

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°022/25

DÉPRESSION ET TROUBLES DU SOMMEIL POST ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE (à propos de 70 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2025

PAR

M. TSOULI ADIL

Né le 15 Mars 2000 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Accident vasculaire cérébral ischémique – Dépression post AVC
Troubles du sommeil – Insomnie – Fatigue – Anxiété

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI PRÉSIDENT

Professeur de Neurologie

Mme. AARAB CHADYA.....RAPPORTEUR

Professeur de Psychiatrie

Mme. CHTAOU NAIMA.....

Professeur de Neurologie

M. AALOUANE RACHID.....

Professeur de Psychiatrie

Mme. QASSIMI FERDAOUSS MEMBRE ASSOCIÉ

Professeur assistant de Psychiatrie

JUGES

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION	13
PARTIE THEORIQUE	16
I- Les accidents vasculaires cérébraux.....	17
1 /Rappel anatomique :.....	17
2/ Epidémiologie :.....	18
3/Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques :	20
II. Les Troubles psychiatriques post AVCI.....	37
1.Dépression post-AVCI.....	38
1.1 /Prévalence de la DPAVCI.....	38
1.2/Diagnostic clinique de la DPAVCI.....	39
1.3/Conséquences de la DPAVCI.....	41
1.4/Traitement de la DPAVCI	42
1.5/Recommandations	46
2/Les troubles du sommeil post AVCI.....	49
2.1 / Le sommeil normal	51
2.2/Insomnie	54
2.3/Hypersomnie	58
2.4/Troubles du Sommeil Liés à la Respiration.....	62
2.5/Parasomnies et AVCI :	64
2.6/Changements du rythme circadien après un AVCI.....	65

3.Anxiété post AVCI	66
4.La Fatigue post AVCI	70
5.AUTRES	75
III- Etiopathogénie	77
1. AVCI et dépression	77
1.1 /Déterminants cérébraux anatomo-fonctionnels de la DPAVCI	78
1.2/Vulnérabilité physiologique.....	79
1.3/Déterminants biopsychosociaux de la DPAVCI	81
2/AVCI et sommeil :	83
2.1/ Insomnie et AVCI :	83
2.2/ Hypersomnie et AVCI :	84
PARTIE PRATIQUE	86
I. Objectifs de l'étude :	87
II. Matériels et méthodes :	87
1.Type et population cible de l'étude :	87
2. Recueil des données :	88
2.1 /Fiche d'exploitation : (annexe 1).....	88
2.2/Les échelles psychométriques :.....	89
3-Considérations éthiques :	92
4-Exploitation de données :	93

RESULTATS	94
I–Caractéristiques de la population étudiée :	95
1. Données socio–démographiques :	95
2. Antécédents :	97
3. données cliniques :	100
4. Données psychométriques :	104
4.1 /Évaluation de la dépression :	104
4.2 /Évaluation de l'anxiété :	104
4.3 /Évaluation de la fatigue :	105
4..4 /Évaluation de l'insomnie :	106
4.5 / Évaluation de la somnolence diurne excessive :	109
II–Analyse de la dépression post–AVCI :	110
1–Dépression et données sociodémographiques :	110
2–Facteurs de risques cardio vasculaires chez les patients présentant une DPAVCI :	114
3–Antécédents psychiatriques chez les patients présentant une DPAVCI :	115
4–Dépression et facteurs anatomocliniques :	115
5–Retentissement de la DPAVCI :	118
6–Dépression et Troubles associés :	119
III–Analyse des troubles du sommeil post–AVC	122

1–Insomnie post AVC et antécédant d’insomnie :.....	122
2–Insomnie et gravité de l’AVC :	122
3–Insomnie et Troubles associés :	123
4–hypersomnie	124
Discussion	125
I. Argumentation de l’étude :	126
II. Synthèse des principaux résultats de l’étude.....	127
III. Discussion des principaux résultats de notre étude avec ceux de la littérature	128
1. Dépression post–AVCI :.....	128
1.1. Prévalence :.....	128
1.2/ Les données sociodémographiques :.....	129
1.3. Profil clinique de la DPAVCI :.....	133
1.4. Facteurs associés à la DPAVCI :.....	139
1.5. Conséquences de la DPAVCI :.....	141
2. Troubles du sommeil post–AVCI	144
2.1. Insomnie :.....	144
a. Prévalence	144
b. Sévérité de l’insomnie :.....	145
c. Profil des symptômes de l’insomnie :.....	145
d. Insomnie post–AVCI et antécédents d’insomnie :.....	146

e. Insomnie et La gravité de l'AVC :.....	146
f. Comorbidités de l'insomnie :.....	147
2.2. Hypersomnie :.....	150
3. Fatigue post-AVCI :.....	151
Points forts de l'étude :.....	153
Limites de l'étude :.....	155
Implications cliniques et perspectives futures :.....	157
CONCLUSION.....	160
RESUMES.....	162
ANNEXES.....	171
Bibliographie.....	182

LISTE DES ABREVIATIONS

ACS : Apnée Centrale du Sommeil

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AOS : Apnée Obstructive Du Sommeil

ATCD : Antécédent

AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

DMN : Default Mode Network

DPAVCI : Dépression Post-AVCI

DSM : Manuel Diagnostique et Statistique des troubles Mentaux

ESPT : Etat De Stress Post-Traumatique

ESS : Epworth Sleepiness Scale

FPAVCI : Fatigue Post-AVCI

FSS : Fatigue Severity Scale

HADS : Hospital Anxiety and Depression Scale

HTA : Hypertension Artérielle

HTIC : Hypertension Intra crânienne

IE : Insomnie d'Endormissement

IM : Insomnie de Maintien

ISI : Index de Sévérité de l'Insomnie

ISRS : Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine

mRS : Echelle de Rankin modifiée

NIHSS : National Institute of Health Stroke Score

NREM : Non-Rapid Eye Movement

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

REM : Rapid Eye Movement

RP : Réveil précoce

RR : Risque Relatif

SDE : Somnolence Diurne Excessive

SJSR : Syndrome Des Jambes Sans Repos

TAG : Trouble D'anxiété Généralisée

TCC : Thérapie Cognitivo-Comportementale

TCSP : Troubles Comportementaux En Sommeil Paradoxal

TRS : Troubles du Sommeil lies à la Respiration

LISTE DE FIGURES

Figure 1:Vascularisation Artérielle Cérébrale et Cervicale.....	18
Figure 2:Différence entre l'AVC hémorragique et l'AVC ischémique.	21
Figure 3:Evolution de la zone d'ischémie cérébrale	23
Figure 4:Étiologies des infarctus cérébraux (Source : CEN, 2019.)	23
Figure 5:Schéma des sites les plus fréquents d'athérosclérose sur l'arbre artériel cervicoencéphalique.....	25
Figure 6:"Signes Cliniques d'Alerte de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) " Société Marocaine de Neurologie	31
Figure 7:Signes précoces d'ischémie cérébrale en scanner	34
Figure 8:Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral.....	34
Figure 9:Déroulement d'une nuit de sommeil (hypnogramme)	54
Figure 10:Les trois dimensions cliniques de l'hypersomnolence et les différents symptômes associés	60
Figure 11:Représentation schématique des facteurs de vulnérabilités cliniques et psycho-sociaux.....	83
Figure 12:Les facteurs de risque de l'AVC.....	98
Figure 13:Répartition des patients selon les antécédents psychiatriques	99
Figure 14:Répartition des patients selon les antécédents d'insomnie	100
Figure 15:Répartition des patients selon l'échelle HADS	105
Figure 16:Répartition des patients selon l'échelle FSS	106
Figure 17:Répartition des patients selon l'échelle ISI	108
Figure 18:Répartition des patients selon la gravité de l'insomnie :.....	108
Figure 19:Répartition des patients selon le type de l'insomnie :	109

Figure 20:Répartition des patients selon l'échelle Epworth.....	110
Figure 21:Répartition des patients présentant une DPAVCI selon les tranches d'âge.	111
Figure 22:Répartition des patients présentant une DPAVCI selon le sexe.....	112
Figure 23:Répartition des patients présentant une DPAVCI selon leur situation familiale	113
Figure 24:Répartition des patients déprimés selon le score NIHSS à l'admission et actuel	116
Figure 25:Fréquence de la DPAVCI selon le degré d'incapacité fonctionnelle évalué par l'échelle de Rankin :	117
Figure 26:Délai de survenue de la DPAVCI	118
Figure 27:Pratique et degré de participation à la rééducation motrice	119
Figure 28:Répartition des patients insomniaques en fonction des antécédents d'insomnie.....	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1:Principales cardiopathies emboligènes.	26
Tableau 2:Principales manifestations cliniques des IC en fonction des territoires artériels	32
Tableau 3:Outils de dépistage et d'évaluation validés pour la dépression post-AVC	48
Tableau 4:Synthétique des questionnaires de dépistage spécifiques d'un trouble du sommeil.	56
Tableau 5:Dimensions évaluées par les questionnaires de dépistage de troubles hypersomnolence	62
Tableau 6:Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de l'anxiété après un AVC	69
Tableau 7:Outils de dépistage et d'évaluation validés pour la fatigue post-AVC :	74
Tableau 8:Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée.	96
Tableau 9:Latéralité de la lésion ischémique	100
Tableau 10:Territoires vasculaires atteints.....	100
Tableau 11:Différentes étiologies de l'AVCI	101
Tableau 12:Répartition des patients en fonction du score NIHSS à l'admission	102
Tableau 13:Répartition des patients en fonction du score NIHSS actuel	102
Tableau 14:Répartition des patients en fonction du score Rankin.....	103
Tableau 15:Facteurs de risques cardio vasculaires chez les patients présentant une DPAVCI	114

Tableau 16:Dépression post-AVC et les différents paramètres étudiés.....	120
Tableau 17:Répartition des patients insomniaques selon la gravité de l'AVC (NIHSS)	123
Tableau 18:Prévalence et répartition de la DPAVCI selon les données sociodémographiques dans différentes études.	132
Tableau 19:Synthèse des Facteurs Associés à la DPAVCI	143
Tableau 20:Comparaison de nos résultats avec la méta-analyse de Baylan et al.	149

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (1).

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) représente la forme la plus fréquente des AVC, il s'agit d'un phénomène préoccupant de santé publique, aux conséquences graves. Il est potentiellement responsable d'une altération majeure de la qualité de vie des patients, non seulement en raison de l'handicap physique qu'il est susceptible de générer mais aussi à cause de ces retentissements psychiatriques (2).

La dépression représente l'une des complications psychiatriques les plus fréquentes dans les suites d'un AVCI. Elle compromet le pronostic fonctionnel et augmente le risque de morbidité et de mortalité (3). L'anxiété coexiste fréquemment avec la dépression après un AVCI, mais peut survenir de manière isolée.

En parallèle, les troubles du sommeil, allant de l'insomnie aux hypersomnies, en passant par les troubles respiratoires liés au sommeil tels que l'apnée obstructive du sommeil, sont fréquents, mais peu étudiés, malgré leur importance comme prédicteurs d'un AVCI et leurs conséquences à long terme, notamment l'exacerbation des problèmes cognitifs et l'amointrissement du bien-être émotionnel (4)

En outre, Considéré comme un 'handicap invisible', la fatigue est l'un des symptômes les plus courants après un AVCI et a un impact majeur sur la qualité de vie des patients, ainsi que sur leurs activités et constitue un important prédicteur de la mortalité après le début de l'AVC. (4)

Cette thèse vise principalement à étudier la prévalence de la dépression et des troubles du sommeil chez les patients atteints d'AVCI. En complément, elle poursuit des objectifs secondaires, notamment l'exploration de la prévalence de l'anxiété et de la fatigue en post-AVCI, ainsi que l'étude des la corrélation et les facteurs associés de ces troubles qui interagissent et s'influencent mutuellement afin de compléter la compréhension globale des défis auxquels sont confrontés les malades victimes de l'AVC.

PARTIE THEORIQUE

I- Les accidents vasculaires cérébraux

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales à savoir : (5)

- Les ischémies cérébrales artérielles (80 %) :
 - Transitoires : accident ischémique transitoire (AIT).
 - Constituées : infarctus cérébraux.
- Les hémorragies cérébrales, ou intra parenchymateuses. (20 %)

1/Rappel anatomique :

Rappel de la vascularisation du cerveau :

Le cerveau est vascularisé par quatre artères principales ; les artères carotides internes et les artères vertébrales droites et gauches. Les deux artères carotides forment la circulation antérieure, les artères vertébrales quant à elles se réunissent en un tronc basilaire formant ainsi la circulation postérieure.

Il existe une anastomose entre les deux carotides via l'artère communicante antérieure, ainsi qu'une anastomose entre les carotides et le tronc basilaire via les artères communicantes postérieures.

L'ensemble de ce réseau anastomotique constitue le polygone de Willis. D'autres réseaux anastomotiques existent en particulier à la partie distale des territoires artériels. L'ensemble de ces réseaux contribue à une protection du parenchyme cérébral. (6)

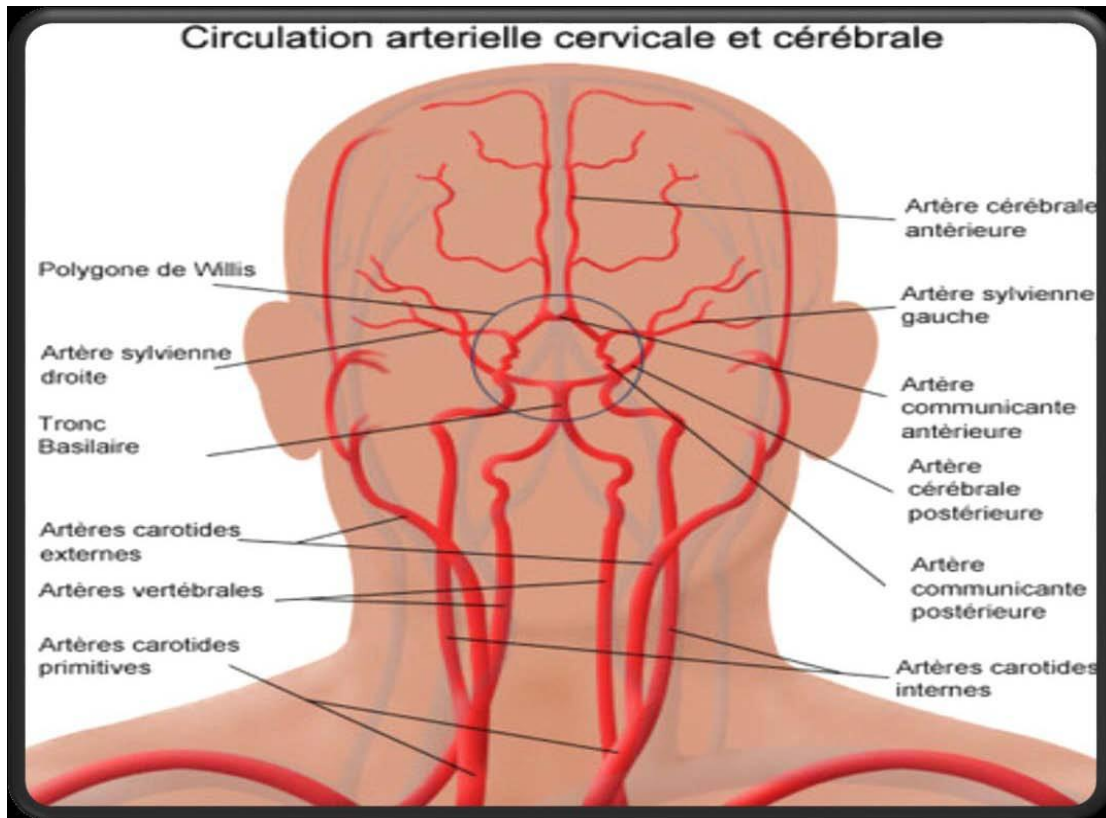


Figure 1:Vascularisation Artérielle Cérébrale et Cervicale

2/ Epidémiologie :

L'accident vasculaire cérébral représente un enjeu majeur de santé publique, étant l'une des principales causes d'admission aux urgences. Avec une population mondiale en croissance et vieillissante, les AVC touchent un nombre croissant de personnes chaque année.

