaire

Les mesures de prévention secondaire visent à interrompre le processus de la maladie en cours pour prévenir de futures complications, limiter les incapacités, éviter un décès prématuré.

Ces mesures concernent le dépistage et le traitement de la dépression, mais aussi la prévention du suicide.

Les problèmes rencontrés dans la prise en charge de la dépression soulignent la nécessité de mettre en place des programmes visant à favoriser une meilleure reconnaissance de la dépression par le patient et son médecin et optimiser les traitements antidépresseurs.

Du côté des médecins, des actions de formations des médecins généralistes pourraient être intensifiées afin d'identifier les caractéristiques personnelles et environnementales du patient ainsi que les événements susceptibles de contribuer à l'apparition d'un état dépressif, à la reconnaissance des symptômes et au traitement des dépressions [37, 41, 54].

II- REVUE DE LA LITTERATURE

Il ressort à travers notre lecture que bon nombre d'études ont été réalisées dans le monde mais également en Afrique sur la dépression post accident vasculaire cérébral.

- ❖ Dans l'étude de Madjlessi et *al.* en France, la prévalence variait entre 11 et 50% dès la fin de la phase aiguë. Elle était comprise entre 8 et 67% pendant la phase de réadaptation. Le pourcentage de patients déprimés dans les deux ans suivant un AVC variait entre 11 et 50% selon les auteurs. Dans cette revue, les résultats sont contradictoires quant au lien physiopathologique qui existerait entre la localisation cérébrale de l'AVC et la survenue de la dépression [55].
- ❖ Robinson et *al.* ont retrouvé une prévalence de 21,7% pour la dépression majeure et 19,5% pour la dépression mineure. Cette revue notait également une association significative entre la survenue de la dépression et la localisation de la lésion cérébrale au niveau de la région frontale de l'hémisphère gauche [56].
- ❖ De Man-van Ginkel et *al.* ont prouvé que les patients victimes d'AVC souffrent plus de dépression que les autres patients avec une prévalence de 14,1% contre 5,4% pour les patients présentant une athérosclérose symptomatique et 12,9% pour les malades de la consultation générale. Par ailleurs l'âge moyen des patients souffrant de DPAVC était de 69 ans avec 54,2% d'hommes et 45,8% de femmes [57].
- ❖ Au Japon, Norifumi et *al.* dans une étude réalisée uniquement sur des patients victimes d'AVC ischémique à la phase aiguë ont retrouvé une prévalence de 16,9% de patients souffrant de dépression [7].
- ❖ Mpembi et *al.* en République Démocratique du Congo ont noté un âge moyen de $55,87 \pm 12,67$ ans avec une prédominance masculine de l'ordre de 70%. La prévalence de la DPAVC était assez stable dans le temps, allant de 26,67% en 2011 à 20% en 2012 [58].

- ❖ Dans l'étude de Gyagenda et *al.* en Ouganda, Les femmes représentaient 73,9% des patients déprimés contre 26,1% pour les hommes. La prévalence de la DPAVC était de 31,5%. Cette étude n'avait pas mis en évidence une association significative entre la DPAVC et les facteurs socio-démographiques ni la localisation cérébrale de la lésion d'AVC. [59].
- ❖ En Centrafrique, Mbelesso et *al.* ont réalisé une étude cas-témoin sur une série de 105 cas dont 35 patients victimes d'AVC et 70 témoins. La dépression était plus fréquente chez les cas et prédominait chez les hommes. L'âge moyen des sujets présentant la DPAVC était de 49,1 ans. La plupart (64,5 %) des sujets atteints de DPAVC étaient sans profession. Les sujets atteints d'AVC souffraient majoritairement de dépression modérée (48,1 %) alors que les témoins présentaient le plus souvent une dépression légère (80,4 %). Cette dépression n'était corrélée ni au déficit moteur, ni à la latéralité de la lésion, ni au trouble cognitif [60].
- ❖ Dans l'étude de Sam Chidi et *al.* au Nigeria, il ressort que 42% des patients victimes d'AVC souffraient de dépression dont 47,62% de dépression modérée et 52,38% de dépression sévère. Par ailleurs cette étude n'avait pas relevé de corrélation entre les symptômes dépressifs et les facteurs socio-démographiques tels que l'âge, le sexe, la profession et le statut marital mais montrait qu'il y'avait une association significative entre la durée de l'AVC et la survenue de la dépression [61].
- ❖ Au Nigeria, l'étude de Oladiji et *al.* a montré un âge moyen des patients de 52,5 ans, une prédominance masculine, avec, comme facteurs associés, le genre et la latéralité de la lésion cérébrale. La prévalence de la DPAVC était de 25,5% [8].
- ❖ Ojagbemi et *al.* retrouvaient une fréquence de 30% de DPAVC majeure sans établir une association significative entre la DPAVC et les caractéristiques de la lésion cérébrale. Le sexe féminin était considéré comme le principal facteur de risque associé à la DPAVC [6].

- ❖ Au Mali, Sangaré a montré que la fréquence de la dépression augmentait avec l'âge et qu'elle se manifestait par la tristesse, la douleur morale et le sentiment d'inutilité [62].

- ❖ Dans l'étude réalisée par Napon et *al.* au Burkina Faso, la prévalence de la DPAVC était de 38,9%. La dépression était le plus souvent mineure et concernait plus de femmes. L'âge moyen des patients dans cette étude était de 56,9 ans [5].

III- OBJECTIFS DE L'ETUDE

III.1. Objectif général

Etudier les aspects cliniques et épidémiologiques de la dépression chez les patients victimes d'AVC dans le département de médecine du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

III.2. Objectifs spécifiques

- ❖ Décrire le profil sociodémographique des patients victimes de DPAVC dans le département de médecine du CHUSS de Bobo-Dioulasso.
- ❖ Déterminer la prévalence de la DPAVC dans le département de médecine du CHUSS de Bobo-Dioulasso.
- ❖ Décrire les aspects cliniques de la DPAVC dans le département de médecine du CHUSS de Bobo-Dioulasso.
- ❖ Décrire les aspects scannographiques des patients victimes de DPAVC dans le département de médecine du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

IV- METHODOLOGIE

IV.1. Cadre et champ de l'étude

IV.1.1. Le cadre de l'étude: le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

Notre étude s'est déroulée dans le département de médecine du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) situé dans la ville de Bobo-Dioulasso.

Deuxième ville du Burkina Faso, elle est le chef-lieu de la région des Hauts-Bassins.

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est situé au secteur n°8 de Bobo-Dioulasso. C'est un hôpital de 3ème niveau dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Il constitue le centre de référence pour les régions des Hauts-Bassins et les régions avoisinantes (région de la Boucle du Mouhoun, région des Cascades et région du Sud-ouest). Cette aire sanitaire couvre quinze provinces et cent trois communes. Le CHUSS reçoit également des patients en provenance des pays limitrophes (Côte d'Ivoire, Mali). Les services de secours (sapeurs-pompiers, ordre de Malte, Burkina Secours) participent au transport des patients évacués ou référés au CHUSS.

L'organisation des soins se fait par départements et services médico-techniques et comprend:

- ❖ Le département de Médecine qui a constitué le champ de notre étude.
- ❖ Le département de Chirurgie comprenant les services de chirurgie générale (bloc opératoire central, pavillon A, pavillon B, orthopédie-traumatologie, et urologie), des spécialités chirurgicales (Oto-Rhino-Laryngologie, ophtalmologie, stomato-odontologie), d'anesthésie-réanimation, et de la kinésithérapie;
- ❖ Le Département de Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction (DGOMR) avec les services de gynécologie, d'obstétrique et de médecine de la reproduction.
- ❖ Le département de Pédiatrie comprenant les services des urgences pédiatriques, des hospitalisations, de la néonatalogie et du Centre de Réhabilitation et d'Éducation Nutritionnelle (CREN) ;
- ❖ Le département de la Pharmacie qui comprend les services d'approvisionnement, de dispensation, de préparation/stérilisation, d'assurance qualité et de pharmacovigilance ;
- ❖ Le département des Laboratoires comportant la biochimie, la bactériologie, l'hématologie, la sérologie-immunologie l'anatomo-pathologie et la parasitologie ;

- ❖ Le service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale ;

IV.1.2. Le champ de l'étude: le département de médecine

Il est constitué des services suivants :

- ❖ la médecine interne
- ❖ la cardiologie
- ❖ la neurologie
- ❖ l'hépatogastroentérologie
- ❖ l'hématologie-oncologie
- ❖ les maladies infectieuses
- ❖ l'endocrinologie
- ❖ la dermatologie-vénérologie
- ❖ la pneumologie-phthysologie
- ❖ les urgences médicales
- ❖ la psychiatrie située hors du site du CHUSS au secteur n°2 côté nord de la Direction Régionale de la Santé des Hauts-Bassins
- ❖ l'hôpital de jour, centre de suivi ambulatoire des personnes vivant avec le VIH (PV-VIH), est situé au secteur n°1, rue n°1.18, délocalisé compte tenu de la capacité d'accueil réduite du site actuel.

Le personnel du département de médecine est composé comme suit:

- ❖ Quatre neurologues
- ❖ Quatre hépatogastroentérologues
- ❖ Quatre médecins internistes
- ❖ Trois infectiologues
- ❖ Cinq cardiologues
- ❖ Un endocrinologue
- ❖ un pneumologue
- ❖ Trois dermatologues
- ❖ Trois psychiatres
- ❖ Huit médecins généralistes

- Un médecin physiologiste
- Un pharmacien
- Onze attachés de santé
- Soixante et treize infirmiers et infirmières
- Sept garçons et filles de salle

IV.2. Type et période de l'étude

Il s'agit d'une étude d'observation de type transversale descriptive à collecte prospective allant de janvier à octobre 2016.

IV.3. Population d'étude

Elle était constituée de tout patient des deux sexes admis dans le service de neurologie pendant la période de l'étude pour AVC.

IV.4. Critères d'inclusion

Etait inclus dans l'étude tout patient admis dans le service de neurologie pour AVC confirmé au scanner cérébral et consentant à participer à l'étude.

IV.5. Critères de non inclusion

Etaient exclus de l'étude les patients atteints d'AVC et présentant des troubles de la conscience et du langage.

IV.6. Collecte des données

Elle a été réalisée à l'aide d'une fiche de collecte individuelle et a comporté les variables socio-démographiques, cliniques et paracliniques. Les données ont été recueillies sous forme d'un questionnaire administré par l'étudiant auteur de la thèse.

IV.7. Variables étudiées

Les variables suivantes ont été étudiées

❖ Variables socio-démographiques

- ✓ Age : nombre d'années révolues à l'admission

- ✓ Sexe : masculin ou féminin
- ✓ Lieu de résidence : il s'agit de la résidence habituelle du patient
- ✓ Profession, statut matrimonial, niveau d'étude...

❖ Variables épidémiologiques

- ✓ Antécédent déclaré d'HTA : présence connue d'hypertension artérielle chez le patient, antérieure à la symptomatologie actuelle.
- ✓ Antécédent déclaré de diabète : présence connue de diabète chez le patient, antérieure à la symptomatologie actuelle.
- ✓ Tabagisme actif : consommation de tabac quelle qu'en soit la forme, par le patient lui-même.
- ✓ Consommation d'alcool : notion de prise d'alcool sans présager du degré d'alcoolisme.