Données épidémiologiques générales sur les AVC

Les AVC affectent annuellement environ 150 000 patients, un chiffre qui tend à augmenter en raison de la croissance démographique et du vieillissement de la population (5). Près de 25 % de ces cas sont des récurrences survenant chez des patients ayant des antécédents cérébrovasculaires (5) . Bien que les AVC puissent toucher des personnes de tout âge, ils concernent majoritairement les patients âgés de plus de 65 ans dans 75 % des cas. L'âge moyen de survenue est de 73 ans, avec une différence notable entre les sexes : 70 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes (5)

Les AVC se positionnent comme :

- La première cause de handicap moteur acquis chez l'adulte.
- La deuxième cause de troubles cognitifs majeurs après la maladie d'Alzheimer (5) .
- La troisième cause de décès dans le monde.

Données mondiales sur les AVC

Selon la **World Stroke Organisation** (7), plus de 12,2 millions de nouveaux cas d'AVC sont recensés chaque année dans le monde, et une personne sur quatre âgée de plus de 25 ans en fera l'expérience au cours de sa vie. À l'échelle mondiale, plus de 101 millions de personnes vivent avec les séquelles d'un AVC, dont 62 % sont des AVC ischémiques .

La mortalité liée aux AVC reste significative avec près de 85 décès pour 100 000 habitants par an, soit environ 6,5 millions de décès par an (7)

Données épidémiologiques au Maroc

Au Maroc, une enquête épidémiologique menée dans la région de Rabat-Casablanca a révélé une prévalence des AVC de 284/100 000 habitants (standardisée à 292/100 000 selon l'OMS), avec un taux d'incidence global ajusté à la population mondiale de 106 pour 100 000 habitants. (8)

Cette enquête a également montré des disparités en fonction du sexe, de l'âge et des conditions socio-économiques :

- Les hommes sont plus touchés que les femmes (306/100 000 contre 278/100 000).
- Le risque d'AVC augmente significativement avec l'âge, passant de 746/100 000 chez les 55-64 ans à 3409/100 000 chez les plus de 75 ans.
- Les populations en situation de précarité (Milieu rural, Faible niveau d'instruction, Faible revenu) sont davantage exposées aux AVC que les populations plus favorisées.

3/ Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques :

3.1/ Physiopathologie :

Le fonctionnement cérébral 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 privation des cellules cérébrales d'oxygène et de nutriments, par conséquent une souffrance du parenchyme cérébral peut se voir en aval de l'occlusion artérielle.

Les accidents vasculaires cérébraux peuvent être causés par deux mécanismes différents : l'ischémie et l'hémorragie.

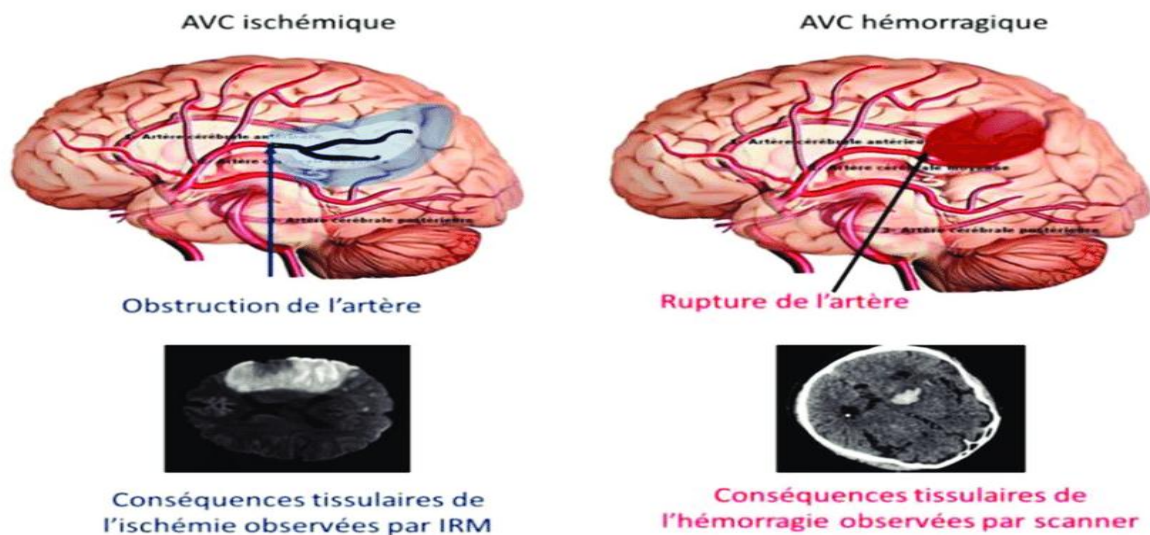


Figure 2: Différence entre l'AVC hémorragique et l'AVC ischémique.

L'AVC ischémique est induit par l'obstruction d'une artère pouvant être due à différentes causes. Cette interruption soudaine du flux artériel cérébral entrainera une souffrance parenchymateuse cérébrale des tissus en aval de cette artère. Il existe ainsi plusieurs zones en fonction de la souffrance tissulaire :

1. **La zone de nécrose** : il s'agit de la zone centrale de l'ischémie où les phénomènes de mort cellulaire s'installent brutalement. Dans cette zone le débit sanguin est inférieur à 20% de sa ligne de base. Aucune intervention thérapeutique ne sera possible pour récupérer les territoires touchés. Cette zone de nécrose sera donc responsable des séquelles neurologiques irréversibles.

2. **La zone de Pénombre** : il s'agit d'une zone périphérique de souffrance plus modérée, fonctionnellement altérée mais encore anatomiquement intacte,

responsable des symptômes ressentis par le patient. Les perturbations tissulaires seront réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement dans les premières heures. C'est donc cette zone qui sera la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Il sera en effet primordial d'agir au plus vite sachant que 2 millions de neurones sont perdus chaque minute en ischémie (5,9)

L'identification de la zone de pénombre en AVC ischémique est importante pour sa prise en charge, elle permet de décider des interventions précoces et appropriées telle que la thrombolyse ou la thrombectomie pour rétablir le flux sanguin dans l'artère cérébrale obstruée et prévenir des dommages supplémentaires au tissu cérébral.

Une prise en charge mal conduite sera responsable de la transformation de cette zone de pénombre ischémique en tissu infarcté, suite à des lésions neuronales secondaires induites par une cascade biochimique.

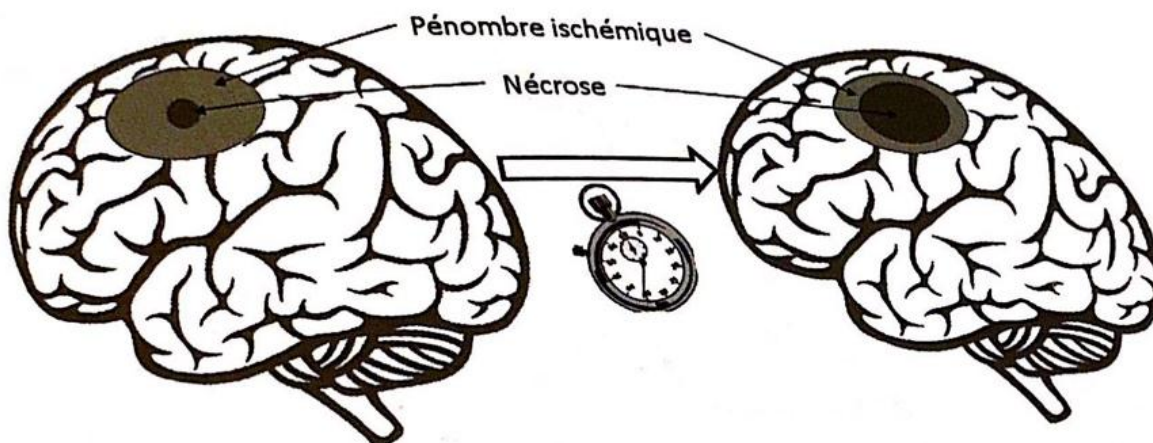


Figure 3: Evolution de la zone d'ischémie cérébrale

3.2/Etiologies des AVC ischémiques :

Les causes des AVC ischémiques sont multiples, et peuvent coexister chez un même patient tel que l'athérosclérose et la fibrillation atriale. Cependant l'infarctus cérébral peut rester d'origine indéterminée dans 25% des cas.(5)

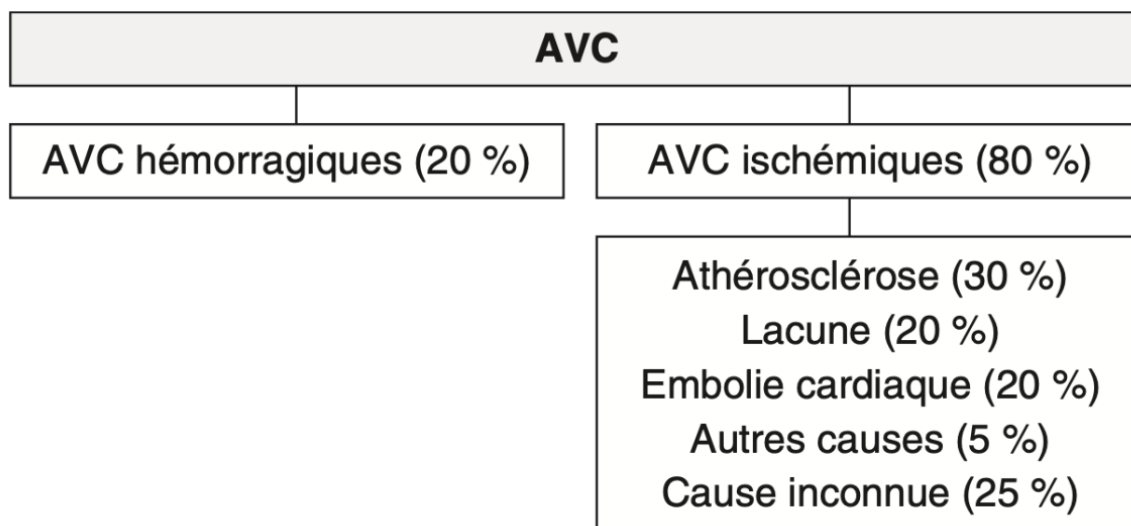


Figure 4:Étiologies des infarctus cérébraux (Source : CEN, 2019.)

Athérosclérose :

L'athérosclérose représente la cause la plus fréquente d'infarctus cérébral (30% des AVC ischémiques) (9).

La plaque d'athérosclérose constitue la lésion élémentaire, et se développe au niveau de l'intima des artères. La plaque d'athérome pourra évoluer progressivement en augmentant de volume et ainsi réduira la lumière du vaisseau : sténose. Plus la chape fibreuse est fine, plus elle pourra subir un phénomène d'ulcération et brutalement se rompre, formant ainsi un thrombus mural qui pourra devenir occlusif, responsable d'AVC ischémiques par mécanisme thrombotique. Le thrombus peut également se détacher de la plaque et former des emboles qui iront obstruer une artère de la circulation distale, pouvant être responsables d'AVC d'origine thromboembolique.

Ces lésions d'athérosclérose se développent de façon préférentielle au niveau de l'origine des carotides internes et des artères Sylvienes, à l'origine des artères vertébrales, du tronc basilaire et de la crosse de l'aorte (9) .

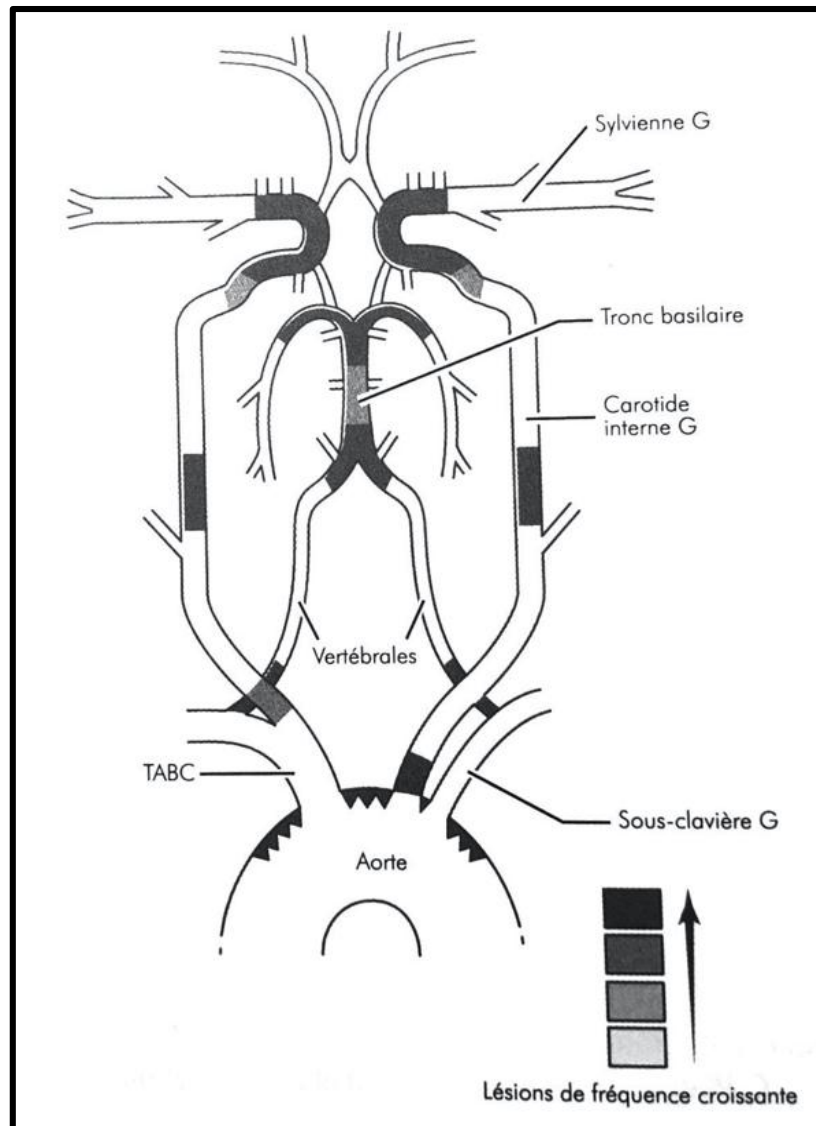


Figure 5:Schéma des sites les plus fréquents d'athérosclérose sur l'arbre artériel cervicoencéphalique

Cardiopathies emboligènes :

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % de la totalité des infarctus cérébraux. Bien souvent ces cardiopathies sont sous-diagnostiquées et sont découvertes chez le patient de façon fortuite lors du diagnostic étiologique de l'AVC. (9)

La fibrillation atriale est la cause la plus fréquente (50 % des cas). Il s'agit d'une arythmie supraventriculaire caractérisée notamment par une contraction anarchique des oreillettes, ce qui provoque une stase sanguine le plus fréquemment au niveau de l'auricule gauche pouvant entraîner un thrombus. Ce thrombus pourra former des emboles qui migreront jusque dans la circulation artérielle cervico-encéphalique.

Tableau 1:principales cardiopathies emboligènes.

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
Prothèse valvulaire mécanique	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale	Rétrécissement aortique calcifié
Fibrillation atriale avec facteurs de risques associés	Calcifications annulaires mitrales
Thrombus dans l'atrium ou le ventricule gauche	Bioprothèse valvulaire
Maladie de l'atrium	Foramen ovale perméable
Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines)	Anévrisme du septum interauriculaire
Akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche	Endocardite non bactérienne
Cardiomyopathie dilatée	
Endocardite infectieuse	
Myxome de l'atrium	

Dissection des artères cervico-encéphaliques :

Une des causes les plus fréquentes des infarctus cérébraux du sujet jeune (environ 20 %). (5)

La dissection correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère, responsable d'une sténose voire d'une occlusion de l'artère disséquée.

La symptomatologie associe une triade inconstante comprenant : Des cervicalgies/céphalées, des signes locaux homolatéraux à la dissection

(syndrome de Claude Bernard–Horner douloureux, paralysie des nerfs crâniens bas, acouphène pulsatile) ainsi que des signes ischémiques variables en fonction du territoire artériel concerné.

Lacunes cérébrales :

Elles représentent 20 % de la totalité des infarctus cérébraux et correspondent à la première cause d'AVC ischémique chez le sujet âgé (plus de 70 ans) (5,9)

Il s'agit d'infarctus profonds touchant les artères de petits calibres le plus souvent dus à une artériopathie, la cérébraux et, fréquente en cas d'hypertension chronique (5).

Autres causes rares :

On retrouve dans de rares cas des angéites du système nerveux central qui peuvent être d'origine inflammatoire, infectieuse ou toxique (cocaïne, héroïne, crack, amphétamines...) ; ainsi que le syndrome de vasoconstriction réversible pouvant être causé par la prise de substances vasoactives (certains médicaments ou toxiques tels que le cannabis) (9)

3-3/Facteurs de risque :

1 /Facteurs de risque modifiables :

HTA : principal facteur de risque des AVC, RR=4.

Tabac : RR = 2 (athérosclérose carotidienne).

Hypercholestérolémie : RR = 1,5.

Alcoolisme chronique : une consommation à partir de 5 verres par jour multiplie le RR d'infarctus cérébral par trois (9).

Migraine : la migraine avec aura est considérée comme un facteur de risque d'infarctus cérébral, en particulier chez les femmes jeunes, en association au tabac et à la contraception orale. (5)

Contraception orale : faible RR, le risque est essentiellement lié à l'effet synergique avec d'autres facteurs de risque comme le tabac, la migraine avec aura, ou encore l'âge de plus de 35 ans (5,9).

Obésité : L'obésité et surtout la localisation abdominale des graisses (obésité androïde), sont des facteurs de risque cardiovasculaires majeurs, avec un RR d'infarctus cérébral environ égal à 2. (9)

Accident ischémique transitoire :30% des IC sont précédés d'AIT. Il s'agit d'un facteur de risque majeur de survenue d'un accident ischémique constitué et un signal d'alarme à ne pas négliger (9).

2/Facteurs de risque non modifiables :

Âge : Il s'agit du principal facteur de risque d'AVC. En effet, après 55 ans le risque se multiplie par 2 toutes les décennies. Le pronostic des AVC sera d'autant plus grave que le sujet est âgé, aussi après 85 ans le taux de décès est de 21 % à 1 mois contre seulement 5 % avant 65 ans. Le taux de récurrence sera également plus important pour le patient âgé (9).

Sexe : Les AVC sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes. Cependant, on dénombre plus de décès dus aux AVC chez les femmes, pour qui les AVC représentent la première cause de mortalité (9).

Pour les femmes, la grossesse et plus particulièrement le post-partum représentent une période à risque accrue d'AVC de tous types. Le risque relatif d'AVC pendant cette période est en effet multiplié par 3 (9).

Génétique : Les antécédents familiaux d'AVC sont également un facteur de risque non négligeable. Ils multiplient par ailleurs le risque relatif par un facteur de 1,8 ; ce risque sera majoré si l'antécédent d'AVC se situe chez les parents. Plusieurs études se sont penchées sur l'impact des facteurs raciaux sur l'incidence des AVC. Ces taux d'incidence sont plus élevés chez les sujets de race noire, hispanique et également asiatique (9).

3.4/Diagnostic clinique :

Un AVC doit être évoqué devant l'association de :

- « déficit neurologique » : les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) , les manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs...) doit faire remettre en question le diagnostic;
- « focal » : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée
- « d'apparition soudaine » : le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal (symptômes d'intensité maximale en moins de 2 minutes), le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée en fonction:

- des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux) ;
- du contexte : lors de la présence d'une affection cardiaque emboligène connue ou des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse, on peut évoquer un infarctus ischémique. Alors que la présence d'un trouble de coagulation révèle une hémorragie intra parenchymateuse.
- des données cliniques :
 - o Correspondance à un territoire artériel → infarctus cérébral,
 - o Symptomatologie d'HTIC associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de conscience) → hémorragie intra parenchymateuse.

Cependant, seule l'imagerie cérébrale permet à ce jour de faire la différence.

Signes cliniques d'appel :

Ils sont importants à connaître du grand public et plus précisément de l'entourage des personnes à risques, pour pouvoir réagir au plus vite. L'acronyme FAST utilisé dans les pays anglo-saxons, permet de retenir plus facilement ces symptômes :

- « F » pour Face (visage), si la moitié du visage s'affaisse ; en cas de doute, une personne de l'entourage peut demander au patient de sourire pour distinguer une asymétrie.
- « A » pour Arm (bras ou membre), pour l'impossibilité ou difficulté à bouger un bras ou une jambe.
- « S » pour Speech (parole), pour des difficultés d'élocution ou un discours incohérent.
- « T » pour Time (temps), car il est important d'agir le plus rapidement possible pour une meilleure prise en charge, et d'appeler les secours dès la survenue d'un ou plusieurs de ces symptômes, même en cas de doute.

Il existe également l'acronyme 'عتق', version arabe dialectale, pour mémoriser les symptômes :



Figure 6: "Signes Cliniques d'Alerte de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) "

Société Marocaine de Neurologie

Si les signes régressent par eux même au bout de quelques minutes, cela ne doit pas être interprété comme un critère de bénignité, il peut alors s'agir d'un AIT qui nécessite également l'appel des secours, cela ne diminue en aucun cas le degré d'urgence. Ces signes d'appel sont les plus parlants et les plus faciles à identifier, mais les manifestations cliniques des AVC sont diverses et dépendent du territoire artériel touché, le plus fréquent étant celui de l'artère Sylvienne.

- Lors d'Infarctus cérébraux constitués, l'examen clinique oriente vers une région anatomique ou vasculaire : La symptomatologie varie en fonction du territoire artériel concerné. (5)

Tableau 2:Principales manifestations cliniques des IC en fonction des territoires artériels

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	<ul style="list-style-type: none"> • Cécité monoculaire
	Artère cérébrale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit moteur à prédominance crurale • Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit moteur à prédominance brachiofaciale • Aphasie ou héminégligence
	Artère cérébrale moyenne profonde	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiplégie proportionnelle
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	<ul style="list-style-type: none"> • Hémianopsie latérale homonyme • Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome alterne (Wallenberg) • Syndrome cérébelleux • Infarctus médullaire cervical

(Source : CEN, 2019.)

3.5/Imagerie cérébrale :

-Seule l'imagerie cérébrale permet de confirmer le diagnostic d'AVC et de différencier un infarctus cérébral d'un AVC hémorragique. Elle doit donc être réalisée en urgence dès l'arrivée du patient. (5)

-L'IRM et le scanner sont les 2 examens de référence, mais l'IRM reste celui à privilégier et est recommandé en première intention vu sa sensibilité nettement supérieure à celle du scanner.

Scanner cérébral

* le scanner est en effet le plus souvent normal à la phase précoce de l'ischémie. Il existe néanmoins certains signes précoces d'infarctus dès les premières heures.

*Au-delà de la 6e heure, l'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accroît les premiers jours.

*L'évaluation du parenchyme sera complétée par une évaluation des artères intra- et extra- crâniennes par un angioscanner des troncs supra-aortiques, permettant l'identification d'un thrombus et/ou d'une sténose .

IRM :

-L'IRM possède une sensibilité largement supérieure au scanner. Il permet un diagnostic plus précoce, et est en ce sens dans la mesure du possible, à privilégier face au scanner

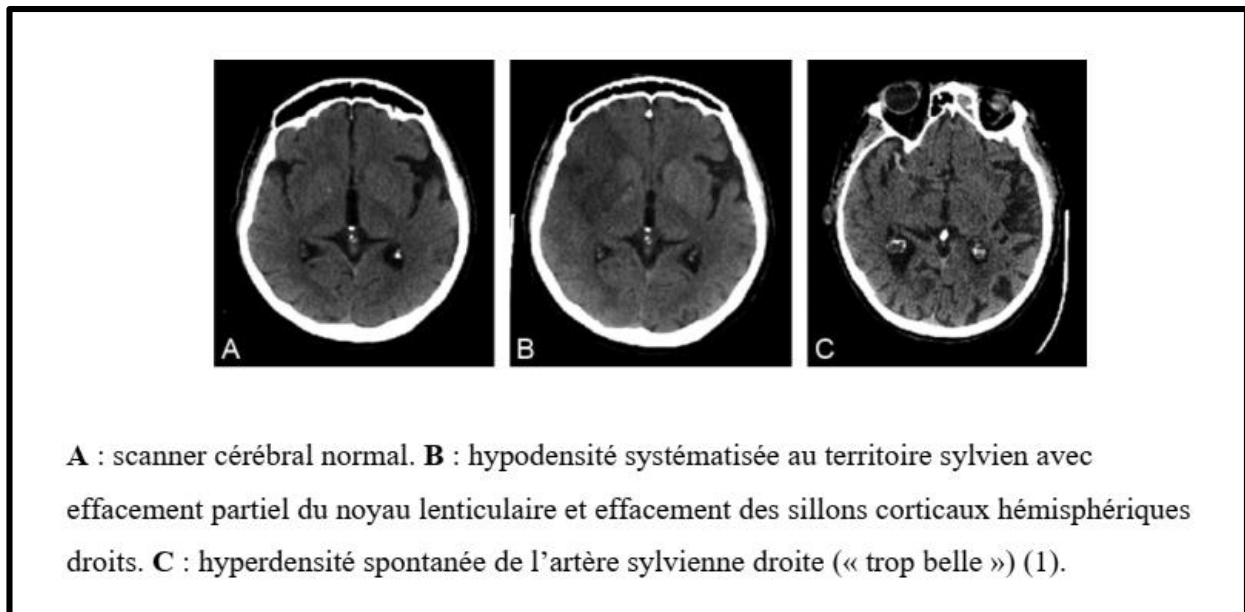


Figure 7:Signes précoces d'ischémie cérébrale en scanner

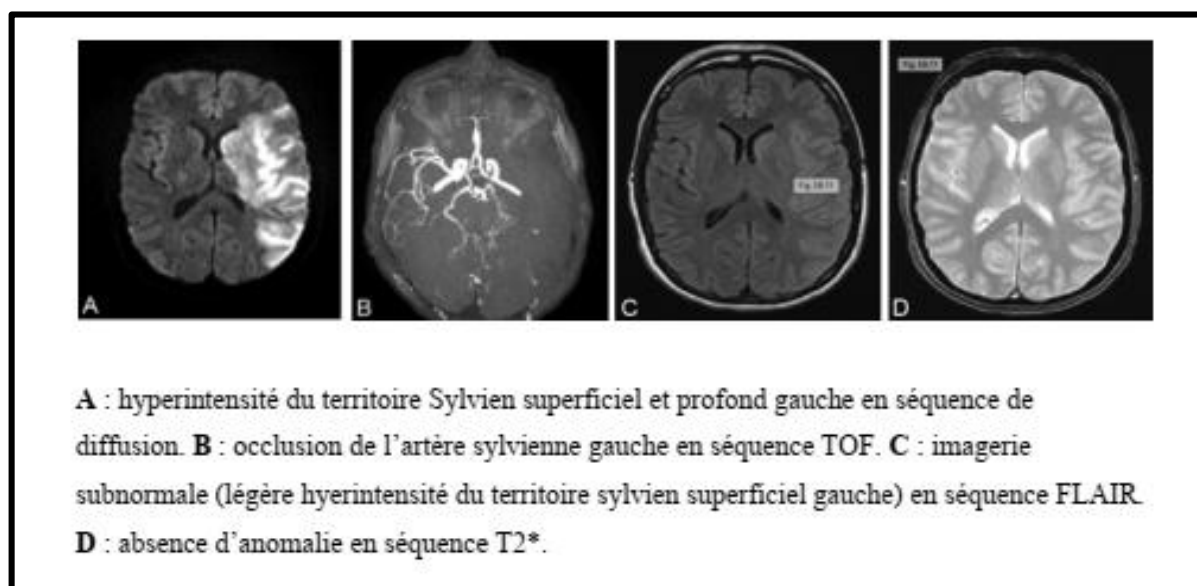


Figure 8:Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral

3.6 /Prise en charge :

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. La rapidité de la prise en charge influence directement le pronostic vital et fonctionnel du patient.