❖ Variables cliniques

- ✓ La latéralité : droitier ou gaucher.
- ✓ La topographie du déficit moteur : hémiplégie ou hémiparésie, une monoplégie ou une mono-parésie droite ou gauche.
- ✓ Paralyse faciale : paralysie faciale centrale survenue dans le cadre de l'AVC.
- ✓ Hypertension artérielle à l'entrée : considérée comme telle lorsque la tension artérielle à l'admission, mesurée à l'aide d'un tensiomètre manuel ou électrique était supérieure ou égale à 140/90 mmHg, sans présager des chiffres tensionnels antérieurs du malade.
- ✓ Le diagnostic de la dépression a été posé en utilisant les critères du DSM-IV et l'intensité à travers le questionnaire sur la santé du patient 9^e édition (PHQ-9) qui comporte dix questions cotées chacune de 0 à 3 points.
 - (1) Peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses.
 - (2) Être triste, déprimé(e) ou désespéré(e).
 - (3) Difficultés à s'endormir ou à rester endormi(e), ou dormir trop.
 - (4) Se sentir fatigué(e) ou manquer d'énergie.
 - (5) Avoir peu d'appétit ou manger trop.
 - (6) Avoir une mauvaise opinion de soi-même, ou avoir le sentiment d'être nul(le), ou d'avoir déçu sa famille ou s'être déçu(e) soi-même.

- (7) Avoir du mal à se concentrer, par exemple, pour lire le journal ou regarder la télévision.
- (8) Bouger ou parler si lentement que les autres auraient pu le remarquer. Ou au contraire, être si agité(e) que vous avez eu du mal à tenir en place par rapport à d'habitude.
- (9) Penser qu'il vaudrait mieux mourir ou envisager de vous faire du mal d'une manière ou d'une autre.
- (10) Si vous avez coché au moins un des problèmes évoqués, à quel point ce(s) problème(s) a-t-il (ont-ils) rendu votre travail, vos tâches à la maison ou votre capacité à vous entendre avec les autres difficile(s) ?

Le score total varie de 0 à 27 points. Le seuil diagnostique concernant la sévérité de la dépression est la suivante :

- absence de dépression : 0-4 points
- dépression légère : 5-9 points
- dépression modérée : 10-14 points
- dépression modérément sévère : 15-19 points
- dépression sévère : 20-27 points [63].

❖ **Variables paracliniques** : constituées essentiellement de la glycémie à la recherche du diabète et les aspects scannographiques de la lésion cérébrale notamment le type d'AVC et la localisation de la lésion par rapport aux deux hémisphères cérébraux.

IV.8. Définitions opérationnelles

- ❖ Le lieu de résidence des patients était subdivisé en zone urbaine pour les patients habitant dans la ville de Bobo-Dioulasso et en zone rurale pour ceux venant des autres provinces.
- ❖ Femme au foyer : femme n'ayant autres activités que celle de s'occuper du ménage.
- ❖ Le niveau socio-économique (NSE) des patients est apprécié en fonction du salaire minimum interprofessionnel garanti (SMIG) du Burkina Faso :
 - ✓ NSE faible : revenu inférieur au SMIG
 - ✓ NSE moyen : revenu égale au SMIG

- ✓ NSE élevé : revenu supérieur au SMIG
- ❖ HTA : définie par l'OMS comme l'élévation de la tension artérielle, supérieure ou égale à 140 mmHg pour la tension artérielle systolique et 90 mmHg pour la tension artérielle diastolique.
- ❖ Diabète (sucré) : le terme «diabète» décrit un trouble métabolique à l'étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée de perturbations du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines dues à des défauts dans la sécrétion ou l'action de l'insuline, voire à ces deux niveaux. Le diagnostic est posé en présence de symptômes d'hyperglycémie et d'une analyse d'une glycémie (concentration plasmatique de glucose) ≥ 7 mmol/l (ou 126 mg/dl) ou $\geq 11,1$ mmol/l (ou 200 mg/dl) 2 heures après une charge de glucose de 75 g.

IV.9. Analyse des données

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel Epi Data 3.1 puis analysées à partir du logiciel Stata/SE version 12.0. L'analyse a consisté à la production de statistiques descriptives de la population d'étude.

Le test de Chi2 de Pearson a été utilisé pour la comparaison des proportions. Pour les comparaisons, une hypothèse unilatérale a été posée et la différence était considérée comme statistiquement significative en cas de p inférieur à 0,05.

V- CONSIDERATION ETHIQUE

Pour assurer le respect de la confidentialité durant notre étude, seul le numéro du dossier médical a été reporté sur la fiche de collecte. Aucun nom ou information permettant d'identifier un patient n'a été mentionné. Les données cliniques et paracliniques ont été recueillies dans le cadre des activités de soins courants.

Aucun patient n'a été inclus dans l'étude sans son consentement éclairé.

VI- RESULTATS

VI.1. Caractéristiques socio-démographiques de l'ensemble des patients de la population d'étude

VI.1.1. Age des patients

L'âge moyen des patients était de $59,12 \pm 2,23$ ans avec des extrêmes de 22 et 95 ans.

La tranche d'âge de 60 à 79 ans représentait 48,15% de l'échantillon.

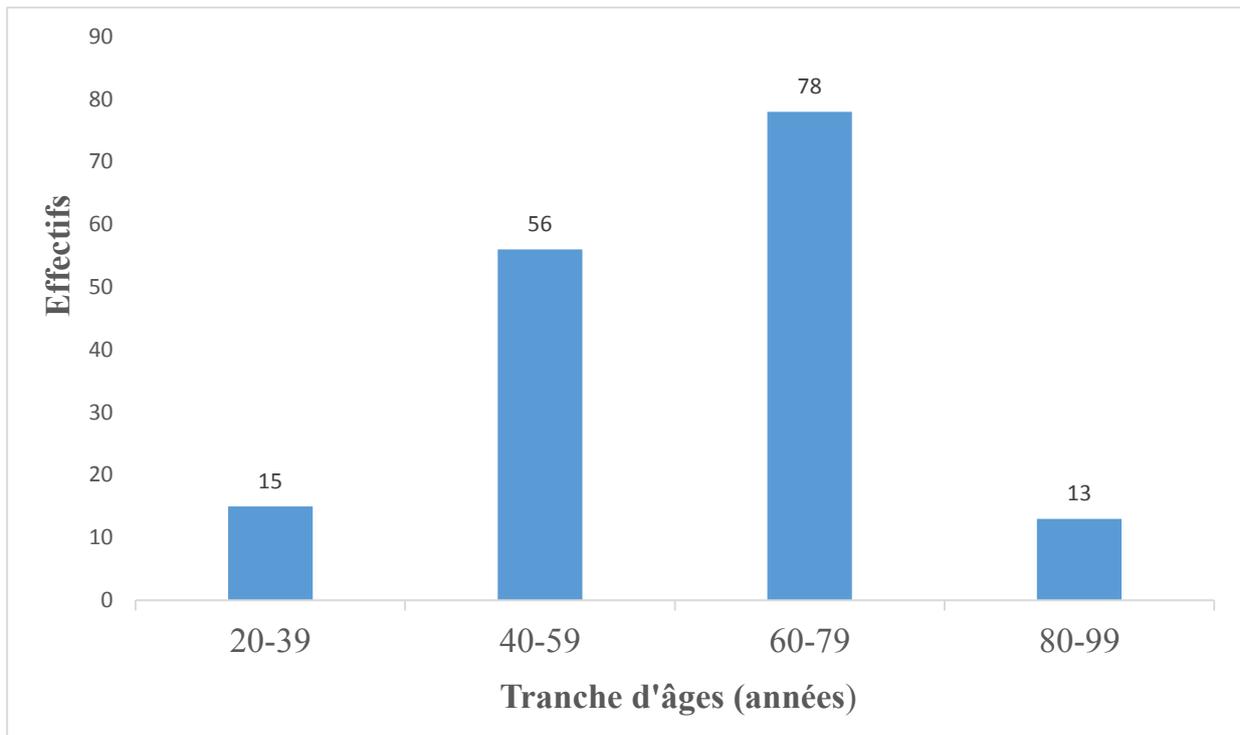


Figure 2 : répartition des 162 patients présentant un AVC selon les tranches d'âges

VI.1.2. Sexe des patients

Parmi les 162 patients, on dénombrait 94 hommes (58,02%) et 68 femmes (41,98%) soit un sex-ratio de 1,38.

VI.1.3. Age et sexe

Avant 40 ans, on notait une prédominance féminine, et après 40 ans une prédominance masculine pour les différentes classes d'âge. Les classes d'âge de 60 à 79 ans et de 40 à 59 ans étaient les plus représentées dans les deux sexes.

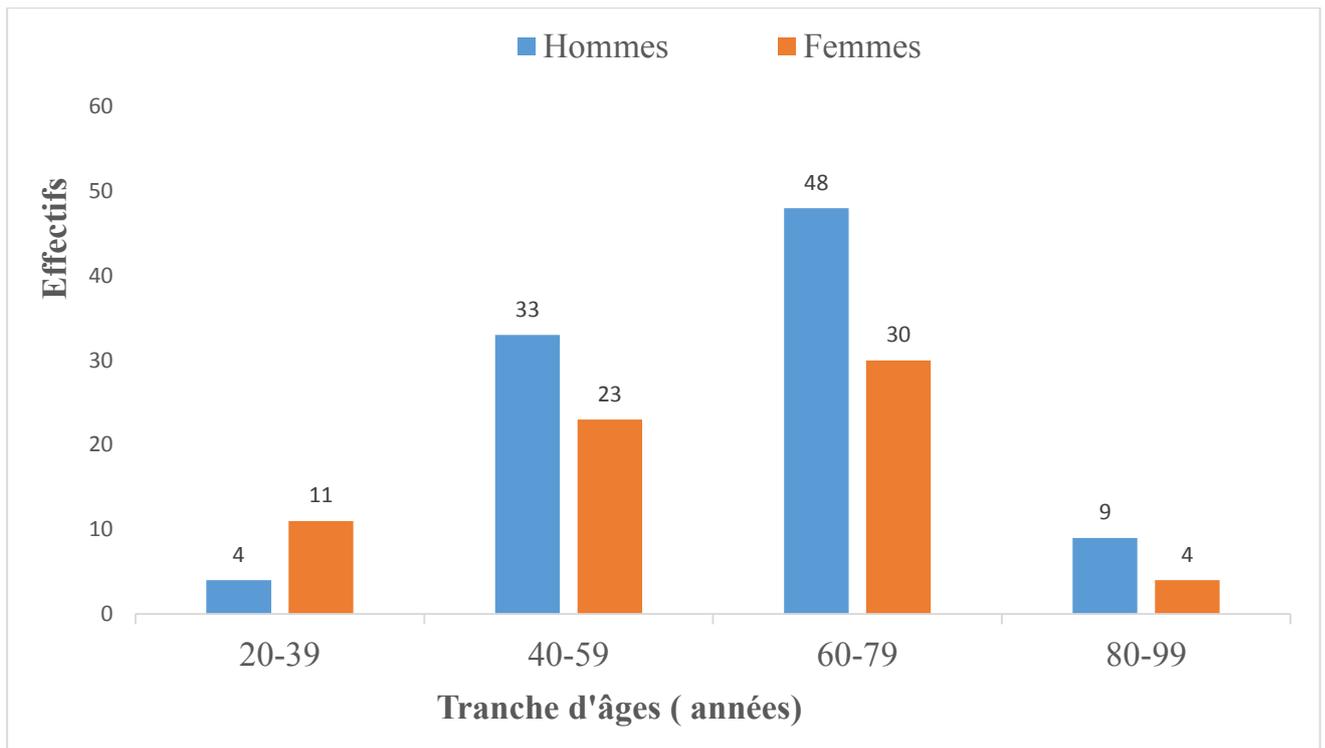


Figure 3 : répartition des 162 patients victimes d'AVC selon l'âge et le sexe.

VI.1.4. Activité socio-professionnelle

Les catégories socio-professionnelles les plus représentées étaient :

- ✓ les femmes au foyer : 33,54% des patients
- ✓ les cultivateurs : 26,71% des patients
- ✓ les commerçants : 11,18% des patients

Dans la catégorie *Autres*, on retrouvait des patients sans revenu mensuel régulier tels que les menuisiers, les mécaniciens, les gérants de maquis...

Le tableau ci-après illustre la répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle.

Tableau I : répartition des 162 patients victimes d'AVC en fonction de la profession.