Unités d'Urgence Neuro-Vasculaires: (5)

- Ces unités spécialisées regroupent des médecins et du personnel paramédical formés en pathologie neurovasculaire, permettant une prise en charge simultanée diagnostique et thérapeutique.
- L'hospitalisation en unité neurovasculaire réduit la morbi-mortalité post-AVC, quels que soient l'âge, le sexe, ou la gravité de l'AVC.

Mesures Générales :

- Surveillance Rapprochée et Suivi neurologique (score NIHSS).
- Respect de l'élévation tensionnelle, jusqu'à 22/12.
- Maintien d'un bon équilibre électrolytique et glycémique et d'une fonction respiratoire et oxygénation sanguine efficace.
- Kinésithérapie motrice précoce.
- Prévention de complications non neurologiques (thromboemboliques – ulcère gastrique).

Traitement Spécifique :

- Thrombolyse : L'injection de rt-PA est efficace dans les 4,5 heures après les premiers symptômes, sous réserve d'absence de contre-indications (ex. hémorragie cérébrale).

- Thrombectomie mécanique : Technique permettant l'extraction du caillot, étendant la fenêtre thérapeutique de 6 à 24 heures. Utilisée en cas de thrombolyse inefficace ou contre-indiquée.
- Traitement antithrombotique : Prescrit après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse pour prévenir une récurrence précoce ou une complication thromboembolique.
- Chirurgie et Traitement Endovasculaire : Inclut l'endartériectomie carotidienne et l'angioplastie avec stent pour les sténoses carotidiennes de plus de 50%.
- Traitement des complications (Œdème cérébral, Crises épileptiques précoces, Hémorragie ...)

II. Les Troubles psychiatriques post AVCI

Chaque année aux États-Unis, près de 800 000 personnes sont victimes d'un AVC, ce qui crée une population importante à risque de troubles neuropsychiatriques post-AVC. La prévalence des AVC chez les individus plus jeunes est en augmentation, et il est probable que les psychiatres vont être plus sollicités à participer à la prise en charge globale de ces malades (10).

L'AVCI et les troubles psychiatriques entretiennent une relation bidirectionnelle et peuvent partager des facteurs de risque communs. Non seulement l'AVCI augmente le risque de ces troubles, mais les individus ayant des formes idiopathiques de ces troubles ont également un risque accru d'AVCI, même après avoir contrôlé les facteurs de risque vasculaires conventionnels (11).

Ces troubles peuvent ainsi avoir un impact majeur sur la qualité de vie des patients, affectant non seulement leur santé mentale et physique, mais aussi leurs relations sociales, leur autonomie et leur capacité réintégrer une vie active. Une prise en charge globale, combinant traitements médicaux, thérapies psychologiques et soutien social, est cruciale pour améliorer la qualité de vie après un AVC. La gestion de ces troubles nécessite donc une attention particulière, car une approche holistique, tenant compte des dimensions psychiatriques, physiques et sociales, peut grandement favoriser le rétablissement des patients.

1. Dépression post-AVCI

1.1 /Prévalence de la DPAVCI

La prévalence moyenne de la DPAVCI est de 30% dans les premiers mois suivant l'AVC, elle s'étend de 20 à 60% selon les études. Le pic de prévalence se situe entre le 3ème et le 6ème mois suivant l'AVC, puis semble rester stable au cours du temps, ce qui témoigne de son caractère chronique (3)

Les différentes modalités d'évaluation des symptômes dépressifs peuvent expliquer la grande variabilité des données sur la prévalence de la DPAVCI : critères diagnostiques non consensuels, utilisation de diverses échelles d'évaluation ou évaluations réalisées à des temps différents. De plus, les études incluent, en grande majorité, les patients présentant un syndrome dépressif modéré à sévère, mais excluent les patients présentant des symptômes mineurs qui surviennent dans 8 à 22% des cas. Néanmoins, le caractère « mineur » sous estime le retentissement parfois très sévère de la dépression sur la qualité de vie des patients, voire sur le pronostic vital (12) .La plupart des études excluent également les patients avec un trouble de la communication (aphasie, dysarthrie) en raison des difficultés d'entretien clinique, alors même que la fréquence de la DPAVCI dans cette population paraît très élevée : 70% à 3 mois et 62% à un an (13).

Bien que, de façon générale, les études mettent en évidence une fréquence élevée de dépression dans les suites d'un AVCI, la variabilité des données s'explique, au moins en partie, par la complexité du diagnostic de DPAVCI.

1.2/Diagnostic clinique de la DPAVCI

L'AVCI est un événement brutal et extrêmement stressant, il est donc normal que les patients ressentent de façon transitoire des sentiments de tristesse ou d'angoisse. Cependant après un AVCI certains patients développent ces sentiments de façon importante et persistante, ils évoquent une humeur dépressive et/ou une anhédonie, c'est-à-dire une diminution de leur intérêt ou plaisir pour les activités qu'ils percevaient avant comme agréables. L'intensité et la durée de ces plaintes ont fait alors un changement d'humeur pathologique, c'est la **dépression post-AVCI**.

La catégorie du DSM-5 qui s'applique est : *Troubles de l'humeur dus à une autre affection médicale comme un accident vasculaire cérébral avec caractéristiques dépressives, avec épisode d'allure de dépression majeure, ou avec caractéristiques mixtes*. Le diagnostic de la DPAVCI est posé par un médecin, le plus souvent psychiatre, lors d'un entretien avec le patient et s'appuie sur des Critères Diagnostiques du dsm-5 : (13)

A. Période prononcée et persistante pendant laquelle une humeur dépressive ou une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes, ou presque toutes les activités, domine le tableau clinique.

B. Les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires montrent clairement que la perturbation est la conséquence physiopathologique directe d'une autre affection médicale.

C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (par exemple un trouble de l'adaptation avec humeur dépressive en réponse au stress lié à une affection médicale grave).

D. La perturbation ne survient pas uniquement au décours d'un état confusionnel (delirium).

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

Bien que cette classification soit généralement adaptée à la DPAVCI, elle peine parfois à dissocier clairement les symptômes caractéristiques d'un syndrome dépressif des manifestations émotionnelles et somatiques réactionnelles à l'AVC, en particulier à la phase aigue. La présence de ces nombreux symptômes ambigus rend le diagnostic de DPAVCI complexe. La conséquence principale de cette confusion est la sous-estimation de la pathologie, ce qui conduit à une prise en charge thérapeutique inadéquate.

1.3/Conséquences de la DPAVCI

1/Le pronostic vital des patients déprimés après un AVCI : une question de risque suicidaire et de compliance aux soins.

Le pronostic vital des patients souffrant de dépression dans les suites d'un AVCI est souvent mis en jeu, non seulement par le risque suicidaire, mais également par une diminution de la compliance aux soins, voire un refus total de ces derniers.

Les pensées récurrentes de mort, les idées suicidaires, ainsi que les tentatives de suicide sont des évolutions possibles de la dépression post-AVCI (14). Ces pensées suicidaires peuvent apparaître peu de temps après l'AVC, mais elles sont plus fréquemment observées au stade chronique (15). Elles sont particulièrement prévalentes chez les patients présentant un faible niveau d'éducation et des antécédents de troubles de l'humeur avant l'AVCI (16).

Les patients souffrant de troubles neuropsychiatriques post-AVCI nécessitent ainsi une surveillance continue du risque suicidaire. Jusqu'à 7 % des patients ayant subi un AVC meurent par suicide, un taux significativement plus élevé que celui de la population générale. (15)

2/Impact des symptômes dépressifs post-AVCI sur la qualité de vie des patients.

Les symptômes dépressifs consécutifs à un AVC altèrent la qualité de vie des patients, en influençant différents paramètres physiques et psychologiques.

Tout d'abord, la DPAVCI est très souvent associée à une diminution de la récupération fonctionnelle du handicap moteur causé par l'AVC (17). Brown et al. ont démontré qu'au cours de la première année suivant l'AVCI, il existe une interaction réciproque entre la dépression et les altérations fonctionnelles. En effet, plus le syndrome dépressif est sévère, moins la récupération fonctionnelle est efficace. Par ailleurs, une dépendance fonctionnelle accrue augmente à son tour le risque de dépression (18)

De plus, la sévérité des symptômes dépressifs est fortement associée à une altération globale des fonctions exécutives et de la mémoire à long terme (3). On observe notamment une diminution de la vitesse de traitement de l'information ainsi qu'une altération de la mémoire de travail (17).

En outre, la dépression post-AVCI est associée à un risque accru d'anxiété (19). Cette fréquente association de l'anxiété à la DPAVCI, potentialise son impact négatif conduisant à une altération plus importante de la qualité de vie des patients (3)

La combinaison de ces facteurs à un faible soutien social, dégrade de façon plus prononcée la qualité de vie des patients déprimés, ce qui conduit le plus souvent à un repli sur eux-mêmes pouvant aller jusqu'à l'isolement social (3)

1.4/Traitement de la DPAVCI

Comme nous venons de le discuter, le manque de consensus sur les critères diagnostiques peut s'accompagner d'une prise en charge faible et mal adaptée de la DPAVCI, alors que son impact sur la qualité de vie et la récupération fonctionnelle des patients impose une prise en charge précoce.

On admet aujourd'hui qu'un soutien psychologique aussi bien par l'entourage que par un professionnel, dès la phase aiguë de l'AVC favorise la récupération.

(20)

En général, la prise en charge de la dépression classique fait appel à la psychothérapie, aux antidépresseurs et à la neurostimulation. Chez les patients post-AVCI cependant, l'utilisation de la neurostimulation, que ce soit l'Electroconvulsivothérapie (ECT) ou la Stimulation Magnétique Transcrânienne (TMS), est très strictement limitée car malgré quelques résultats encourageant (21), elle génère un risque trop important de déclencher des crises d'épilepsie (22,23).

La prise en charge de la dépression post-AVC ischémique repose donc sur une combinaison de stratégies psychothérapeutiques et pharmacologiques. Cette approche multidisciplinaire vise à répondre aux besoins spécifiques des patients tout en prenant en compte les limitations fonctionnelles et cognitives liées à l'AVC.

La psychothérapie, en particulier la thérapie cognitivo-comportementale (TCC), constitue une méthode de traitement de choix. Elle permet aux patients d'apprendre à réguler leurs émotions, à maintenir un niveau d'activité et de fonctionnement optimal, et à cultiver des pensées réalistes et optimistes. Bien que des controverses subsistent quant à son efficacité, les méta-analyses récentes suggèrent des bénéfices significatifs de la TCC, utilisée seule ou en complément d'un traitement antidépresseur. Cette approche demeure toutefois limitée chez les patients présentant des déficits cognitifs sévères (24,25).

Le traitement pharmacologique devient nécessaire si la dépression persiste ou s'aggrave, compromettant les objectifs cliniques. Selon l'Organisation Européenne des AVC, Les antidépresseurs ont en effet montré la meilleure efficacité pour réduire le nombre et la gravité des symptômes des épisodes dépressifs et ce malgré la présence d'effets indésirables pouvant être liés au traitement (26).

Les inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine (ISRS) sont les médicaments de première intention en raison de leur bonne tolérance, de leur rapidité d'action (7 à 10 jours) et de l'effet anxiolytique associé. Les posologies testées dans la littérature pour la Fluoxétine, l'Escitalopram ou la Paroxétine sont identiques à celles utilisées dans la dépression classique, en général entre 10 et 40 mg par jour selon les molécules, la Sertraline pouvant être prescrite à une posologie allant de 50 à 200 mg/j. Cependant, une attention particulière est nécessaire quant aux interactions médicamenteuses, notamment avec les anti-arythmiques et les anticoagulants (24).

La réponse au traitement doit être évaluée régulièrement, en tenant compte des changements dans la sévérité de la dépression et des effets secondaires. Si aucune amélioration notable n'est observée après 2 à 4 semaines, une réévaluation de la posologie ou un changement de classe thérapeutique peut être envisagé. Les options incluent les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (Venlafaxine : 75-225 mg/j) ou les alpha2-bloquants présynaptiques, comme la Miansérine (60-120 mg/j) ou la Mirtazapine (15-45 mg/j). En cas de nouvel échec, les antidépresseurs tricycliques tels que la Clomipramine (75-150 mg/j) peuvent être envisagés

(24). Ces traitements nécessitent un suivi rigoureux en raison de leur profil d'effets indésirables. Une fois des résultats satisfaisants obtenus, le traitement doit se poursuivre pendant 6 à 12 mois, suivi d'un sevrage progressif sur 1 à 2 mois si nécessaire (25).

Malgré la forte prévalence de la dépression post-AVCI et le consensus sur l'intérêt de l'association entre les thérapeutiques pharmacologiques et psychologiques, ce trouble reste sous-traité, et près de deux tiers des patients souffrant de dépression post-AVCI ne reçoivent pas de traitement antidépresseur adapté (22).

Par ailleurs, l'utilisation systématique d'antidépresseurs prophylactiques pour toutes les personnes ayant subi un AVCI n'est pas recommandée, étant donné que le rapport bénéfice-risque n'a pas été clairement établi (25).

1.5/Recommandations

Les *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* offrent des lignes directrices actualisées et fondées sur des données probantes pour la prévention et la prise en charge de l'AVC, et promeuvent le rétablissement optimal et la réintégration des personnes qui ont vécu un AVC. Ces recommandations proposent des principes directeurs communs, ainsi que des protocoles et processus cliniques essentiels pour garantir des soins intégrés, efficaces et de haute qualité pour toute la population (25). Selon ces recommandations :

Dépression après un AVC

Toutes les personnes qui ont subi un AVC doivent être considérées comme des personnes à risque de dépression après un AVC, laquelle peut survenir à n'importe quelle étape du rétablissement.

Les personnes qui ont subi un AVC et les membres de leur famille doivent être informés et éduqués sur l'impact possible de l'AVC sur leur humeur. Ils doivent avoir la possibilité de s'exprimer sur l'impact de l'AVC sur leur vie à toutes les étapes de soins.

Dépistage de la dépression après un AVC

Toutes les personnes qui ont subi un AVC doivent être soumises à un dépistage de la dépression, le dépistage est jugé approprié sur le plan médical, étant donné la prévalence élevée de dépression après un AVC et les données

probantes appuyant le traitement de la dépression symptomatique après un AVC.

Le dépistage doit être effectué par des professionnels compétents à l'aide d'un outil validé pour maximiser la détection de la dépression (*tableau 4*).

L'évaluation post-AVC doit inclure l'évaluation des facteurs de risque de dépression, en particulier les antécédents personnels de dépression. Une dépendance fonctionnelle et des antécédents de dépression avant l'AVC pourraient être les deux facteurs de risque les plus importants dans la survenue d'une dépression après un AVC. Les déficits de communication et l'isolement social peuvent aussi être considérés comme des facteurs de risque possible de dépression.

Plusieurs séances de dépistage peuvent être nécessaires étant donné que le moment idéal pour le dépistage de la dépression après un AVC n'est pas clair.

Les personnes qui ont subi un AVC et chez qui le dépistage a permis de conclure à un risque élevé de dépression doivent être évaluées en temps opportun par un professionnel de la santé ayant des compétences en diagnostic, gestion et suivi de la dépression après un AVC.

**Tableau 3:Outils de dépistage et d'évaluation validés pour la dépression post-
AVC (25)**

Outil d'évaluation	# d'items	Interprétation des scores
Outils de première ligne recommandés :		
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)	14	Les auteurs de l'échelle recommandent d'utiliser soit 8/9 (haute sensibilité) soit 10/11 (haute spécificité) pour identifier la présence de dépression en utilisant la sous-échelle de dépression de l'HADS. D'autres points de coupure ont été évalués pour la population post-AVC.
Geriatric Depression Scale (GDS)	30	Normal = 0 - 10, les scores ≥ 11 indiquent la présence de dépression ; 11-20 = dépression légère, 21-30 = dépression modérée à sévère
Patient Health Questionnaire (PHQ-9)	9	Les scores ≥ 10 (sensibilité = 80 %, spécificité = 78 %) pour l'identification de la dépression post-AVC 6-8 semaines après l'AVC
Beck Depression Inventory (BDI-II)	21	Le seuil pour la présence de dépression est de 10 ; 10 - 18 = dépression légère, 19 - 29 = dépression modérée, 30 - 63 = dépression sévère .
Outils supplémentaires à considérer :		
*Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D)	20	Présence de dépression = ≥ 16 .
*Depression, Obstructive sleep apnea and Cognitive impairment (DOC) Screen	16	Doc-Mood : un score de 0 indique un faible risque de dépression. Les scores > 4 indiquent un risque élevé de dépression.
Outils à considérer pour les patients aphasiques :		
Stroke Aphasic Depression Questionnaire-10 (SADQ10)	10	Les scores ≥ 15 peuvent représenter la présence de dépression
Aphasia Depression Rating Scale (ADRS)	9	Les scores ≥ 9 sont utilisés pour indiquer la présence de dépression

2/ Les troubles du sommeil post AVCI

Depuis les années 2000, un grand nombre d'études épidémiologiques sur le sommeil et ses troubles ont été menées, mettant le point sur la gravité de ces pathologies et leur association avec le recul des performances cognitives et sur la qualité de vie. Sur le plan international, de multiples études démontrent une prévalence élevée des troubles de sommeil dans la population générale atteignant des pourcentages entre 20% et 50% (27).

Les troubles du sommeil chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux sont fréquents, mais peu étudiés, malgré leur importance comme prédicteurs d'un AVC et leurs conséquences à long terme, notamment l'exacerbation des problèmes cognitifs et l'amointrissement du bien-être émotionnel. Certains auteurs suggèrent que les problèmes de sommeil peuvent faire échouer les processus de récupération, considérant le sommeil comme un promoteur de plasticité cérébrale (28)

Classification des troubles du sommeil :

La DSM-5 (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, cinquième édition) classifie les troubles du sommeil sous la catégorie des "Troubles de l'alternance veille-sommeil" qui comprend 10 troubles ou groupes de troubles : (13)

1. L'insomnie : correspond à une insatisfaction par rapport à la quantité ou la qualité de sommeil accompagnée d'une difficulté à initier ou maintenir le sommeil.

2. **Le trouble d'hypersomnolence :** L'hypersomnolence est un terme diagnostique large. Il inclut des symptômes de quantité excessive de sommeil et/ou de qualité détériorée d'éveil.
3. **La narcolepsie :** Besoin irrépressible de sommeil durant la journée, généralement associé à des épisodes de cataplexie.
4. **Les troubles du sommeil liés à la respiration :** Incluent l'apnée hypopnée obstructive du sommeil, l'apnée centrale du sommeil et l'hypoventilation liée au sommeil.
5. **Les troubles du rythme circadien de sommeil-éveil :** perturbation du sommeil due à un décalage entre le rythme circadien endogène et les exigences sociales ou environnementales d'une personne.
6. **Les troubles d'éveil pendant le sommeil non paradoxal :** Comprennent le somnambulisme et les terreurs nocturnes, habituellement durant le premier tiers de la nuit.
7. **Le trouble cauchemar :** Séquences de rêves prolongés et angoissants provoquant des émotions négatives comme la peur ou l'anxiété ou d'autres émotions dysphoriques
8. **Le trouble de comportement durant le sommeil paradoxal :** Vocalisations ou mouvements complexes survenant durant le sommeil paradoxal.
9. **Le syndrome des jambes sans repos :** Désir irrésistible de bouger les jambes, souvent accompagné de sensations désagréables.

10. Le trouble du sommeil induit par une substance ou un médicament : Des substances comme l'alcool, le cannabis, la caféine, les opioïdes, les amphétamines, les médicaments sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques (somnifères) et le tabac notamment peuvent induire des troubles du sommeil.

2.1 / Le sommeil normal

Architecture du sommeil

Le sommeil est une succession de 3 à 6 cycles, de 60 à 120 minutes chacun. Une bonne nuit de sommeil représente 3 à 5 cycles de 90 minutes en moyenne. Il est organisé en cycles alternés qui englobent deux types de sommeil différents : le sommeil à mouvements oculaires non rapides (NREM) et le sommeil à mouvements oculaires rapides (REM), avec un total de 5 phases répétitives entre les cycles (29)

Les deux phases de sommeil REM et NREM, décrites précédemment, sont associées à des activités neuronales différentes et se caractérisent sur l'électroencéphalogramme (EEG) par des tracés d'ondes cérébrales différentes (29)

La phase NREM représente 75 % et la phase REM 25 % du temps de sommeil typique. Les premières heures de sommeil sont dominées par des stades majoritairement NREM, et les heures suivantes, en particulier les deux dernières heures, sont dominées par des stades REM (29)

La polysomnographie comprend essentiellement un enregistrement polygraphique couplé à la vidéo. Celui-ci comporte un enregistrement de

l'électroencéphalogramme (EEG), de l'électrocardiogramme (ECG), de l'électrooculogramme (EOG) et de l'électromyogramme. Cette association permet de différencier le sommeil paradoxal ou sommeil REM (rapid eye movements) du sommeil sans phase de mouvements oculaires rapides (NREM) ou sommeil lent.

Régulation du sommeil :

Le mécanisme de régulation du sommeil n'est pas encore totalement compris. De nombreuses théories ont été avancées. Celle qui est la plus souvent retenue repose sur une interaction complexe entre de nombreux processus différents, pour permettre une régulation optimale du sommeil.

Deux mécanismes endogènes, appelés processus biologiques (horloge biologique) et processus d'homéostasie y sont essentiels, et permettent d'expliquer comment le cycle veille/sommeil est aligné avec le cycle nuit/jour.

Processus biologique :

Le rythme circadien est un cycle veille/sommeil qui se produit à un rythme régulier de 24 heures. Ce cycle comprend environ 8 heures de sommeil par nuit et 16 heures d'éveil dans la journée. Il est contrôlé par l'horloge biologique interne, via un groupe de cellules nerveuses hypothalamiques (noyau suprachiasmatique) qui régulent l'organisation des alternances entre les stades veille/sommeil. Lorsqu'une activation de ce noyau suprachiasmatique a lieu, elle se propage au cortex cérébral, et l'éveil et la vigilance sont à un niveau optimal. A l'inverse, lorsque l'activation est réduite, le sommeil s'installe (30).

Le rythme veille/sommeil est par ailleurs aussi affecté par des paramètres environnementaux, telle que l'organisation du temps de travail. Les facteurs environnementaux les plus influents sont la lumière, où les changements lumière/obscurité sont les signaux qui contrôlent et influencent l'horloge circadienne, et déterminent le moment du réveil et du sommeil.

Processus d'homéostasie :

L'homéostasie est sous la dépendance d'un cycle veille/sommeil équilibré et stable, permettant entre autres le contrôle de la pression artérielle, de la thermorégulation, et des diverses fonctions métaboliques essentielles.

Dans la régulation du sommeil, de nombreux neurotransmetteurs interviennent :

-La **sérotonine** a été identifiée comme un des messager chimique déterminant (29). La sérotonine inhibe l'activité du système nerveux et joue donc un rôle dans l'induction du sommeil. Lorsqu'on inhibe la synthèse de sérotonine cérébrale, cela conduit à une réduction du temps de sommeil. Lorsqu'on favorise cette synthèse en agissant sur son précurseur (le L-tryptophane), le temps de sommeil est augmenté.

-La **mélatonine**, autre neuromédiateur central, est aussi étroitement liée au sommeil. Lorsque la sécrétion de mélatonine est réduite, une majoration des insomnies est observée.

-La **noradrénaline** joue un rôle important dans le contrôle des composantes du sommeil normal. Elle réduit la durée du sommeil paradoxal et augmente la probabilité de réveil.

La combinaison des changements chimiques internes et des rythmes circadiens interagissent donc avec les signaux environnementaux, pour aider notre organisme à réguler les temps de sommeil et de réveil. Grace à cette interaction complexe, la qualité du sommeil est optimale.

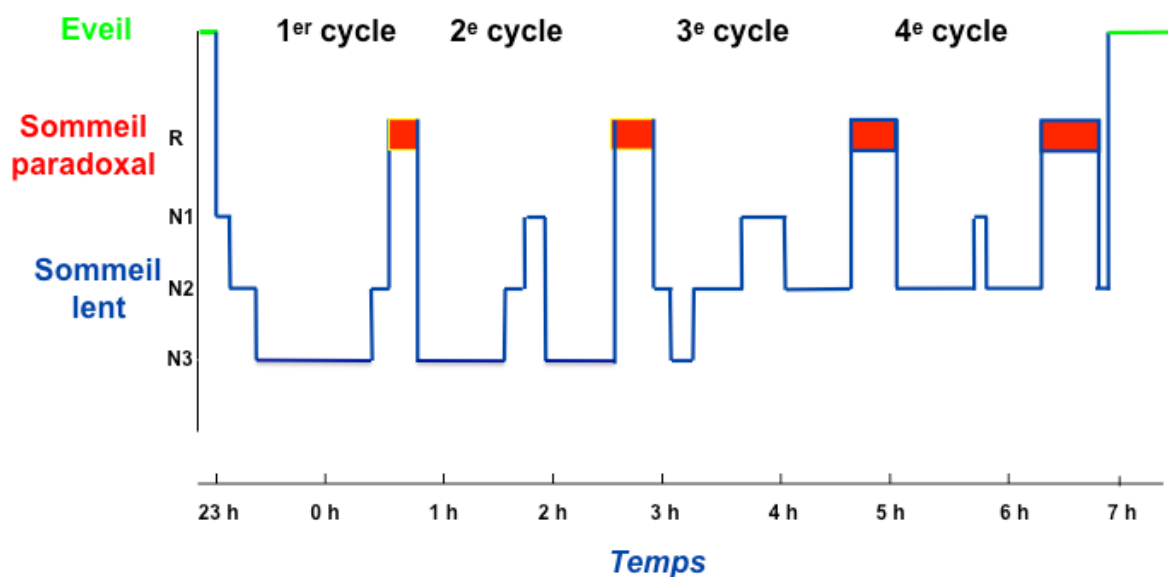


Figure 9: Déroulement d'une nuit de sommeil (hypnogramme)

2.2/Insomnie

Définition et critères diagnostique :

L'insomnie est définie dans la Classification internationale des pathologies du sommeil (ICSD-3) comme un trouble du sommeil portant sur « l'initiation, la durée, le maintien, ou la qualité du sommeil, avec un retentissement sur le fonctionnement diurne, et ce, malgré un contexte adéquat ». Elle individualise l'insomnie chronique et l'insomnie transitoire des autres types d'insomnie (31)

En parallèle , le Diagnostic and Statistique Manual of Mental Disorder, Cinquième édition (DSM-5), a révisé la terminologie précédemment connue sous le nom d'"insomnie primaire" en "trouble de l'insomnie", classant ainsi les troubles du sommeil sous le terme générique "troubles du sommeil-éveil". Les critères du DSM-5 pour diagnostiquer un trouble de l'insomnie comprennent :
(13)

Une plainte prédominante d'insatisfaction avec la quantité ou la qualité du sommeil, accompagnée de difficultés à s'endormir, à maintenir le sommeil ou à ressentir des réveils matinaux précoces.

1. Une détresse ou une altération cliniquement significative dans divers domaines de fonctionnement due au trouble du sommeil.
2. L'exclusion d'autres troubles du sommeil-éveil, de troubles mentaux ou des effets physiologiques des substances comme cause principale de l'insomnie.

Dépistage :

Le DSM-5 précise que bien qu'elle puisse être dépistée par un auto-questionnaire, un agenda du sommeil ou une actimétrie, le diagnostic de l'insomnie repose sur la plainte subjective du patient (ou rapportée par un proche). (13)

Parmi les échelles disponibles, l'**Insomnia Severity Index (ISI)**, est la plus répandue à la fois sur le plan clinique et sur le nombre de citations dans les revues scientifiques (32).

Les autres échelles, telles que l’Athens Insomnia Scale ou la Sleep Condition Indicator, sont également construites autour des trois dimensions principales de l’insomnie : la difficulté à initier le sommeil, la difficulté à le maintenir, et les réveils matinaux précoces, ainsi que leurs impacts sur la qualité de vie diurne.