PROFESSIONS	EFFECTIFS (n=162)	POURCENTAGES (%)
Femme au foyer	54	33,54
Cultivateur	43	26,71
Commerçant	18	11,18
Retraité	14	8,70
Particulier	12	7,40
Fonctionnaire	5	3,11
Autres	15	9,32
Total	162	100

VI.1.5. Lieu de résidence

Dans notre population d'étude, 56,17% des patients vivaient en zone urbaine contre 43,83% pour ceux vivant en zone rurale.

VI.1.6. Statut matrimonial

Les mariés étaient les plus représentés avec 53,7% de nos patients. Les veufs (ves) venaient en 2^e position avec 25,31%. La figure ci-après montre la répartition des patients selon le statut matrimonial.

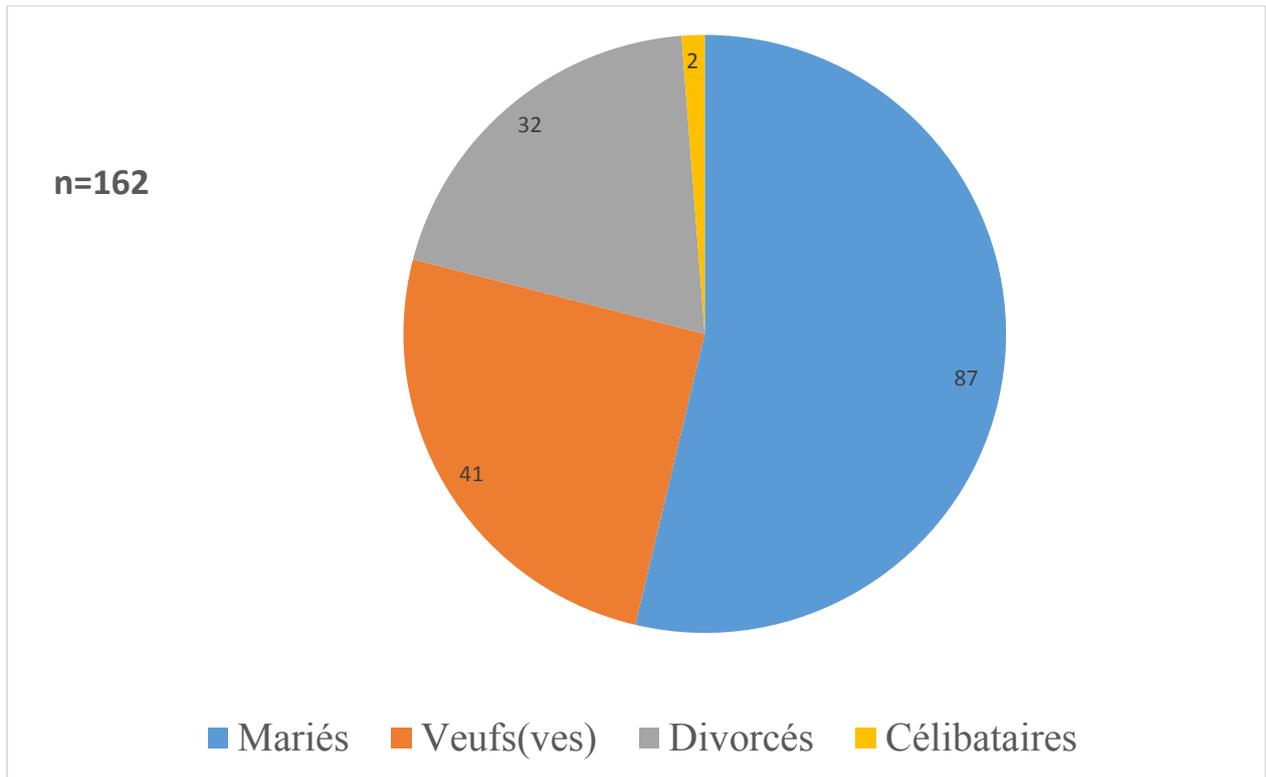


Figure 4 : répartition des 162 patients victimes d'AVC selon le statut matrimonial

VI.1.7. Niveau socio-économique

La majorité de nos patients (80,25%) avaient un NSE faible tandis que les patients avec niveau socio-économique moyen représentaient 19,14% de la population d'étude.

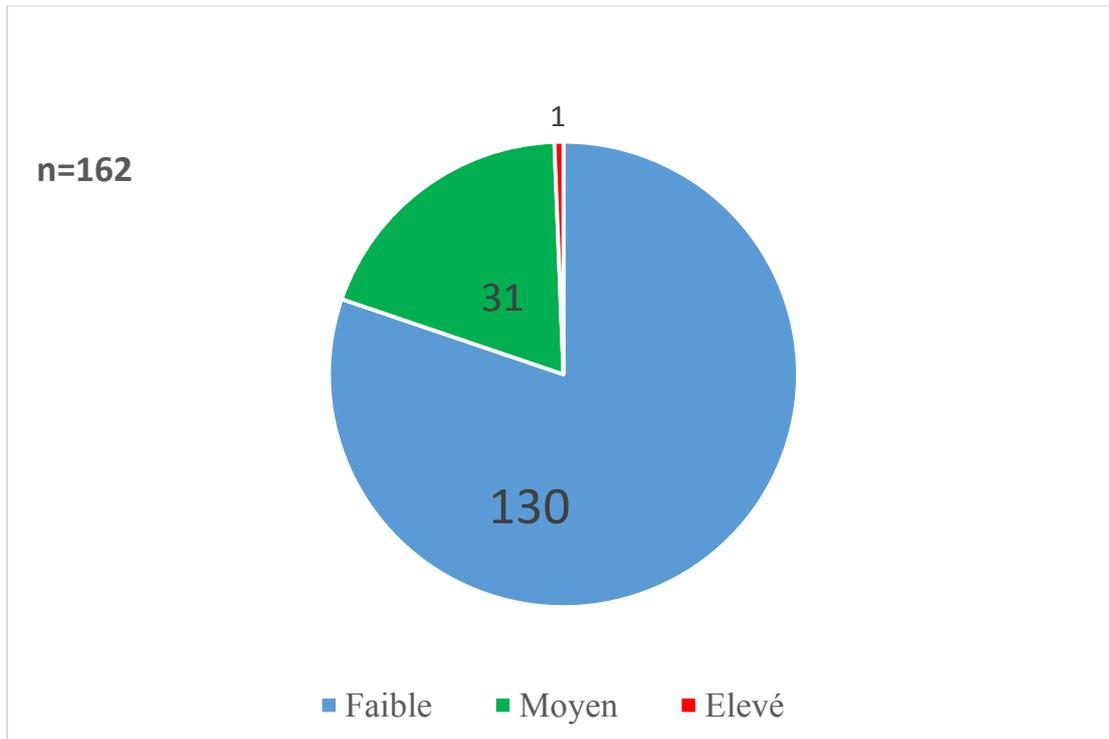


Figure 5 : répartition des 162 patients atteints d'AVC selon le niveau socio-économique.

VI.1.8. Niveau d'instruction

Les patients non scolarisés étaient les plus représentés dans notre cohorte avec 67,28% suivis de ceux ayant étudié jusqu'au secondaire avec 19,75%.

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients en fonction du niveau d'instruction.

Tableau II : répartition des 162 patients victimes d'AVC selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif (n=162)	Pourcentage (%)
Non scolarisé	109	67,28
Primaire	11	6,79
Secondaire	32	19,75
Supérieur	2	1,23
Franco-arabe	8	4,93
Total	162	100

VI.2. Aspects cliniques

VI.2.1. Facteurs de risque vasculaire

L'HTA était retrouvée chez 74 (45,68%) de nos patients tandis que 10 (6,17%) étaient connus diabétiques. La consommation active de tabac a été notifiée chez 19 (11,73%) de nos patients contre 21 (12,96%) pour la consommation d'alcool. Le tableau suivant illustre la répartition des différents facteurs de risque vasculaire.

Tableau III : répartition des différents facteurs de risque vasculaire pour les 162 patients de l'étude.

Facteurs de risque	Effectifs (n=162)	Pourcentage (%)
HTA		
Oui	74	45,68
Non	88	54,32
Diabète		
Oui	10	6,17
Non	152	93,83
Tabagisme actif		
Oui	19	11,73
Non	143	88,27
Alcool		
Oui	21	12,96
Non	141	87,04

Sexe		
Masculin	94	58,02
Féminin	68	41,98
Age		
<50 ans	41	25,31
≥50 ans	121	74,69

VI.2.2 Latéralité des patients

Dans notre étude, 155 (95,68%) des 162 patients étaient droitiers et 7 (4,32%) étaient des gauchers.

VI.2.3. Topographie du déficit moteur

Le déficit moteur concernait l'hémicorps droit chez 87 (53,7%) patients contre 75 (46,3%) patients pour l'hémicorps gauche.

VI.3. Aspects scannographiques

VI.3.1. Type d'AVC

Sur les 162 patients qui ont participé à notre étude, 104 (64,20%) avaient présenté un AVC ischémique contre 58 (35,80%) pour l'AVC hémorragique.

VI.3.2. Localisation de la lésion cérébrale

Sur les 162 cas d'AVC, la lésion était localisée dans l'hémisphère gauche chez 87 patients soit un pourcentage de 53,7% contre 75 pour l'hémisphère droit (46,3%).

VI.4. Manifestations dépressives

VI.4.1. Prévalence de la dépression

Dans notre étude, 54 patients sur 162 (33,33%) avaient présenté des symptômes dépressifs et on avait une absence de dépression chez 108 (66,67%) de nos patients.

VI.4.2. Degré de dépression

Sur les 54 patients ayant présenté des symptômes dépressifs, 72,22% présentaient une forme légère de dépression. Il n'y avait pas de forme sévère de dépression dans cette étude. Le tableau ci-dessous montre la répartition des 54 patients déprimés en fonction du degré de la dépression.

Tableau IV : répartition des 54 patients déprimés selon le degré de dépression

Degré de dépression	Effectif (n=54)	Pourcentage (%)
Dépression légère	39	72,22
Dépression modérée	12	22,22
Dépression modérément sévère	3	5,56
Dépression sévère	0	0
Total	54	100

VI.4.3. Sexe et dépression

Parmi les 94 hommes qui ont participé à l'étude, 30 d'entre eux (31,91%) avaient présenté des symptômes dépressifs, 24 (35,29%) des 68 femmes avaient aussi présenté des symptômes dépressifs. Le test statistique confirme qu'il n'y a pas de liens significatifs entre le sexe et la dépression à 5% ($\chi^2 = 0,2028$ $p = 0,653$).

Tableau V : répartition des 162 patients selon le sexe et la dépression

Sexe	Présence de dépression	Absence de dépression	p
Masculin	55,6%	59,3%	0,653
Féminin	44,4%	40,7%	
Total	100%	100%	

VI.4.4. Age et dépression

La dépression était présente dans toutes les tranches d'âge avec une prédominance entre 60 et 79 ans et l'âge moyen des patients déprimés était de 62,09 ans. Il n'y avait pas d'association significative entre l'âge et la DPAVC à 5% ($\chi^2 = 3,2522$ $p = 0,354$). La figure suivante récapitule la distribution des patients selon l'âge et la dépression.

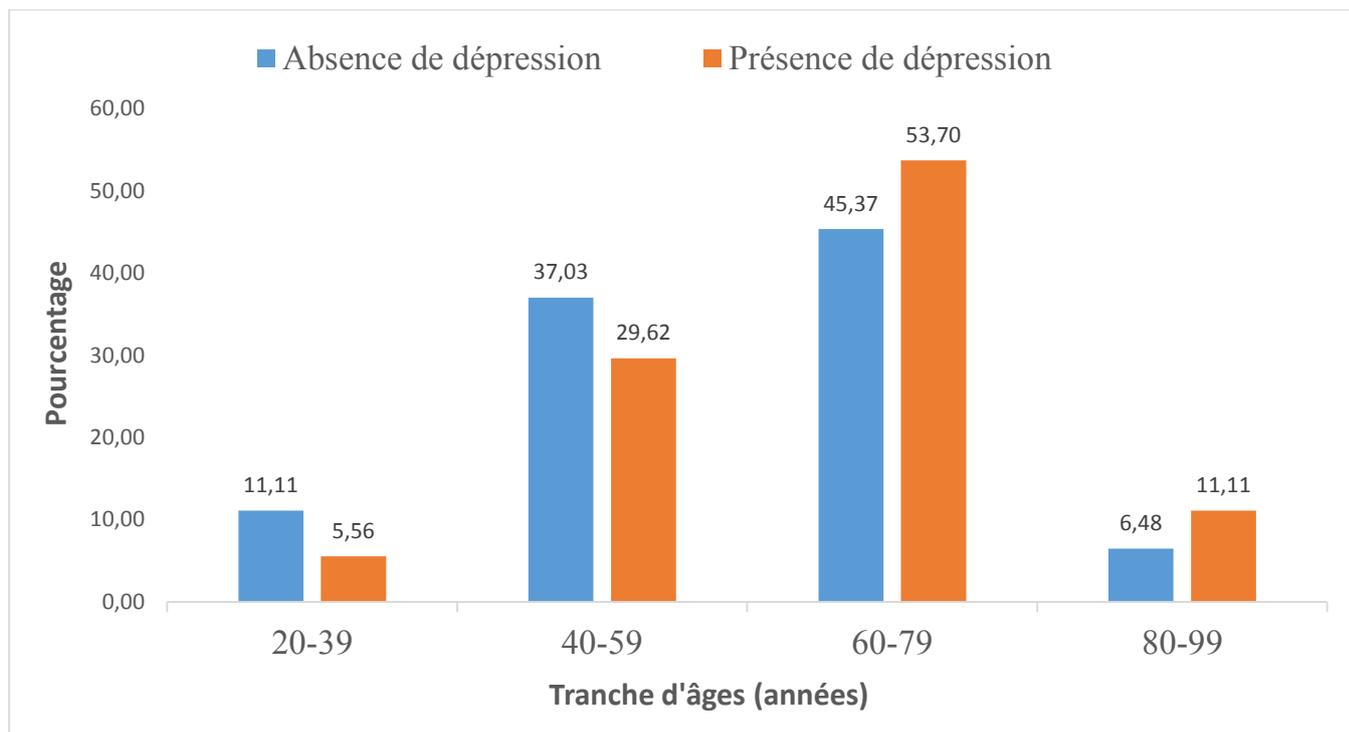


Figure 6 : répartition des 162 patients victimes d'AVC en fonction des tranches d'âges et de l'état de la dépression.

VI.4.5. Statut matrimonial et dépression

Les patients mariés étaient les plus touchés par la dépression dans notre étude suivis de ceux en situation de divorce. On n'observait pas de lien statistique entre le statut matrimonial et la DPAVC ($\chi^2 = 7.0463$ $p = 0.133$). La figure ci-dessous représente la répartition des patients selon le statut matrimonial et la dépression.

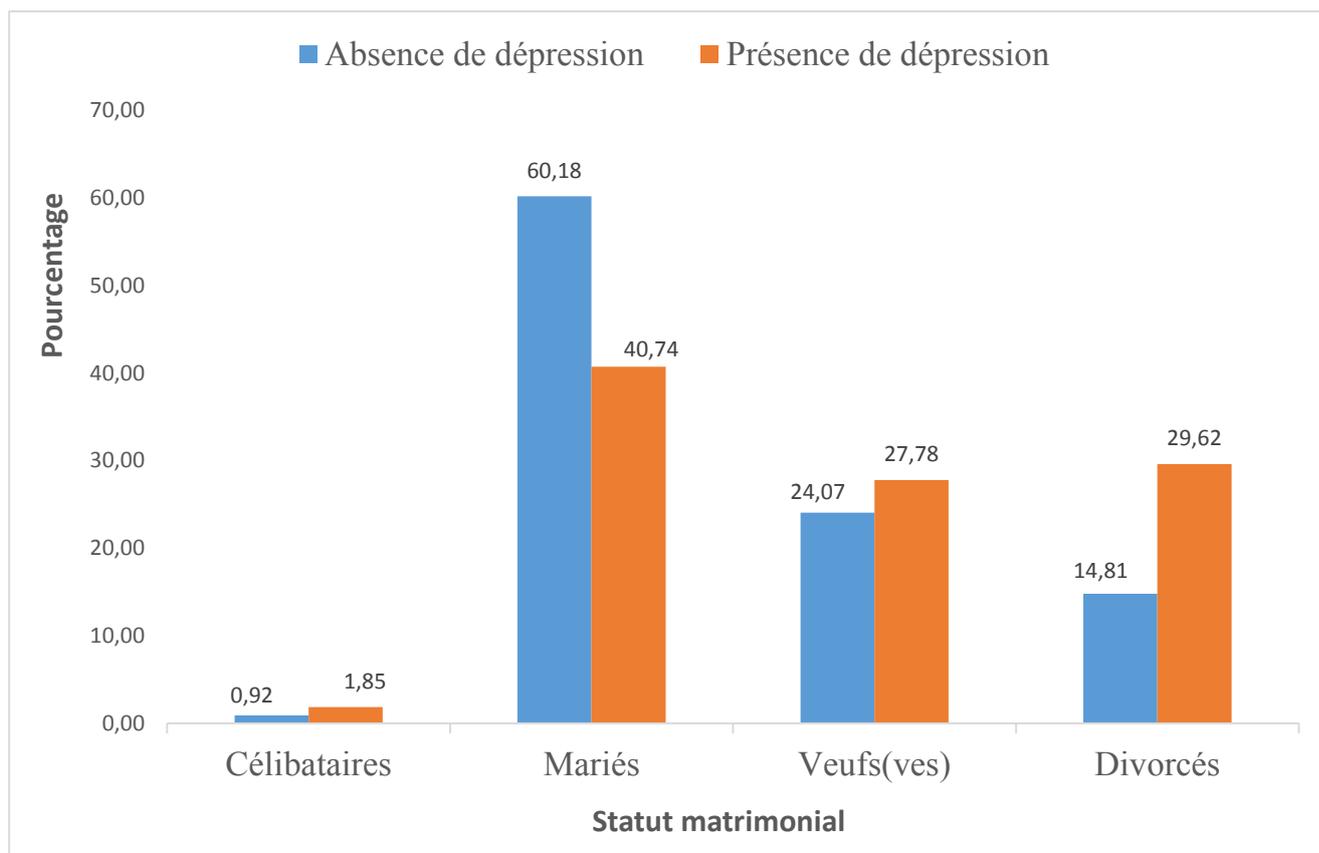


Figure 7 : répartition des 162 patients de l'étude en fonction du statut matrimonial et de la dépression.

VI.4.6. Profession et dépression

Les plus grandes prévalences de dépression étaient observées chez les femmes au foyer suivies des cultivateurs avec respectivement 31,48% et 20,37%. Il n'existe pas d'association significative entre la profession et la dépression ($\chi^2=8.4882$ $p=0.292$). La figure suivante donne la répartition des patients selon la profession et l'état de la dépression.

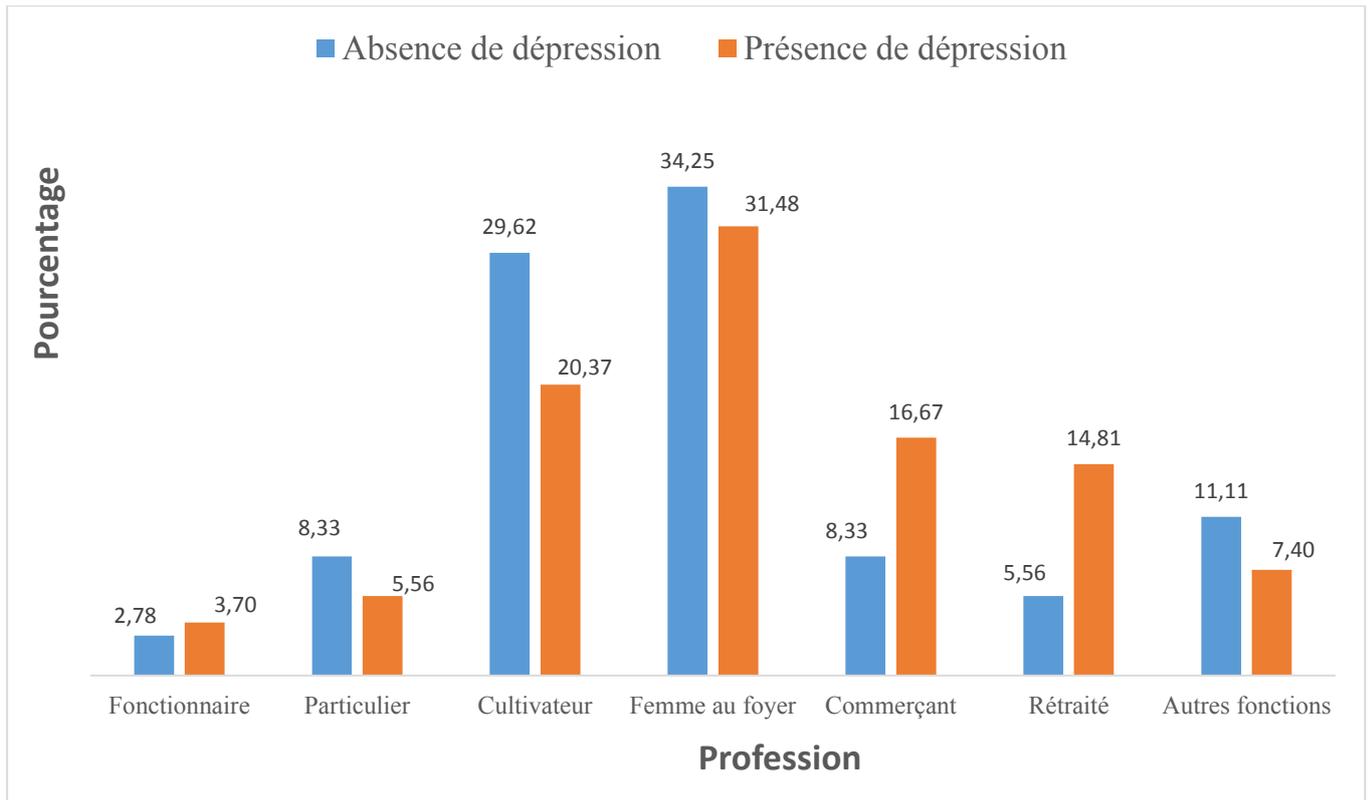


Figure 8 : répartition des 162 patients de l'étude en fonction de la profession et de la dépression.

VI.4.7. Niveau socio-économique et dépression

Sur les 54 patients ayant présenté des symptômes dépressifs, 44 d'entre eux (81,48%) avaient un revenu faible. Les patients à revenu moyen représentaient 16,67% des cas de DPAVC. Le test de chi2 confirme l'absence de lien statistique entre le niveau socio-économique et la DPAVC ($\chi^2=2.2734$ $p = 0.321$). La figure suivante montre la répartition des patients selon le niveau socio-économique et la dépression.