Tableau 4: Synthétique des questionnaires de dépistage spécifiques d’un trouble du sommeil. (32)

Trouble dépisté	Nom de l’auto-questionnaire	Auteur(s)	Année	Nombre d’items	Val. Psy.	Val. Fr.	Citations*
Trouble Insomnie	Insomnia Severity Index (ISI) (73)	Bastien & Morin	2001	7	Oui	Oui	1179
	Modified Brief Insomnia Questionnaire (74, 75)	Kessler & Chung	2014	15	Oui	Non	21
	Athens Insomnia Scale (76)	Soldatos	2000	8	Oui	Oui	216
	Sleep Condition Indicator (77, 78)	Espie	2014	8	Oui	Oui	55
	Bergen Insomnia Scale (79)	Pallesen & Morin	2008	6	Oui	Non	53
	Women’s Health Initiative Insomnia Rating Scale (80)	Levine	2003	5	Oui	Non	102
Trouble Hypersomnolence	Epworth Sleepiness Scale (81)	Johns	1991	8	Oui	Oui	3264
	Stanford Sleepiness Scale (82, 83)	Hoddes & Dement	1973	1	(Oui)	Oui	410
	Toronto Hospital Alertness Test (THAT) (84)	Shapiro	2006	10	Oui	Oui	15
	ZOGIM-A (Alertness Questionnaire) (84)	Shapiro	2006	10	Non	Oui	15
	Barcelona Sleepiness Index (BSI) (85)	Guaita	2015	2	Non	Non	3
	Hypersomnia Severity Index (HSI) (86)	Kaplan	2019	9	Oui	Non	3
	Karolinska Sleepiness Scale (87)	Åkerstedt & Gillberg	1990	10	Oui	Non	386
	Sleep-Wake Activity Inventory (SWAI) (88)	Rosenthal & Roth	1993	59	Oui	Non	8
	Narcolepsy Sleep Scale (NSS) (89)	Dauvilliers	2017	15	Non	Oui	10
	Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS) (90)	Dauvilliers	2019	14	Non	Oui	1
Sleep Inertia Questionnaire (SIQ) (91)	Kannady & Harvey	2015	22	Oui	Non	8	

Insomnie post AVCI :

Parmi les troubles du sommeil chez les patients victimes d'AVCI, l'insomnie est de loin le symptôme le plus fréquent. Selon une méta-analyse regroupant 14 études (33), la prévalence de l'insomnie chez ces patients est de 38,2 %. En comparaison, la prévalence de l'insomnie dans la population générale varie de 15.9 à 27.6 % (4). Cela dit, les chiffres de prévalence dans les AVC sont sensiblement plus élevés dans les recherches employant des questionnaires ou des autoévaluations (40 %) que dans les études basées sur des outils d'évaluation structurés comme le DSM (32 %).

Si l'on admet le fait que la prévalence de l'insomnie diagnostiquée selon les critères DSM-IV dans la population générale est d'environ 6 % (34), le taux de prévalence de l'insomnie est à peu près 5 fois plus élevé chez les patients victimes d'AVCI.

Dans l'une des études, portant sur 277 AVC ischémiques, plus de 50 % des sujets se plaignaient d'insomnie et 37,5 % répondaient aux critères du DSM-IV (35). Par ailleurs, 38,6 % des patients souffraient déjà d'insomnie avant l'AVCI, tandis que pour 18,1 % l'insomnie était un symptôme post-morbide. En outre, les sujets avec insomnie post-morbide avaient des AVC plus sévères et des déficiences physiques et cognitives plus graves (35).

Les délais post-AVC dans la méta-analyse de Baylan et al. variaient ou n'étaient pas rapportés. En revanche, Les résultats de l'étude Herron et al., qui a comparé 22 patients en phase chronique post-AVC (>12 mois) à 22 témoins, montraient que chez les patients victimes d'un AVC, la latence

d'endormissement, l'efficacité du sommeil et la durée des périodes de réveil au cours de la nuit, étaient significativement moins bonnes que chez les contrôles sains. La durée du sommeil paradoxal suggérait également une moins bonne qualité de sommeil chez les patients atteints d'AVC, mais la différence n'était pas significative (33,36).

Il est à noter que dans la population générale l'insomnie provoque à long terme des problèmes de santé et le recours aux soins, suscite un absentéisme au travail, réduit la productivité et augmente le risque d'accidents de la route. Les effets spécifiques sur les patients avec AVC sont une exacerbation des problèmes liés à la lésion cérébrale, surtout sur le plan cognitif et le bien-être émotionnel, conduisant à une qualité de vie très altérée. (4)

2.3/Hypersomnie

Définitions :

La somnolence est un état psycho-physiologique caractérisé par une expérience subjective pouvant avoir des manifestations comportementales et qui module la propension à s'endormir.

La somnolence devient pathologique lorsqu'elle est difficilement contrôlable et entraîne des répercussions sur le fonctionnement. On parle alors de trouble hypersomnolence, défini par le DSM-5 comme comportant trois composantes symptomatiques : la somnolence diurne excessive, souvent associée avec l'allongement du temps de sommeil nocturne et/ou diurne et l'inertie du sommeil (avec un retentissement sur le fonctionnement). De nombreux facteurs peuvent en être à l'origine comme une restriction du temps

de sommeil, les effets secondaires de traitements, notamment les psychotropes, des troubles du sommeil et de l'éveil, ou des troubles psychiatriques. (13)

L'hypersomnie quant à elle est définie par le sommeil profond ou somnolence excessive causant une fatigue importante durant la journée. La somnolence diurne est utilisée dans plusieurs cas comme ayant le même sens de l'hypersomnie. Ceci peut être considéré partiellement correct même si l'hypersomnie est plus vaste et large.

Etiologies :

-Les hypersomnies secondaires sont bien plus fréquentes et rassemblent les dettes de sommeil importantes, ainsi que certaines pathologies médicales responsables de l'hypersomnie.

-Les hypersomnies primaires ou centrales sont des formes rares de cette maladie. Il en existe trois sortes : l'hypersomnie idiopathique, la narcolepsie et l'hypersomnie récurrente (syndrome de Kleine-Levin)

• Hypersomnie idiopathique :

L'HI se caractérise par une SDE, un allongement du temps de sommeil et une inertie du sommeil. Leur présence et sévérité sont très variables d'un patient à l'autre, ce qui fait de l'HI une maladie hétérogène. La SDE, l'allongement du temps de sommeil et l'inertie du sommeil définissent les trois dimensions de l'hypersomnolence. (37)

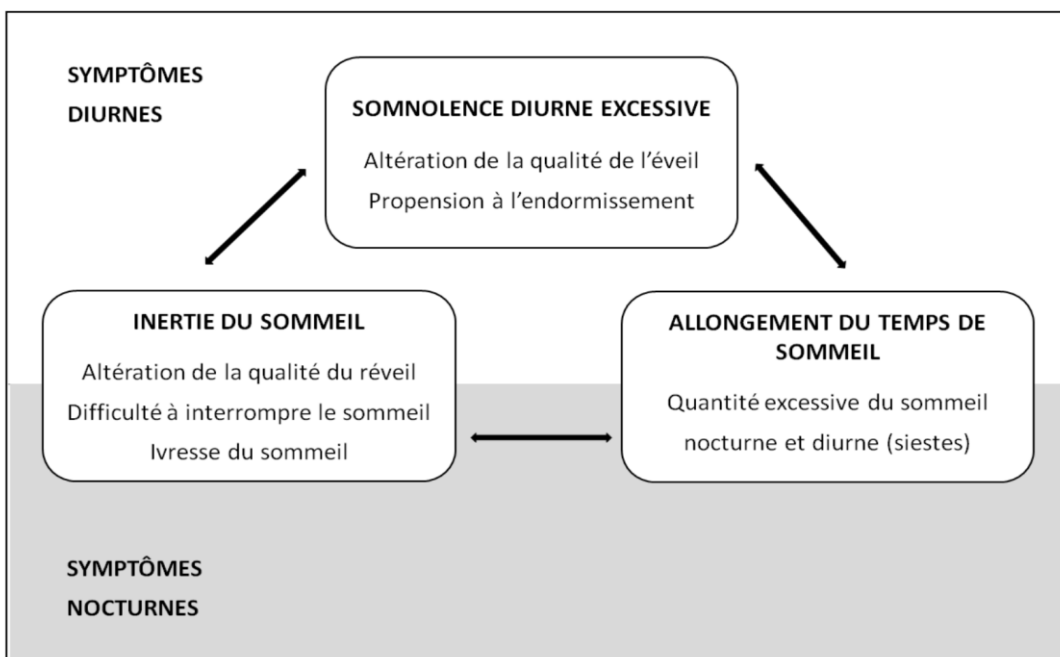


Figure 10: Les trois dimensions cliniques de l'hypersomnolence et les différents symptômes associés

Bien que très prononcée dans l'HI, l'hypersomnolence n'est pas spécifique de cette maladie, pouvant être l'expression de diverses conditions avec des mécanismes étiologiques impliqués différents. Ainsi, l'hypersomnolence peut être secondaire à une altération de la durée et de la structure du sommeil, ou liée à un trouble du sommeil (ex. le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil), une pathologie médicale (ex. la maladie de Parkinson, **AVC**) ou psychiatrique (ex. les troubles de l'humeur), ou à l'usage de médicaments et substances. (37)

• **La narcolepsie :**

La narcolepsie (maladie de Gelineau) est une affection chronique caractérisée par l'intrusion dans l'état d'éveil d'aspects physiologiques du sommeil paradoxal. Elle se manifeste par une tétrade symptomatique :

*Deux symptômes cardinaux : somnolence diurne excessive et cataplexie, cette dernière étant hautement spécifique à la narcolepsie.

*Deux symptômes secondaires : Les hallucinations et Les paralysies du sommeil, bien que ces derniers soient moins constants.

• **Le syndrome de Kleine-Levin :**

Une hypersomnie très rare qui se caractérise par des épisodes récurrents d'hypersomnie, avec des phases de sommeil pouvant aller jusqu'à 21 heures par jour sur quelques jours à quelques semaines. La vie redevient quasi-normale entre ces épisodes de crises.

Echelles d'évaluation :

Les échelles de mesure de cet état peuvent évaluer la permettent d'évaluer différentes dimensions des troubles du sommeil, notamment la somnolence diurne excessive (SDE). Parmi celles-ci, l'Epworth Sleepiness Scale (ESS), publiée en 1991, est la plus utilisée à ce jour pour dépister la somnolence diurne excessive. Simple et efficace, elle est devenue de loin l'échelle de dépistage d'un trouble du sommeil la plus répandue (32).

D'autres échelles et questionnaires évaluent des aspects spécifiques ou explorent d'autres dimensions comme l'inertie du sommeil (Sleep Inertia Questionnaire) ou les hypersomnies centrales (Narcolepsy Severity Scale et

Idiopathic Hypersomnia Severity Scale). Ces outils permettent une évaluation plus ciblée et approfondie des troubles de l'hypersomnolence.

Tableau 5:Dimensions évaluées par les questionnaires de dépistage de troubles hypersomnolence (32)

	Somnolence Diurne Excessive	Allongement du temps de sommeil	Inertie du sommeil
Stanford Sleepiness Scale (82, 87)	Instantanée		
Karolinska Sleepiness Scale (47)	Instantanée		
Epworth Sleepiness Scale (81)	X		
Toronto Hospital Alertness Test (THAT) (84)	X		
ZOGIM-A (Alertness Questionnaire) (84)	X		
Sleep-Wake Activity Inventory (SWAI) (88)	X		
Barcelona Sleepiness Scale (BSI) (85)	X		
Sleep Inertia Questionnaire (SIQ) (91)			X
Narcolepsy Severity Scale (NSS) (89)	X	X	
Idiopathic Hypersomnia Severity Scale (IHSS) (90)	X	X	X
Hypersomnia Severity Index (HSI) (86)	X	X	X

Hypersomnie après un AVC :

Bien que légèrement moins fréquente que l'insomnie, l'hypersomnie est très courante pendant la phase aiguë de l'AVCI (4).

La prévalence de l'hypersomnie chez les patients ayant subi un AVC varie de 1,1 % à 27 (38). La prévalence estimée de l'hypersomnie en phase chronique varie largement en fonction des instruments de mesure et du type d'AVC, mais l'hypersomnie est chronique chez environ 35 % des AVC (4).

2.4/Troubles du Sommeil Liés à la Respiration

Définition et dépistage :

Les Troubles du Sommeil Liés à la Respiration (TRS), selon le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux de la 5e édition (DSM-5),

incluent l'apnée/hypopnée obstructive du sommeil, l'apnée centrale du sommeil et l'hypoventilation liée au sommeil (13).

Les questionnaires de dépistage les plus fréquents pour les BSD sont le questionnaire de Berlin (BQ), l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS), et le questionnaire STOP-BANG (SBQ). Le test de polysomnographie (PSG) est considéré comme la norme diagnostique optimale pour l'AOS, surveillant avec précision la saturation en oxygène capillaire, le flux d'air nasal et les mouvements respiratoires.

TRS et AVCI :

Les TRS sont graves dans les maladies cérébrovasculaires aiguës. Dans une revue systématique portant sur les patients ayant subi un AVCI ou un AIT, dix études ont toutes rapporté que les TRS augmentaient les événements vasculaires ou la mortalité. Les TRS peuvent s'améliorer avec la récupération après un AVC, mais la mortalité reste élevée après la phase aiguë. (39)

Parmi les TRS, l'AOS (l'apnée obstructive du sommeil) est la forme la plus répandue. L'obstruction des voies aériennes supérieures provoque une hypoxie paroxystique et conduit à l'AO pendant le sommeil. Le palais et la langue sont les principales zones obstruées. De plus, une pression anormale des voies respiratoires apparaît après l'obstruction. L'hypoxie est accompagnée d'une modification de la pression intrathoracique, de fluctuations de la pression artérielle et d'une activation sympathique, avec des mécanismes possibles tels que la dysfonction endothéliale, le stress oxydatif, l'athérosclérose, les arythmies cardiaques, l'hypercoagulation, les embolies paradoxales, et l'insuffisance cardiaque. Tous ces événements peuvent induire un AVC. Par

conséquent, l'AOS est un facteur de risque reconnu pour les maladies cérébrovasculaires (40). Des études ont montré qu'environ 4 à 7 % de la population adulte souffrant d'AOS subit une ischémie cérébrale ou un décès cardiovasculaire, et qu'environ 60 % des patients ayant subi un AVC souffrent d'AOS. L'AOS a également des impacts négatifs sur la récupération et la récurrence de l'AVC, que ce soit à court ou à long terme (40).