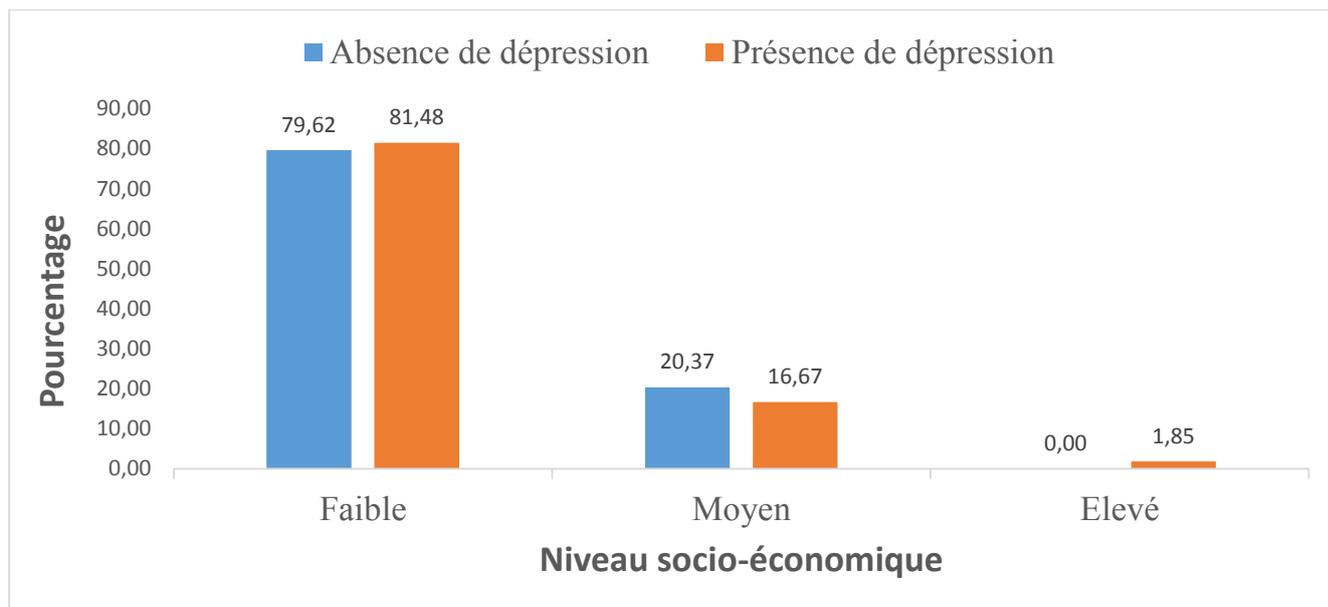


Figure 9 : répartition des 162 patients victimes d'AVC en fonction du niveau socio-économique et de la dépression.

VI.4.8. Niveau d'instruction et dépression

Dans notre étude, les patients non scolarisés étaient les plus affectés par la dépression avec un pourcentage de 66,67%. Ils sont suivis par ceux ayant fait des études secondaires avec 18,51%. Cette différence n'était pas significative sur le plan statistique ($\chi^2=2,758$ $p=0,839$). Le tableau ci-après rapporte la répartition des patients selon le niveau d'instruction et la dépression.

Tableau VI : répartition des 162 patients de l'étude selon le niveau d'instruction et la dépression.

Niveau d'instruction	Présence de dépression	Absence de dépression	p
Non scolarisés	66,7%	67,6%	0,839
Primaire	7,4%	6,4%	
Secondaire	18,5%	20,3%	
Supérieur	1,8%	0,9%	
Franco-arabe	5,6%	4,6%	
Total	100%	100%	

VI.4.9. Latéralité des patients et dépression

Nous n'avons pas observé de lien significatif entre la latéralité des patients et la dépression ($\chi^2=0,0747$ $p=0,785$). Le tableau ci-dessous renseigne l'état de la dépression en fonction de la latéralité.

Tableau VII : répartition des patients selon la latéralité et la dépression

Latéralité	Présence de dépression	Absence de dépression	p
Droitiers	96,3%	95,3%	
Gauchers	3,7%	4,7%	0,785
Total	100%	100%	

VI.4.10. Topographie du déficit moteur et dépression

Parmi les 54 patients déprimés, 30 (55,56%) avaient un déficit de l'hémicorps gauche et 24 (44,44%) un déficit de l'hémicorps droit. Cette différence était statistiquement significative selon le test de Chi2 ($\chi^2 = 16.7303$ $p = 0.001$). Le tableau suivant illustre la répartition des patients déprimés selon la topographie du déficit moteur et la dépression.

Tableau VIII : répartition des 162 patients victimes d'AVC selon la topographie du déficit moteur et la dépression.

Topographie	Présence de dépression	Absence de dépression	p
Hémicorps droit	44,4%	55,6%	
Hémicorps gauche	55,6%	44,4%	0,001
Total	100%	100%	

VI.4.11. Type d'AVC et dépression

Parmi les patients déprimés, 34 d'entre eux soit 62,96% ont eu un AVC ischémique contre 20 (37,03%) pour l'AVC hémorragique mais cette différence n'est pas statistiquement significative ($\chi^2=0.0537$ $p = 0.817$). Le tableau suivant montre la répartition des patients selon le type d'AVC et la dépression.

Tableau IX : répartition des 162 patients de l'étude selon le type d'AVC et la dépression.

Type d'AVC	Présence de dépression	Absence de dépression	p
AVCI	62,9%	64,8%	
AVCH	37,03%	35,2%	0,817
Total	100%	100%	

VI.4.12. Localisation de l'AVC et dépression

L'hémisphère droit a été le plus affecté chez nos patients présentant des symptômes dépressifs avec un pourcentage de 53,70% contre 46,30% pour l'hémisphère gauche mais cette différence n'était pas significative sur le plan statistique ($\chi^2=1.7876$ $p = 0.181$). Le tableau ci-dessous renseigne la répartition des patients en fonction de la localisation de la lésion cérébrale et la dépression.

Tableau X : répartition des 162 patients de l'étude selon la localisation cérébrale de l'AVC et la dépression.

Localisation	Présence de dépression	Absence de dépression	p
Hémisphère droit	53,7%	42,6%	
Hémisphère gauche	46,3%	57,4%	0,181
Total	100%	100%	

VII- DISCUSSION

VII.1. Limites de l'étude

Les limites de notre étude relèvent tout d'abord du type de l'étude. Il s'est agi d'une étude transversale qui ne nous a pas permis d'évaluer l'évolution de la dépression dans le temps.

Ensuite l'échelle d'évaluation de la dépression, bien que largement utilisée dans des milieux et niveaux culturels variés est basée sur des déclarations des patients ce qui pourrait occasionner des biais d'information.

Enfin notre échelle d'évaluation de la dépression excluait les patients avec des troubles de conscience et de langage, ce qui ne nous a pas permis de prendre en compte tous les patients victimes d'AVC dans notre étude.

En dépit de ces limites, nous sommes parvenus à des résultats que nous avons comparés à des données de la littérature nationale et internationale.

VII.2. Caractéristiques socio-démographiques des patients

VII.2.1. Age

L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était de $59,12 \pm 2,23$ ans. Cette moyenne d'âge est proche de celles retrouvées par Gbangou [2] qui était de 62 ± 15 ans et par Samandoulougou [3] en 2015 qui était de $61,06 \pm 14,35$ ans. Bamouni avait retrouvé en 2002 un âge moyen de 61 ans au CHUYO [74]. Aux Etats-Unis, Harris [78] avait retrouvé un âge moyen de $60,8 \pm 13,6$ ans. Notre moyenne est légèrement inférieure à celle rapportée par Napon [5] qui était de 56,9 ans. Mpembi [58] en RDC et Oladiji [8] au Nigeria avaient retrouvé des valeurs inférieures à la nôtre avec respectivement $55,87 \pm 12,67$ ans et 52,5 ans.

VII.2.2. Sexe

Notre étude a montré une prédominance masculine avec 58,02% d'hommes et 41,98% de femmes soit un sex-ratio de 1,38. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par la fréquence de certains facteurs de risques cardio-vasculaires chez l'homme notamment l'HTA, le tabagisme et l'alcoolisme.

Nos résultats sont semblables à ceux de Diango [70] au Mali qui retrouvait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,2. Taizen [77] au Japon a rapporté 77,7% d'hommes et 20,3% de femmes.

Cependant, nos résultats diffèrent de ceux rapportés par Kouna Ndouongo [4] au Gabon et Raveloson [69] à Antananarivo qui retrouvait une prédominance féminine avec un sex-ratio respectif de 0,7 et 0,78.

VII.3. Caractéristiques médicales

VII.3.1. Aspects scannographiques

VII.3.1.1. Type d'AVC

Dans notre série, nous avons retrouvé 64,20% d'AVCI contre 35,80% d'AVCH. Ces proportions sont similaires à celles de Gbangou [2] au CHUSS en 2014 (67,01% d'AVCI et 32,99% d'AVCH) de Samandoulougou [3] en 2015 (60,42% d'AVCI et 38,37% d'AVCH) et de Tougma (60,7% d'AVCI et 39,3% d'AVCH) [75]. Kouna

Ndouongo [4] à Libreville en 2007 retrouvait des proportions assez similaires aux nôtres 61,9% d'AVCI et 39,1% d'AVCH.

Par contre, nos données diffèrent de celles retrouvées par Keita [67] au Mali (44,7% d'AVCI et 29,6% d'AVCH) et N'goran [64] à Abidjan (84,1% d'AVCI et 19,9% d'AVCH).

A travers l'analyse de ces différentes études nous pouvons dire que les AVCI sont de façon générale, plus fréquents que les AVCH.

VII.3.1.2. Localisation de la lésion cérébrale

L'hémisphère gauche était le plus touché dans notre étude avec une fréquence de 53,70% et 46,30% pour l'hémisphère droit.

Gyagenda [59] en Ouganda avait retrouvé 50% de localisation pour chacun des deux hémisphères.

VII.3.2. Manifestation dépressives

VII.3.2.1. Prévalence de la dépression

Dans notre étude, la dépression était présente chez 33,33% de nos patients. Notre prévalence est concordante avec les données de la littérature. En effet selon une méta-analyse réalisée par Madjlessi [55], la prévalence de la DPAVC varie de 11 à 50%. Cette grande variabilité s'expliquerait par l'utilisation de différentes échelles pour évaluer la dépression.

Notre prévalence est supérieure à celle de Norifumi [7] au Japon en utilisant comme l'échelle des National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) qui objectivait une prévalence de 16,9%. Cela peut s'expliquer par le fait que cette étude a porté uniquement sur les patients victimes d'AVCI.

Harris [80] aux Etats-Unis a retrouvé une prévalence de 15,4% de DPAVC dans la population noire américaine.

Au Pays-Bas une prévalence de 14,1% a été trouvée par De Man-van Ginkel [57], une valeur qui est deux fois basse que la nôtre.

La prévalence de la DPAVC de notre étude est supérieure à celles de Gyagenda [59] en Ouganda et Mpembi [58] à Kinshasa qui ont tous utilisé le PHQ-9 comme échelle d'évaluation de la dépression avec des prévalences respectives de 31,5% et 26,67%.

Au Nigeria, deux études ont été menées sur la DPAVC avec des prévalences inférieures à la nôtre. La première réalisée en 2009 par Oladiji [8] avait retrouvé une prévalence de 25,5% en utilisant deux types d'échelle Depression Anxiety Stress Scale-21 (DASS-21) et Modified Motor Assessment Scale (MMAS).

La deuxième conduite par Ojagbemi [6] en 2013 retrouvait une prévalence de 30%. Le Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry a été utilisé comme échelle d'évaluation de la dépression.

Par ailleurs, certains auteurs notamment Africains ont retrouvé des prévalences supérieures à la nôtre. C'est le cas de Mbelesso [60] à Bangui et de Sam Chidi [61] au Nigeria qui objectivaient respectivement une prévalence de 88,6% et 42%. De même, Napon [5] au Burkina Faso a évalué la DPAVC avec une prévalence de 38,9%. Certains auteurs [57, 60] qui ont pu comparer cette prévalence à celle de la population générale ont abouti à une prévalence plus élevée de la DPAVC que celle de la dépression dans la population générale. L'ensemble de ces études s'accordent sur le fait que la prévalence de la dépression bien que variable reste élevée chez les patients victimes d'AVC.

VII.3.2.2. Degré de dépression

La prévalence de la dépression dans notre étude était de 33,33% dont 72,22% de dépression légère, 22,22% de dépression modérée et 5,56% de dépression modérément sévère. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par Gyagenda [59] en Ouganda qui était de 70,6% pour la forme légère, 23,5% pour la dépression modérée et 5,9% pour la dépression modérément sévère. Par contre, nos données diffèrent de celles rapportées par Sam Chidi [61] au Nigeria (52,38% de dépression modérée et 47,62% de dépression sévère) et Napon [5] au Burkina Faso (66,15% de dépression mineure et 33,85% de dépression sévère). Il faut noter que ces études ont utilisé des échelles autres que le PHQ-9, ce qui pourrait expliquer cette différence.

VII.3.2.3. Age et dépression

La dépression était observée à des prévalences variées dans toutes les tranches d'âges avec un âge moyen de 62,09 ans et une forte prévalence entre 60 et 79 ans. Nos résultats sont légèrement au-dessus de celui de De Man-van Ginkel [57] au Pays-Bas qui

retrouvait un âge moyen de 54,2 ans. De même Mbelesso [60] en Centrafrique rapportait un âge moyen de 49,1 ans. Par contre on note une tendance entre nos données et celles de Gyagenda [59] qui retrouvait une forte prévalence de la DPAVC entre 60 et 70 ans. La survenue de l'accident vasculaire cérébral chez les personnes âgées déjà affaiblis par le processus de vieillissement pourrait être à l'origine de la forte prévalence de la dépression chez les patients de 60 à 79 ans.

VII.3.2.4. Sexe et dépression

Parmi les patients qui ont manifesté des symptômes dépressifs, 55,56% étaient des hommes et 44,44% des femmes soit un sex-ratio de 1,25 en faveur des hommes. Nos données sont en symbiose avec les résultats trouvés par De Man-van Ginkel [57] (54,2% d'hommes et 45,8% de femmes) et Mbelesso [60] (58% d'hommes et 42% de femmes). En revanche Gyagenda et Napon avaient trouvé une prédominance féminine dans leur étude. La forte participation des hommes dans notre étude pourrait expliquer cette différence comme en témoigne le sex-ratio qui est de 1,38.

VII.3.2.5. Statut matrimonial et dépression

Les patients mariés représentaient 40,7% des cas de DPAVC dans notre étude. Ils étaient suivis par les patients en situation de divorce et les veufs (ves) avec respectivement 29,62% et 27,78%. Cette prédominance des mariés dans les cas de DPAVC a été rapportée par de nombreux auteurs dans la littérature. En effet, Mbelesso [60] avait retrouvé dans son étude 77,4% de mariés ayant des symptômes dépressifs. Selon l'étude de Sam Chidi [61], près de 86% des patients déprimés étaient mariés. Les célibataires, les divorcés et les veufs représentaient chacun moins de 1%. La frustration, le sentiment d'incapacité à pouvoir supporter de façon physique, financière ou émotionnelle son époux (se) pourrait expliquer la forte prévalence de la DPAVC au sein des mariés.

VII.3.2.6. Profession et dépression

Les femmes au foyer, les cultivateurs, les commerçants et les retraités étaient les groupes professionnels les plus touchés par la dépression dans notre étude avec respectivement 31%, 20%, 17% et 15%. Dans la littérature, certains auteurs ont rapporté des données différentes aux nôtres. C'est le cas de Gyagenda [59] qui notait 39,1% des patients du

secteur informel suivis des salariés et des sans-emplois avec 30,4% pour chacun. Quant aux résultats rapportés par Mbelesso [60], 58,1% des patients déprimés étaient sans emploi, 22% étaient des salariés et 12,9% des retraités. Malgré cette différence observée au niveau des chiffres, la plupart des auteurs renseignent qu'il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la profession et la DPAVC.

VII.3.2.7. Niveau d'instruction et dépression

La majorité des patients déprimés (66,67%) dans notre étude était non scolarisée. 18,54% avaient un niveau secondaire, 7,4% avaient un niveau primaire, 1,8% avaient un niveau supérieur et 5,56% avaient fait des études franco-arabes. Cette différence qui était d'ailleurs non statistiquement significative, pourrait résulter au niveau du taux de scolarisation qui diffère selon le pays. Napon [5] dans son étude soulignait une prédominance des analphabètes (46,15%) parmi les patients déprimés. Par contre Gyagenda [59] en Ouganda observait 47,8% des patients déprimés avec un niveau supérieur et 21,7% de non scolarisés. En effet, le Burkina Faso est classé parmi les pays à faible niveau de scolarisation et d'alphabétisation en Afrique de l'Ouest [82].

VII.3.2.8. Topographie du déficit moteur et dépression

La perte de l'utilisation d'un hémicorps joue un rôle majeur dans la survenue de la DPAVC. C'est la conclusion à laquelle nous sommes parvenus dans notre étude en établissant une association statistiquement significative entre la topographie du déficit moteur et la DPAVC. Selon Napon [5], la perte brutale, relative ou totale de l'usage des membres, constitue un lourd tribut moral pour le patient qui se voit perdre son autonomie.

VII.3.2.9. Types d'AVC et dépression

Dans notre étude, les AVCI étaient les plus fréquents avec 62,96% des patients déprimés contre 37,03% pour l'AVCH. Ces données corroborent avec les résultats de Napon [5] et Mbelesso [60] qui ont mis en évidence une prédominance de l'AVCI dans la DPAVC avec des pourcentages respectifs de 53,8% et 70%.

Gyagenda [59] a également noté une prédominance de l'AVCI dans la DPAVC avec une proportion (82,6%) plus élevée que la nôtre. La prédominance des lésions ischémiques dans les cas d'AVC pourrait expliquer cette différence.

VII.3.2.10. Localisation de la lésion cérébrale et dépression

L'hémisphère cérébral droit était le plus touché parmi les patients déprimés dans notre étude avec une fréquence de 53,70% et l'hémisphère cérébral gauche 46,30%. Nos résultats sont semblables avec ceux retrouvés par Ching-Shu en Taiwan avec 52,5% de localisation dans l'hémisphère cérébral droit contre 47,5% à gauche [78]. Kotila et *al* [83] en Finlande retrouvait une absence d'association significative entre la localisation de la lésion cérébrale et la dépression. Par contre, nos résultats ne corroborent pas les données de certains auteurs qui ont retrouvé une prédominance de l'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche. C'est le cas de Robinson [56] qui établissait une association significative entre la survenue de symptômes dépressifs et l'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche surtout dans sa région frontale avec un odds ratio de 2,18. Santus [84] avait abouti au même constat que Robinson en affirmant que la dépression était significativement corrélée à la localisation de la lésion dans l'hémisphère cérébral gauche. Napon [5] et Sam Chidi [61] ont aussi retrouvé la prédominance de l'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche sans pour autant établir une association significative entre la survenue de la DPAVC et l'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche. Par ailleurs Lagadec a montré que le lien entre la localisation cérébrale de la lésion et la survenue de la DPAVC demeure non consensuel [71].

CONCLUSION

Cette étude a permis de noter que la dépression affecte un tiers des patients hospitalisés pour AVC au CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso. Il s'agissait d'une dépression légère dans la majorité des cas. Il n'y avait pas de liens significatifs entre la DPAVC et les facteurs socio-démographiques ni les caractéristiques de la lésion cérébrale. Cette étude permet d'insister sur le dépistage systématique de la dépression au cours des AVC. Des études ultérieures devront évaluer les différents facteurs de risque associés et déterminer l'influence de la dépression sur le pronostic fonctionnel des AVC et l'influence des troubles de la déglutition sur la dépression post AVC au CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

SUGGESTIONS

Dans l'optique d'améliorer la prise en charge des patients victimes d'AVC, nous avons formulé quelques suggestions.

Au Ministre de la santé

Développer davantage des stratégies permettant l'accessibilité des soins psychiatriques aux patients victimes d'AVC en :

- ❖ formant des psychiatres et psychologues en vue de les associer dans la prise en charge globale des cas d'AVC.
- ❖ Renforçant les connaissances des professionnels de santé s'occupant des personnes victimes d'AVC sur la DPAVC.
- ❖ Mettant en place une politique de communication visant à sensibiliser la population sur la santé mentale de sorte à l'accepter et à faire recours aux services de santé en cas de besoin.

Aux cliniciens et chercheurs

- ❖ Evaluer systématiquement et régulièrement les patients atteints d'AVC pour déceler la dépression et les autres problèmes psychosociaux à travers les différentes échelles.
- ❖ Instituer chez les patients présentant un AVC chez qui le diagnostic de dépression a été posé un traitement adapté.
- ❖ Mener des études plus approfondies sur la dépression et les AVC pour mieux comprendre les facteurs de risque et l'impact de la dépression sur le pronostic vital et/ou fonctionnel de l'AVC.

Aux patients et leurs accompagnants

- ❖ Lutter contre les différents facteurs de risque vasculaire en adoptant une bonne hygiène de vie face au tabagisme, l'alcoolisme et la sédentarité.
- ❖ Signaler aux agents de santé le plus tôt possible en cas de modification du comportement ou de l'humeur.

REFERENCES

1. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med Trop* 2007 ; 67(6) : 596-600
2. Gbangou JB. Les accidents vasculaires cérébraux au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso : aspects épidémiologiques et scannographiques (à propos de 153 cas). Thèse de médecine N° 27, INSSA/UPB, Bobo-Dioulasso 2014-154p
3. Samadoulougou S. Accidents vasculaires cérébraux (AVC) : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso, de 2009 à 2013. Thèse de médecine N°52, INSSA/UPB, Bobo-Dioulasso 2015- 118p
4. Kouna Ndouongo P, Millogo A, Sièmèfo Kamgang FP, Assengone-Zeh Y. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au Centre Hospitalier de Libreville (Gabon). *Afr J Neurol Sci.* 2007, 26(2): 12-7
5. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. *Pan Afr Med J.* 2012, 13(3). [En ligne]. Disponible sur : <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/13/3/full/>
6. Ojagbemi A, Owolabi M, Atalabi M, Baiyewu O. Stroke lesions and post-stroke depression among survivors in Ibadan, Nigeria. *Afr J Med Sci.* 2013; 42(3):245-51
7. Norifumi M, Norio S, Joji H, Shin S, Hiroshi S, Tetsu T et *al.* Relationship between the lesion location of acute ischemic stroke and early depressive symptoms in Japanese patients. *An Gen Psychiatry*, 2016, 15:12.
8. Oladiji J, Akinbo S, Aina O, Aiyejusunle C. Risk factors of post-stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria. *Afr J Psychiatry.* 2009; 12(1):47-51

9. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire : Accident Vasculaire Cérébraux(AVC), Item 133. 2011 [En ligne]. Disponible sur : <http://www.cen-neurologie.fr>
10. Hamzi K, Nadifi S. Classification des accidents vasculaires cérébraux ischémiques: revue. *Antropo*. 2012;28:49-53.
11. Arquizan C. Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostiques et traitement. Elsevier SAS 2001, 10 :383-92
12. Cercle de Willis : la vascularisation-Approche par vaisseaux. [En ligne]. Disponible sur <http://www.medecine.unige.ch>
13. Luneau D. Epidémiologie de l'Accident Vasculaire Cérébral. [En Ligne] [cité 01/04/2015]. Disponible sur <http://www.therapiemiroir.com>
14. Napon C, Kaboré A, Ouédraogo M, Dravé A, Lompo L, Kaboré J. Accidents vasculaires cérébraux et hémoglobinopathies au Burkina Faso. *Méd Santé Trop*. 2012;22(4):390-3.
15. Lebreton C, Lebreton M. Tout l'ECN. Ellipses. 2010. 189 p.
16. Larrue V. Accidents Vasculaires Cérébraux. [En ligne]. [cité 09/10/2015]. Disponible sur:http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20133/133_poly_ACC_VASC_CEREB.pdf
17. Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby GV et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux, impacts sur la décision thérapeutique. *Presse Med*. 2007; 36: 117–27.
18. Napon C, Sawadogo R, Lompo L, Dabilgou AA, Drave A, Kabore J. Facteurs de risque et étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune au Burkina Faso. *Méd Afr Noire*. 2011;58(12):541-4.

19. Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Méd Chir*, 2003, 17-046-A-60, 20 p.
20. Millogo A. Les facteurs de risque des AVC au Burkina Faso. Elsevier Masson SAS.2014; 170(S1): A239.
21. Zabsonré 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. *Méd Trop* 1997; 57 : 147-52.
22. Solère P. Cinq facteurs de risque modifiables en cause dans 80% des AVC [En ligne]. *theheart.org*, 10/08/10; [cité 08/11/15]. Disponible sur: <http://www.theheart.org/fr/article/1109177.do>
23. Brugerolle B. Les accidents vasculaires cérébraux. [En ligne]. [cité 7 nov 2015]. Disponible sur: http://moteurline.apf.asso.fr/IMG/pdf/avc_BB_170-175.pdf
24. Heroum C. Diagnostic clinique de l'accident vasculaire cérébral ischémique. In: Milhaud D, Blard JM, Bourlotte G, et al. eds. Paris Masson; 2001. p .365-78.
25. Santé Canada. (2006). Accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques. [En ligne] Disponible sur <http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/iyh-vsv/diseases-maladies/stroke-vasculaire-fra.php#sy>
26. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé : imagerie de l'accident vasculaire cérébral aiguë, juin 2002.
27. Souirti Z, Chtaou N, Messouak O, Belahsen F. Les signes scannographiques précoces de l'accident vasculaire cérébral ischémique. *AMETHER*, 2009; 1(1): 35.

28. Girardel JM, Malkoun I. Quelle exploration de l'hémostase dans les accidents vasculaires cérébraux ? Elsevier SAS.2006, 21 :239-45.
29. Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, Belo M. Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. MALI médical 2008, 23(01) :31-33.
30. Demis N. Récidives d'AVC : des traitements existent. Lancet 2001, 358, 1033-41.
31. NICE clinical guideline 68. Stroke: diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). [En ligne] Disponible sur www.nice.org.uk/CG068
32. Mignonsin D, Tetchi Y, Kane M, Amonkou A, Bondurand A. Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation. Méd Afr Noir. 1992 ; 39 (12) :823-6.
33. Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte - Méthode « Recommandations pour la pratique clinique ». - Recommandations, HAS, juin 2012. Disponible sur : www.has-sante.fr.
34. Awada A. Prévention primaire et secondaire des accidents vasculaires ischémiques cérébraux. J Med Liban 2011 ; 59 (4) : 213-219.
35. Société suisse de l'accident vasculaire cérébral : la prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral. Forum Med Suisse 2013;13(49):999–1002
36. Jollant F: MID – Psychiatrie – Item 285 – Les troubles de l'humeur. [En Ligne] Disponible sur <http://www.med.univ-montp1.fr>

37. Bayingana K, Tafforeau J : La dépression : Etat des connaissances en Belgique et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique. Bruxelles : service d'épidémiologie, 2002 :106-16.
38. American Psychiatric Association. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4^{ème} édition. Paris : Masson, 1996 :1056.
39. Caria A. Troubles dépressifs. Psychom 06, 2016. [En ligne] Disponible sur <http://www.psycom.org>
40. OMS : CIM-10/ICD-10. Classification Internationale des troubles mentaux et du comportement. Descriptions et directives pour le diagnostic. Edition Masson 1994 : 248p.
41. Sekera E, Archinard M, Stalder H. La dépression. HUG 2002. [En Ligne] Disponible sur <http://www.hug-ge.ch>
42. Wiart L. La dépression post AVC. Journées Lilly du Système Nerveux Central, Paris, Elsevier Masson 23 (S3) :51-54.
43. Zeitter C. Syndrome dépressif. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 7-0080, 1998, 7 p
44. Zuber M. Les troubles dépressifs dans les pathologies neurologiques, 2^e partie. Neurologies. 2012, 15(145) :56-58.
45. De Carvalho W, Cohen D. Etat dépressif chez l'adulte : aspects sémiologiques. [En ligne]. Disponible sur www.clinique-bellevue.com
46. Simon O : Dépression après accident vasculaire cérébral, STV 2007 ; 19 (5) : 248-54.

47. Whooley MA, Browner WS. Association between depressive symptoms and mortality in older women. Study of osteoporotic fractures research group. Arch Intern Med 1998; 158(19):2129-2135.
48. Raskind MA. Diagnosis and treatment of depression comorbid with neurologic disorders. The American Journal of Medicine 121, S28-S37.
49. Frémont P, Belmin J. Aspects cliniques de la dépression du sujet âgé. Psychol neuropsychiatr vieill 2004; 2 (1) : 19-27
50. Carota A, Dieguez S, Bogousslavsky J. Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux, Psychol NeuroPsychiatr Vieil 2005 ; 3 (4) : 235-49
51. Jaafari N, Serra W, Cormier C, Lafay N, Senon JL. Dépression et maladies coronariennes. Médecine Thérapeutique. 2006 ; 12(2) :192-8.
52. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Médicaments antidépresseurs dans le traitement des troubles dépressifs et des troubles anxieux de l'adulte. [En ligne] Disponible sur www.anism.sante.fr
53. Verdelho A. Dépression après l'attaque cérébrale. Correspondances en neurologie vasculaire. 2004. 2 (4) :115-32.
54. Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression. A review. Can J Psychiatry. 2010; 55(6): 341- 349
55. Madjlessi PS, Pouillon M, Robcis I, Sebban C, Frémont P, Belmin J. La dépression : une complication méconnue de l'accident vasculaire cérébral chez les sujets âgés, Psychol NeuroPsychiatr Vieil 2005 ; 3 (1) : 7-16.
56. Robinson RG, Price TR. Post-stroke depressive disorders: a follow-up study of 103 patients. Stroke, 1982; 13(5): 635-41.

57. De Man-van Ginkel JM, Hafsteinsdóttir TB, Lindeman E, Geerlings MI, Grobbee DE, Schuurmans MJ. Clinical manifestation of depression after stroke: is it different from depression in other patient populations? PLOS ONE journal; 2015, 10(12): 1-12.
58. Mpembi M, Mampunza S, Massamba V, Matonda T, Dubois V, De Partz MP et al. Evolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Pan African Medical Journal. 2014; 170(10) :614-20
59. Gyagenda JO, Ddumba E, Odokonyero R, Kaddumukasa M, Sajatovic M, Smyth K et al. Post-stroke depression among stroke survivors attending two hospitals in Kampala Uganda, Afri Health Sci. 2015; 15(4):1220-31.
60. Mbelesso P, Senekian V, Yangatimbi E, Tabo A, Zaoro-Kponsere A, Kette G et al. Dépression post accident vasculaire cérébral en Afrique: mythe ou réalité? Bull. Soc. Pathol. Exot. 2014, 107:350-355.
61. Sam Chidi I, Canice C, Akachukwu N, Georgian C, Muideen B, Gerhard F. Symptoms of post stroke depression among stroke survivors: an appraisal of psychiatry needs and care during physiotherapy rehabilitation. Hindawi publishing corporation scientifica. 2016, Article ID 5646052: 6p.
62. 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, Bamako 2010-82p.
63. Patient health questionnaire (PHQ9). [En ligne]. Disponible sur <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org>

64. N'goran YK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou JB, Konin C et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *Pan Afr Med J.* 2015; 21: 160.
65. Hosseini H. Accidents vasculaires cérébraux. In: *Neurologie* [En ligne]. 2003. Disponible sur: <http://www.laconferencehippocrate.com>
66. Cossi MJ. Charge des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) à Cotonou (Bénin) : Etudes originales sur l'épidémiologie, les connaissances, les expériences de la maladie et l'itinéraire thérapeutique des survivants d'AVC. Thèse de médecine. Limoges, 2012. 280p.
67. Keita AD, Toure M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med Trop* 2005; 65: 453-7.
68. Ndoumba AM, Minkandea JZ, Chiabia A, Bilounga EN, Beyiha G. Les accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé : aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques. *Schweizer Archiv Für Neurologie Und Psychiatrie* 2012; 163(2):54 – 7.
69. Raveloson NE, Zodaly N, Rakotoarivony ST, Mbolamena RL, Randriamiarana JM. Aspects épidémio-cliniques, évolutifs et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (34 cas). *Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence* 2011; 3(1): 15-19.
70. Diango DM, Mangane MI, Bibalou M, Dembele AS, Coulibaly Y. Aspects épidémio-cliniques des Accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans le Service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré à Bamako-Mali. *RAMUR* 2012 ; 17 : 4.
71. Lagadec S, Sibon I. Dépression post-accident vasculaire cérébral : apport des études de neuro-imagerie. *La lettre du neurologue.* 2011. 14(10) : 362-66.

72. Sawadogo EW. La dépression de la personne âgée dans les services publics de soins psychiatriques de la ville de Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 121 cas. Thèse de médecine N° 227/2014, université de Ouagadougou.
73. Carota A, Berney A, Aybek S, Iaria G, Staub F, Annable L et *al.* A prospective study of predictors of post stroke depression. *Neurology*. 2005; 64:428-433.
74. Ouedraogo PF. Evaluation de la dépression chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du centre hospitalier universitaire Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou. Thèse de médecine N° 065/2007, université de Ouagadougou.
75. Tougma G-W L. Le handicap moteur au cours des accidents vasculaires cérébraux hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU-YO : aspects cliniques et pronostiques. Thèse de médecine, université de Ouagadougou; 2012. 162p.
76. Bamouni YA, Lougue-Sorgho CL, Cisse R, Zanga SM, Tapsoba TL. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au C.H.U.Y.O de Ouagadougou. *Méd Afr Noire*. 2006;53(6):349-55.
77. Taizen N, Maiko T, Masahiro S, Akifumi S. Outstanding symptoms of poststroke depression during the acute phase of stroke. *PLOS ONE Journal*. 2016, 11(10):1-13.
78. Ching-Shu T, Chen-Long W, Tai-Hsin H, Shih-Yong C, Jian-An S. Incidence and risk factors of post stroke depression in patients with acute ischemic stroke: A 1-year prospective study in Taiwan. *Biomedical Journal*, 2016, 39: 195-200.
79. Mina K, Gyung-Jae O, Young-Hoon L. Association between stroke status and depression in a community setting: The 2014 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Neurol* 2016, 1: 1-7.

80. Harris G, Collins-McNeil J, Yang Q, Nguyen V, Hirsch M, Rhoads C *et al.* Depression and functional status among African American stroke survivors in inpatient rehabilitation. *ELSEVIER Inc.* 2016, 1016(10) :8-39
81. Cowppli-Bony P, Yapi-Yapo P, Douayoua-Sonan T, Kouamé B, Yapou FB, Kouassi EB. Approche tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Abidjan (Côte d’Ivoire). *Cah Santé.* 2006;16(2):93-6.
82. Ministère de l’éducation nationale et de l’alphabétisation du Burkina Faso : tableau de bord de l’éducation de base. Novembre 2012.
83. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Depression after stroke results of the FINNSTROKE study. *Stroke*, 1998; 29(2):368-72.
84. Santus G, Ranzenigo A, Caregnato R, Inzoli R. Social and family integration of hemiplegic elderly patients 1 year after stroke. *Stroke*, 1990; 21(7):1019-22.

ANNEXES

Annexe 1 : Critères d'un épisode dépressif majeur, DSM-IV.

A. Au moins cinq des symptômes suivants doivent être présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; Au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

- (1) Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet ou observée par les autres. Eventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent;
- (2) Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres et décrite comme une apathie presque constante) ;
- (3) Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (plus de 5% du poids corporel en un mois) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours ; chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendu.
- (4) Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours ;
- (5) Agitation ou ralentissement psychomoteur, presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur) ;
- (6) Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours ;
- (7) Sentiments de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours ;
- (8) Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres) ;
- (9) Pensées récurrentes à la mort, idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes ne répondent pas aux critères d'épisode mixte (période pendant laquelle sont présents à la fois les critères d'un épisode maniaque et ceux d'un épisode dépressif majeur)

C. Les symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

D. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (substance donnant lieu à un abus, médicament) ou d'une affection médicale générale (l'hypothyroïdie).