L'ACS (l'apnée centrale du sommeil) possède une morbidité plus faible que l'AOS, mais elle est fréquente dans des populations spécifiques souffrant de maladies cardiaques et cérébrovasculaires. L'ACS se caractérise par un syndrome de diminution ou d'interruption périodique du flux d'air régulé par une ventilation centrale défectueuse. Une respiration faible réduit les niveaux d'oxygène dans le sang et peut finalement provoquer un AVC ou une insuffisance cardiaque. Ainsi, l'ACS est un facteur de risque indépendant d'AVC et s'améliore avec la récupération après un AVC. De plus, l'ACS est corrélée négativement avec le pronostic de l'AVC (40).

2.5/Parasomnies et AVCI :

Dans le DSM-5, les parasomnies incluent les troubles de l'éveil au cours du sommeil non paradoxal (NREM), le trouble du cauchemar, les troubles comportementaux en sommeil paradoxal (TCSP), et le syndrome des jambes sans repos (SJSR). Parmi eux, le TCSP et le SJSR sont les troubles du sommeil les plus fréquents associés aux AVC (40).

Le TCSP se caractérise par des comportements d'accomplissement de rêves et des rêves vifs ou désagréables, et est fréquemment observé dans les

troubles neurodégénératifs tel que la maladie de Parkinson. Une étude a démontré que les adultes atteints de TCSP étaient 1,5 fois plus susceptibles de développer un AVC, indépendamment d'autres variables démographiques, notamment l'âge, le sexe, l'hypertension et l'utilisation de tabac (41). Une autre étude a rapporté que la prévalence du TCSP était d'environ 11 %. Environ 46 % des patients atteints de TCSP présentaient des infarctus du tronc cérébral, indiquant que cette région pourrait être la principale zone de lésion chez les patients victimes d'AVC avec TCSP (42).

Le SJSR se caractérise par une impulsion à bouger les membres. Les patients se sentent soulagés lorsqu'ils font de l'activité physique, mais leurs symptômes s'aggravent au repos ou la nuit. La plainte principale du SJSR est une sensation anormale de traction, de démangeaison, de formication ou de douleur. Le SJSR survient chez environ 12 % des patients post-AVC, dont 30 % présentent des symptômes unilatéraux et 70 % des symptômes bilatéraux. (51).

2.6/Changements du rythme circadien après un AVCI

Après un AVC aigu, des changements se produisent dans le profil circadien physiologique de la pression artérielle. Comparés aux personnes normotendues, les patients ayant subi un AVC ischémique ou hémorragique présentent une perte de la variation circadienne biphasique. Normalement, la pression artérielle nocturne diminue d'environ 10 % ou plus, mais après un AVC, ce profil de baisse nocturne est éliminé (38).

En outre, après un AVC, d'autres altérations du rythme circadien, en particulier le cycle veille/sommeil, conduisent à une fragmentation du sommeil et à une

diminution de l'efficacité du sommeil. Ces modifications du cycle veille/sommeil sont également corrélées au développement de l'apathie post-AVC, définie comme un syndrome de diminution du comportement dirigé par des objectifs, comprenant un manque de motivation, d'émotion ou d'intérêt. La perturbation de l'architecture du sommeil et le développement de l'apathie après un AVC ont des conséquences sur les performances de réadaptation et peuvent nuire à la récupération fonctionnelle (38).

3. Anxiété post AVCI

L'anxiété après un AVCI est caractérisée par un sentiment de tension, une appréhension ou une inquiétude extrême, et des manifestations physiques comme une tension artérielle plus élevée. Les troubles anxieux se manifestent lorsque les symptômes deviennent excessifs ou chroniques.

Elle est évaluée soit par l'analyse de la présence et de l'intensité des symptômes à l'aide d'outils de dépistage et d'évaluation, tels que la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), soit par l'identification de syndromes spécifiques selon des critères diagnostiques, tels que les troubles paniques, le trouble d'anxiété généralisée ou le trouble d'anxiété sociale (25)

Prévalence

On estime à près de 18% sa prévalence lorsqu'elle est évaluée par un expert lors d'un entretien clinique et à près de 25% lorsqu'elle est évaluée par une échelle psychométrique (44).

Les différentes études semblent par contre s'accorder sur le point que la prévalence de l'anxiété post-AVCI serait stable dans le temps : 20% des patients

éprouvent l'anxiété dans le premier mois après un AVC, comparativement à 23% dans les 1 à 5 mois après l'AVC et 24% dans les 6 mois après l'AVC (44,45)

Evolution clinique et conséquences

On considère que 25 à 50% des patients souffrant d'anxiété aiguë après un AVCI développent une anxiété chronique permanente. De plus, la cooccurrence de la dépression avec l'anxiété post-AVCI augmente le risque que l'anxiété persiste à long terme, voire devienne permanente (46)

L'anxiété et la dépression post-AVCI sont toutes deux associées à une altération des performances cognitives, une qualité de vie amoindrie et une diminution de la récupération fonctionnelle (17). Lorsque les 2 syndromes sont observés simultanément, les retentissements de la dépression et de l'anxiété se potentialisent. » (3)

DEPISTAGE

L'anxiété post-AVCI est fréquente, mais moins étudiée que la dépression. L'anxiété peut se manifester comme un symptôme associé à la dépression, mais elle peut également constituer un syndrome distinct, comme mentionné précédemment. Il paraît donc essentiel d'envisager un dépistage de l'anxiété chez les patients ayant subi un AVC. À cette fin, un outil de dépistage validé doit être utilisé pour détecter la présence d'anxiété (tableau 5) (25). Les deux échelles les plus fréquemment utilisées à cette fin sont la « Hospital Anxiety and Depression Scale » (HADS) et la « Hamilton Anxiety Rating Scale » (HARS) (3)

Prise en charge

La prise en charge de l'anxiété peut inclure une rééducation des patients concernant leur mode de vie quotidien, une psychothérapie et/ou une pharmacothérapie avec notamment des antidépresseurs tels que les ISRS, des benzodiazépines, de la buspirone ou de la prégabaline (47). Cependant à l'heure actuelle la plupart des études de pharmacothérapies concernent des patients atteints d'anxiété et de dépression comorbides, ce qui n'est pas un modèle optimal (48). En parallèle certaines études semblent également mettre en évidence que des thérapies de relaxation pourraient réduire l'anxiété post-AVCI (14)

**Tableau 6:Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de l'anxiété
après un AVC (25)**

Outil d'évaluation	# d'items	Interprétation des scores
Validé auprès des patients victimes d'AVC :		
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)	14	Un score de 0 à 7 sur la sous-échelle de la dépression ou de l'anxiété est considéré comme étant dans la plage normale ; un score de 11 ou plus indique la probabilité de la présence d'un trouble de l'humeur ; un score de 8 à 10 suggère la présence possible de l'état.
Behavioural Outcomes of Anxiety (BOA)	10	Il n'existe pas de scores de coupure acceptables, mais les suivants ont été proposés : 0-6 = anxiété minimale ; 7-13 = anxiété légère ; 14-17 = anxiété modérée ; 18+ = anxiété modérément sévère ou sévère.
Geriatric Anxiety Inventory (GAI)	20	Les seuils suggérés pour une population en bonne santé sont les suivants : 10/11 sur 20 pour identifier un trouble anxieux généralisé (GAD) probable, 8/9 sur 20 pour identifier tout trouble anxieux. Pour les patients victimes d'un AVC, un seuil inférieur est utilisé pour identifier l'anxiété.
Outils supplémentaires non validés auprès d'une population de patients victimes d'AVC :		
Beck Anxiety Inventory (BAI)	21	À partir de la somme des 21 items : 0-9 = normal ou absence d'anxiété ; 10-18 = anxiété légère à modérée ; 19-29 = anxiété modérée à sévère ; 30-63 = anxiété sévère
Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A)	14	Chaque item est noté sur une échelle de 5 points, allant de 0 = absence à 4 = sévère. À partir de la somme des 14 paramètres : 14-17 = anxiété légère ; 18-24 = anxiété modérée ; 25-30 = anxiété sévère.

		Remarque : cette échelle a été développée pour évaluer la gravité chez les individus connus pour avoir de l'anxiété, et non comme un moyen de diagnostic.
State-Trait Anxiety Inventory (STAI)	40	Un seuil de 39-40 est suggéré pour détecter des symptômes cliniquement significatifs pour l'échelle S-Anxiété. Un seuil plus élevé de 54-55 est suggéré pour les personnes âgées.
Zung Self-Rating Anxiety Scale	20	Chaque item est noté sur une échelle de 4 points, de 1 à 4. La somme des 20 items : 20-40 = Plage normale ; 45-59 = Niveaux d'anxiété légère à modérée ; 60-74 = Niveaux d'anxiété marquée à sévère ; 75-80 = Niveaux d'anxiété extrême.

4.La Fatigue post AVCI

La fatigue est une sensation qui est universellement connue et à laquelle nous sommes tous tôt ou tard confrontés. Quand la fatigue est extrême, inexpliquée et persistante, on parle de fatigue chronique. Dans la population générale, la prévalence de la fatigue chronique varie de 0,5 à 2,2 %. La fatigue post-AVCI ressemble beaucoup à la fatigue chronique. C'est une fatigue qui se développe rapidement pendant l'exécution de tâches cognitives ou physiques (ou les deux), et qui cause un déficit d'énergie, un sentiment d'épuisement et une aversion pour toute forme d'effort. Ce type de fatigue nécessite un temps de récupération anormalement long (4)

Eilertsen et al. ont réalisé une méta-synthèse qualitative d'études sur la FPAVC qui se sont intéressées au vécu des patients. Ils ont montré que les caractéristiques principales de la FPAVCI étaient : un manque d'énergie pour réaliser les activités, un besoin anormal de plus de sommeil, une fatigabilité accrue durant les activités et le besoin de plus de repos et de siestes, avec une imprédictibilité de la fatigue et une moindre tolérance au stress (49).

Epidémiologie :

La fatigue est l'un des symptômes les plus courants après un AVCI et constitue un important prédicteur de la mortalité après le début de l'AVC. La fréquence de la fatigue post-AVCI varie de 29 % à 77 %. Cette grande variabilité entre les études s'explique par deux raisons connues : La première raison est que la fatigue est difficile à définir, à caractériser et à mesurer. En effet, les différences méthodologiques entre les études incluent des définitions différentes de la fatigue, des critères d'inclusion différents et des échelles de fatigue différentes. Deuxièmement, ces niveaux divers de prévalence sont très probablement dus aux différents moments d'évaluation (50).

Une méta-analyse de T. Cumming, un auteur ayant publié plusieurs articles sur le sujet de la fatigue post-AVC, a estimé la prévalence à 50% en utilisant la Fatigue Severity Scale (FSS). Elle n'a cependant pas pu expliquer l'hétérogénéité des résultats trouvés dans la littérature (51). Cette prévalence n'est pas non plus associée à la gravité de l'AVCI, ce qui signifie qu'elle est la même dans les cas d'AVC légers que dans les cas d'AVC sévères (50).

Peu importe la source que l'on choisit, ces chiffres montrent bien que ce n'est pas un phénomène rare mais plutôt une conséquence de l'AVC qui impacte une proportion importante de patients dans leur vie quotidienne.

Dépistage :

Selon Les Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC : (25)

Les personnes qui ont subi un AVC doivent être soumises régulièrement à un dépistage de la fatigue après un AVC durant les consultations médicales de suivi.

Le dépistage doit être effectué par des professionnels compétents à l'aide d'un outil validé pour maximiser la détection de la fatigue (*tableau 7*). Aucune échelle n'a été développée spécifiquement pour mesurer la fatigue après un AVC. Les instruments les plus fréquemment utilisés pour évaluer la fatigue incluent l'échelle de sévérité de la fatigue (FSS), le SF-36/12 (sous-échelle de vitalité), le POMS (Profile of Mood States), l'échelle d'évaluation de la fatigue (FAS) et l'inventaire des symptômes de fatigue multidimensionnelle (MFIS). Parmi ceux-ci, le FSS est le plus fréquemment utilisé dans les études sur les AVC en raison de sa grande cohérence interne (50).

Conséquences :

Considéré comme un 'handicap invisible', la FPAVCI a un impact majeur sur la qualité de vie des patients, ainsi que sur leurs activités. Les patients qui souffrent de fatigue peuvent être amenés à éviter certaines activités physiques ou mentales, professionnelles ou sociales, pour se reposer. Ceci va en retour entraîner une augmentation progressive de l'invalidité par un déconditionnement physique, mental et un retrait social. Ainsi, il a été montré que les personnes qui se plaignaient de fatigue avaient une moins bonne autonomie dans la vie quotidienne que celles qui ne s'en plaignaient pas et que la fatigue avait un impact sur la reprise de l'activité professionnelle.

Après un AVC, certaines études montrent une association entre FPAVCI, handicap fonctionnel et dépendance, d'autres non. Ces résultats hétérogènes pourraient être liés à l'influence de la dépression sur l'association entre FPAVCI et statut fonctionnel. D'autres études ont montré que la FPAVCI pouvait interférer avec la participation des patients aux programmes de rééducation et en réduire le bénéfice (52).

Il a même été suggéré que la FPAVCI était un prédicteur de la mortalité à long terme après un AVC ischémique chez des sujets jeunes, même si cette association n'était pas indépendante du handicap résiduel et des comorbidités (alcoolisme, diabète, coronaropathie) (52).

Par ailleurs, le caractère subjectif de la plainte de fatigue conduit également les soignants à parfois minimiser la FPAVCI, notamment en regard des autres conséquences motrices ou cognitives de l'AVC. Ainsi, le manque de reconnaissance de cet handicap invisible peut contribuer à majorer la souffrance des patients.

Tableau 7:Outils de dépistage et d'évaluation validés pour la fatigue post-AVC

: (25)

Outil d'évaluation	# d'items	Interprétation des scores
Fatigue Severity Scale (FSS)	9	Un seuil de ≥ 36 est proposé pour classifier la fatigue post-AVC
Multidimensional Fatigue Symptom Inventory (MFSI)	83	Des scores plus élevés indiquent une fatigue plus importante.
Profile of Mood States fatigue subscale (POMSfatigue)	7	Des scores plus élevés sur l'échelle POMS-fatigue reflètent une plus grande concordance avec l'état d'humeur au cours de la semaine passée.
SF-36v2	36	Une vitalité plus élevée indique moins de fatigue.
Fatigue Assessment Scale (FAS)	10	Un score bas de 10 indique le niveau de fatigue le plus faible, tandis qu'un score de 50 indique le niveau de fatigue le plus élevé. Un seuil de >24 est proposé pour classifier la fatigue post-AVC (Cummings et al., 2017).