E. Les symptômes dépressifs ne sont pas imputables à un deuil, c'est à dire après la mort d'un être cher. Les symptômes persistent pendant plus de deux mois ou s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

Annexe 2 : Critères diagnostiques de trouble dysthymique selon le DSM-IV.

A. Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, plus d'un jour sur deux pendant au moins deux ans, signalée par le sujet ou observée par les autres.

B. Quand le sujet est déprimé il présente au moins deux des symptômes suivants :

- (1) perte d'appétit ou hyperphagie ;
- (2) insomnie ou hypersomnie ;
- (3) baisse d'énergie ou fatigue ;
- (4) faible estime de soi ;
- (5) difficultés à se concentrer ou difficultés à prendre des décisions
- (6) sentiment de perte d'espoir.

C. Au cours de la période de deux ans de perturbation thymique (un an pour les enfants et les adolescents) le sujet n'a jamais de périodes de plus de deux mois consécutifs sans présenter les symptômes des critères A et B.

D. Au cours de la période de deux ans de perturbation thymique (un an pour les enfants et les adolescents), aucun épisode dépressif majeur n'a été présent ; c'est à dire que la dépression n'est pas mieux expliquée par un trouble dépressif majeur chronique ou par un trouble dépressif majeur en rémission partielle.

E. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque, mixte ou hypomaniaque et les critères de trouble cyclothymique n'ont jamais été réunis.

F. La perturbation thymique ne survient pas uniquement au cours de l'évolution d'un trouble psychotique chronique, tel une schizophrénie ou un trouble délirant.

G. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (par ex. une drogue donnant lieu à un abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (par ex. hypothyroïdie).

H. Les symptômes entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Annexe 3 : Episodes dépressifs selon la CIM-10

F32 : Episodes dépressifs

F32.0 Episode dépressif léger

F32.1 Episode dépressif modéré

F32.2 Episode dépressif sévère sans symptômes psychotiques

F32.3 Episode dépressif sévère avec symptômes psychotiques

F32.8 Autres épisodes dépressifs

F32.9 Episodes dépressifs non spécifiés

F33 : Trouble dépressif récurrent

F33.0 Trouble dépressif récurrent, épisode léger

F33.1 Trouble dépressif récurrent, épisode modéré

F33.2 Trouble dépressif récurrent, épisode sévère sans symptômes psychotiques

F33.3 Trouble dépressif récurrent, épisode sévère avec symptômes psychotiques

F33.4 Trouble dépressif récurrent, en rémission

F33.8 Autres troubles dépressifs récurrents

F33.9 Troubles dépressifs récurrents non spécifiés

F34 : Troubles de l'humeur persistants

F34.0 Cyclothymie

F34.1 Dysthymie

F34.8 Autres troubles de l'humeur persistants

F34.9 Troubles de l'humeur persistants, non spécifiés

F38 : Autres troubles de l'humeur

F39 : Troubles de l'humeur non spécifiés

Annexe 4 : Critères diagnostiques d'épisodes dépressifs majeurs selon la CIM-10.

A. Critères généraux (obligatoires)

G1. L'épisode dépressif doit persister au moins deux semaines.

G2. Absence de symptômes hypomaniaques ou maniaques répondant aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque (F30. -) à un moment quelconque de la vie du sujet.

G3. Critères d'exclusion les plus couramment utilisés. L'épisode n'est pas imputable à l'utilisation d'une substance psychoactive (F10 -19) ou à un retard mental organique, selon la définition donnée en F00 -F09.

B. Présence d'au moins deux des trois symptômes suivants :

- (1) Humeur dépressive à un degré nettement anormal pour le sujet, présente pratiquement toute la journée et presque tous les jours, dans une large mesure influencée par les circonstances, et persistant pendant au moins deux semaines.
- (2) Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour les activités habituellement agréables ;
- (3) Réduction d'énergie ou augmentation de la fatigabilité.

C. Présence d'au moins un des quatre symptômes suivants pour atteindre un total d'au moins quatre symptômes :

- (1) Perte de confiance en soi ou de l'estime de soi ;
- (2) Sentiments injustifiés de culpabilité excessive et inappropriée ;
- (3) Pensées récurrentes de mort ou d'idées suicidaires récurrentes, ou comportement suicidaire de n'importe quel type ;
- (4) Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer (signalée par le sujet ou observée par les autres, se manifestant, par ex. par une indécision ou des hésitations.
- (5) Modification de l'activité psychomotrice, caractérisée par une agitation ou un ralentissement (signalés ou observés) ;
- (6) Perturbation du sommeil de n'importe quel type ;
- (7) Modification de l'appétit (diminution ou augmentation) avec variation pondérale correspondante.

Annexe 5

FICHE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

Dans le cadre de l'étude sur la DPAVC intitulée « DEPRESSION POST ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES AU CHUSS DE BOBO-DIOULASSO »

Je soussigné

déclare vouloir prendre part volontairement à ce travail qui contribuera à l'amélioration de la prise en charge des personnes victimes d'AVC.

Je déclare avoir reçu des explications en rapport avec les objectifs de la dite étude et n'avoir fait l'objet d'aucune pression ni intimidation. Toutefois je suis libre de mettre fin à cet engagement à tout moment sans avoir à fournir des explications sur les raisons de mon retrait.

Ce présent document est signé pour servir et valoir ce que de droit.

Bobo-Dioulasso le

L'investigateur

le (la) participant(e)

**DEPRESSION POST ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL (DPAVC) : ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
SOURO SANOU DE BOBO-DIOULASSO (CHUSS).**

FICHE D'ENQUETE

Code interne : / ___/ ___/ Numéro du questionnaire: / ___/ ___/ ___/ ___/

Service :/ ___/(Urgences=1 ; Médecine 1-2-3=2).

Date de la collecte / ___/ ___/ / ___/ ___/ / ___/ ___/ ___/ ___/ (jj/mm/aaaa)

N°	Items	Modalités-Réponses (Codes)
SECTION I : DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :		
1.1	N° d'identification (N° dossier)	/ ___/ ___/ ___/ ___/ ___/
1.2	Date de naissance	/ ___/ ___/ // ___/ ___/ // ___/ ___/ ___/ ___/
1.3	Age en années révolues	/ ___/ ___/ (ans)
1.4	Sexe du (de la) participant(e)	/ ___/ (1= Masculin ; 2= Féminin)
1.5	Secteur d'habitation	/ ___/ ___/
1.6	Si hors de Bobo, préciser	_____
1.7	Statut matrimonial	/ ___/ Célibataire= 1 Marié(e) monogame = 2 Veuve/Veuf = 4 Marié(e) polygame = 3 Ne sait pas = 9 Divorcé(e)/Séparé(e)=5
1.8	Niveau socio-économique	/ ___/ (Elevé=1 ; Moyen=2 ; Faible=3 ; Ne sait pas=9)
1.9	Profession du (de la) participant (e)	/ ___/ Fonctionnaire = 1 Artisan(e) = 7 Particulier = 2 Autre = 8 Cultivateur = 3 Ne sait pas = 9 Ménagère = 4 Sans profession=10

		Ouvrier(ère) = 5 Retraité = 11 Commerçant(e) = 6
1.10	Si autre(Pécisez)	_____
1.11	Lieu de résidence	/ ___ / (Rural = 1 ; Urbain = 2)
1.12	Niveau d'instruction du (de la) participant (e)	/ ___ / Non scolarisé = 1 Alphabétisé = 5 Primaire = 2 Coranique = 6 Secondaire = 3 Franco-arabe = 7 Supérieur = 4 Autre = 8 Ne sait pas = 9
1.13	Religion	/ ___ / Musulman = 1 Protestant = 3 Catholique = 2 Animiste = 4 Autres = 5
1.14	Latéralité	/ ___ / (1 = Droitier ; 2 = Gaucher)
1.15	Topographie du déficit moteur	_____
1.16	Le (la) participant (e) est-t-il (elle) connu(e) hypertendu(e)?	/ ___ / (1 = Oui ; 2 = Non)
1.17	Le (la) participant (e) est-t-il (elle) connu(e) diabétique ?	/ ___ / (1 = Oui ; 2 = Non)
1.18	Tabac ?	/ ___ / (1 = Oui ; 2 = Non)
1.19	Alcool ?	/ ___ / (1 = Oui ; 2 = Non)
BILAN PARACLINIQUE (TDM)		
1.20	Glycémie	/ ___ / mmol/l
1.21	Le scanner cérébral a-t-il été réalisé ?	/ ___ / (1 = Oui ; 2 = Non)
1.22	De quel type d'AVC s'agissait-il ?	(1 = Oui ; 2 = Non) Ischémique / ___ / Hémorragique / ___ / Lacunaire / ___ /

		Hémorragie méningée/___/ Thrombophlébite cérébrale/___/
1.23	Quelle est la localisation de l'AVC ?	_____
1.24	Y avait une autre anomalie ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
1.25	A quelle date et heure le scanner a-t-il été réalisé ?	/ ___ / ___ // ___ / ___ // (date) ___ / ___ / ___ / ___ / (année) / ___ / ___ /heures / ___ /mns

QUESTIONNAIRE SUR LA SANTÉ DU PATIENT- 9 (P H Q - 9)

Au cours des 2 dernières semaines, selon quelle fréquence avez-vous été gêné(e) par les problèmes suivants ? (Veuillez cocher (✓) votre réponse)	Jamais	Plusieurs jours	Plus de la moitié du temps	Presque tous les jours
1. Peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses	0	1	2	3
2. Être triste, déprimé(e) ou désespéré(e)	0	1	2	3
3. Difficultés à s'endormir ou à rester endormi(e), ou dormir trop	0	1	2	3
4. Se sentir fatigué(e) ou manquer d'énergie	0	1	2	3
5. Avoir peu d'appétit ou manger trop	0	1	2	3
6. Avoir une mauvaise opinion de soi-même, ou avoir le sentiment d'être nul(le), ou d'avoir déçu sa famille ou s'être déçu(e) soi-même	0	1	2	3
7. Avoir du mal à se concentrer, par exemple, pour lire le	0	1	2	3

journal ou regarder la télévision

0 1 2 3

8. Bouger ou parler si lentement que les autres auraient pu le remarquer. Ou au contraire, être si agité(e) que vous avez eu du mal à tenir en place par rapport à d'habitude

0 1 2 3

9. Penser qu'il vaudrait mieux mourir ou envisager de vous faire du mal d'une manière ou d'une autre

FOR OFFICE CODING

00 + ___ + _____ + _____
=Total Score: _____

Si vous avez coché au moins un des problèmes évoqués, à quel point ce(s) problème(s) a-t-il (ont-ils) rendu votre travail, vos tâches à la maison ou votre capacité à vous entendre avec les autres difficile(s) ?

Pas du tout
difficile(s)

Assez
difficile(s)

Très
difficile(s)

Extrêmement
difficile(s)

Développé par les Dr Robert L. Spitzer, Janet B.W. Williams, Kurt Kroenke et leurs collègues grâce à une allocation d'études de Pfizer Inc. La reproduction, la traduction, l'affichage ou la distribution de ce document sont autorisés.

Interprétation des résultats et seuil diagnostique

- ✓ Le score maximal est **27**.
- ✓ Les items 1 à 9 sont cotés sur une échelle de 0 à 3 points.
- ✓ L'item 10 (niveau de fonctionnement) est coté sur une échelle entre 0 et 3 points, allant de « pas du tout difficile » à « extrêmement difficile ».

Seuil diagnostique concernant la sévérité de la dépression

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

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et 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, gratuits, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis 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 les crimes.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».