5.AUTRES

Apathie post-AVC

L'apathie post-AVC se décrit comme une perte ou une diminution de la motivation, elle se caractérise par une activité mentale et physique spontanée diminuée et une indifférence émotionnelle (14). Il existe trois sous catégories d'apathie : l'apathie motrice ou d'auto-activation, l'apathie cognitive et l'apathie émotionnelle.

*L'apathie d'auto-activation : Les patients présentant ce type d'apathie post-AVC ne commencent pas de nouvelles activités par eux-mêmes même s'ils seraient capables d'accomplir parfaitement ces mêmes activités en suivant les consignes d'autres personnes.

*L'apathie cognitive : Les patients qui développent ce type d'apathie post-AVC manquent d'intérêt pour leurs activités et hobbies pré-AVC et préfèrent les activités passives.

*l'apathie émotionnelle : ces patients sont émotionnellement indifférents, même à leurs symptômes, ils peuvent sembler déprimés mais ne sont en fait pas tristes et nient l'altération de leur humeur.

Le diagnostic nécessite une expertise clinique pour différencier les symptômes liés à l'AVC des signes spécifiques de l'apathie, car les échelles comme l'Apathy Scale (AS), la Lille Apathy Rating Scale (LARS) ou l'Apathy Inventory (AI) ne suffisent pas à poser un diagnostic définitif. De plus, les troubles apparaissent souvent avec un délai après l'AVC, rendant nécessaire un suivi prolongé pour les patients (14).

La prévalence de l'apathie post-AVC est estimée entre 19 % et 55 %, avec une moyenne rapportée de 34,6 % dans les 120 jours suivant l'AVC (53,54). Elle semble plus fréquente chez les femmes et les patients ayant des récurrences d'AVC (54). L'apathie post-AVC peut coexister avec une dépression, qui est souvent plus sévère dans ces cas. Toutefois, une confusion entre apathie et symptômes comme l'anhédonie ou l'inhibition peut conduire à un diagnostic erroné de dépression (54).

État de stress post-traumatique et AVC

L'AVC peut déclencher un ESPT de deux façons : l'AVC peut constituer le traumatisme sur lequel l'ESPT sera focalisé ou il peut être le facteur déclenchant d'un ESPT différé focalisé sur un traumatisme ancien. Le phénomène d'ESPT différé a été décrit chez des vétérans, souvent au décours d'un événement neurologique (AVC ou maladie neurodégénérative) et parfois suite à un indicage mnésique fort (par exemple être témoin d'une blessure par arme à feu) (2).

Un ESPT est observé chez 23 % des patients dans l'année qui suit un AVC et chez 11 % des patients au-delà d'un an. Son facteur de risque principal est la survenue à un âge jeune (2).

La Manie :

Les travaux publiés sur la manie après un AVC sont limités, et la prévalence de ce trouble est considérée comme faible ($\leq 2\%$) avec des données épidémiologiques fiables rares. Dans une revue systématique de toutes les études publiées au cours des 50 dernières années, les auteurs ont identifié 32 rapports, incluant un total de seulement 49 patients. L'apparition des

symptômes maniaques chez ces 49 patients a généralement été décrite comme insidieuse ; environ la moitié des patients ont développé des symptômes maniaques dans les premiers jours après l'AVC, tandis que l'autre moitié a manifesté des symptômes entre 1 et 24 mois après l'AVC (55).

Labilité émotionnelle :

Le DSM-5 décrit la labilité émotionnelle chez les patients comme des expériences émotionnelles instables et des changements fréquents d'humeur, avec des émotions facilement éveillées, intenses ou disproportionnées par rapport aux événements et aux circonstances (13)

La prévalence rapportée de la labilité émotionnelle varie selon les études, allant de 8 % des personnes ayant eu un AVC à 4 mois, à 32 % des personnes 3 à 12 mois après l'AVC. On pense que les symptômes diminuent dans les 6 mois suivant l'AVC, bien que les facteurs associés à cette réduction ne soient pas connus (55).

III- Etiopathogénie

1. AVCI et dépression

Les mécanismes sous-jacents à la survenue de la dépression après un AVCI sont complexes et multifactoriels. Ils résultent de l'interaction entre des facteurs de stress environnementaux et des vulnérabilités physiologiques, génétiques et anatomo-fonctionnelles (56). Cette dépression post-AVC peut ainsi être expliquée par plusieurs déterminants, qui se déclinent en trois grandes catégories : les facteurs cerebroanatomiques et fonctionnels liés à l'AVC, les vulnérabilités physiologiques, et les déterminants biopsychosociaux.

1.1 / Déterminants cérébraux anatomo-fonctionnels de la DPAVCI

La physiopathologie de la dépression post-AVCI reste encore largement méconnue, et le rôle des lésions cérébro-vasculaires dans son développement est sujet à débat. Les premiers liens entre les troubles de l'humeur après un AVC et la lésion cérébrale ont été proposés sur la base de données anatomo-pathologiques.

Hypothèse localisationniste

-**Latéralisation de la lésion** : Une étude réalisée par Narushima et al. a révélé une association entre la survenue d'une dépression post-AVCI et une latéralisation hémisphérique gauche de la lésion cérébro-vasculaire (63). Les mécanismes sous-jacents restent flous, et le rôle des troubles du langage associés à cette localisation n'est pas exclu.

-**Régions affectées** : Au-delà de la latéralisation, certaines atteintes cortico-sous-corticales, telles que les lésions frontales, temporales, limbiques, du bras postérieur de la capsule interne, ou des ganglions de la base, ont été associées à une augmentation du risque de survenue d'une DPAVCI. Les lésions du cortex préfrontal, du cingulaire antérieur dorsal, du subgenuel, ainsi que du subiculum et de l'amygdale, pourraient aussi jouer un rôle déterminant (3).

-**Volume de l'AVC** : L'influence du volume de l'AVC reste controversée. Si certains travaux ont établi un lien entre la taille de l'infarctus et la sévérité de la dépression, ce lien semble plutôt lié à la gravité du handicap fonctionnel qu'à l'étendue de l'atteinte structurelle elle-même. En revanche, la présence de

lésions multiples, susceptibles d'altérer plusieurs réseaux neuronaux, semble être un facteur de risque accru de DPAVCI (3).

Toutefois, l'hypothèse localisationniste s'efforçant d'attribuer la survenue d'une dépression à la lésion d'une ou de quelques structures cérébrales, n'est actuellement pas consensuelle, en raison de l'absence d'identification de patterns lésionnels spécifiques rapportés par plusieurs auteurs (64)

Hypothèse des réseaux

-En complément de l'hypothèse localisationniste, il est proposé que la DPAVCI résulte de lésions dans des réseaux neuronaux complexes, tels que le réseau striato-thalamo-cortical, impliquant le cortex frontal et limbique (65)

-Renforçant cette hypothèse, Tang et al. ont identifié sur une série de près de 600 patients une relation entre le risque de dépression et la présence de lésion dans les régions sous-cortico-frontales (66). Dans ce sens, le volume d'une lésion située dans le circuit striato-thalamo-cortical gauche a été associé au risque de DPAVCI (65) .

-L'ensemble de ces données a conduit à proposer la DPAVCI comme une "pathologie des réseaux", impliquant une altération structurale d'un ou plusieurs réseaux neuronaux impliqués dans la régulation émotionnelle.

1.2/Vulnérabilité physiologique

Biomarqueurs périphériques :

Plusieurs marqueurs périphériques ont été identifiés chez les patients présentant une dépression post-AVCI :

- Des taux plus élevés d'homocystéine et de bilirubine, témoignant d'un métabolisme lipidique perturbé et d'une immunorégulation altérée (57-59)
- Des niveaux accrus de leptine dans le sérum et de glutamate dans le plasma (61,62)
- Certains de ces facteurs, notamment le taux élevé de bilirubine, sont déjà connus comme des marqueurs potentiels de la dépression classique, renforçant l'intérêt pour leur étude dans la dépression post-AVC (22)

Biomarqueurs génétiques :

Il existe également des biomarqueurs génétiques associés à la dépression post-AVCI :

- Le polymorphisme du gène transporteur de la sérotonine (SLC6A4) : les patients présentant deux courtes variations de la région 5-HTTLPR ont un risque deux fois plus élevé de développer une dépression post-AVC (60). Par ailleurs, la méthylation de l'ADN du gène SLC6A4 peut inhiber son expression et semble être liée à la dépression post-AVC (61)
- Le polymorphisme et le niveau de méthylation du gène codant pour le Facteur Neurotrophique Dérivé du Cerveau (BDNF) influencent également la susceptibilité à développer une dépression post-AVC (61).

Altérations au niveau du système nerveux central :

Les patients souffrant de dépression post-AVCI présentent plusieurs altérations au niveau du système nerveux central, notamment :

- Une augmentation du taux de glutamate dans le lobe frontal (14)
- Des perturbations de la connectivité fonctionnelle dans le Default Mode Network (DMN). Le DMN, également appelé réseau du mode par défaut est un réseau constitué des régions cérébrales actives lorsqu'un individu n'est pas focalisé sur le monde extérieur, et lorsque le cerveau est au repos, mais actif.
- Une diminution de la connectivité fonctionnelle du gyrus orbito-frontal gauche, corrélée à l'intensité des symptômes dépressifs (14)
- Une altération des fibres reliant les différentes zones du réseau « affectif » (cortex préfrontal, amygdale, insula, striatum ventral, hippocampe et gyrus cingulaire antérieur) (22)

1.3/Déterminants biopsychosociaux de la DPAVCI

Deux points de vue se sont longtemps opposés pour rendre compte de la physiopathologie de la DPAVCI :

Le premier met en avant le rôle prépondérant de l'AVC dans l'altération anatomique, fonctionnelle et/ou biochimique, de circuits neuronaux impliqués dans la régulation de l'humeur (14)

Le deuxième propose un rôle prépondérant des agents « stressseurs » psychologiques et sociaux, relatifs au traumatisme de l'évènement cérébro-vasculaire (14)

Cette dichotomie apparait aujourd'hui irrecevable compte tenu des connaissances actuelles sur la nature inséparable des symptômes

physiologiques et psychiatriques. Ainsi, un modèle intégré biopsychosocial a été proposé pour rendre compte de la complexité de son approche étiopathologique.

Vulnérabilité psychosociale :

La vulnérabilité psychosociale joue un rôle majeur dans le développement et la sévérité de la DPAVCI. Plusieurs facteurs de risque cliniques, psychologiques et sociaux influencent cette condition. Les femmes présentent un risque plus élevé de développer une dépression après un AVC comparé aux hommes (14). Les antécédents psychiatriques, notamment les antécédents de dépression, augmentent la vulnérabilité au développement d'une nouvelle dépression post-AVCI, particulièrement après un stress intense (12). L'isolement social, le manque de soutien familial et les facteurs tels que le statut marital et l'emploi sont également des facteurs de risque significatifs. Enfin, les troubles de la communication, comme l'aphasie, fréquents après un AVC, contribuent à l'aggravation de la dépression en accentuant l'isolement social et en affectant l'humeur (62).

La complexité de la DPAVCI réside principalement dans l'existence d'une circularité, où un facteur de risque de dépression, généralement lié à l'AVC, peut aussi constituer un des symptômes dépressifs. Par exemple, l'isolement social associé à un handicap moteur séquellaire de l'AVC, est un facteur de risque de dépression, mais est également une de ses conséquences.

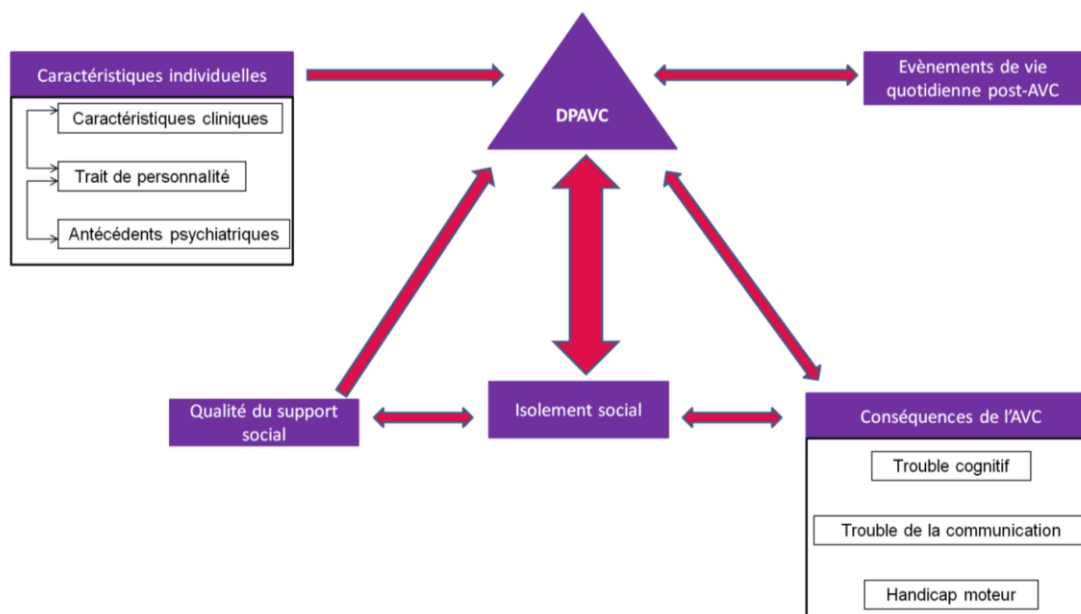


Figure 11: Représentation schématique des facteurs de vulnérabilités cliniques et psycho-sociaux

2 / AVCI et sommeil :

2.1 / Insomnie et AVCI :

L'insomnie, en tant que problème clinique répandu, se caractérise par une réduction du sommeil ainsi que des difficultés à s'endormir ou à maintenir le sommeil. L'insomnie post-AVCI est généralement due à des facteurs environnementaux ou à des comorbidités telles que la dépression.

-Lien avec les lésions cérébrales : L'insomnie peut également être directement liée à une lésion cérébrale. Par exemple, un AVC ponto-mésencéphalique peut entraîner une perte quasi totale du sommeil, tandis qu'un AVC thalamique

provoque une absence d'ondes cérébrales. Un AVC supratentorial, hémisphérique gauche ou thalamique paramédian réduit le sommeil non-REM (NREM), tandis qu'un AVC hémisphérique droit diminue le sommeil REM (40)

-Impact des médicaments : Plusieurs médicaments utilisés pour traiter l'AVC ou ses comorbidités peuvent aussi affecter le sommeil. Par exemple, les patients souffrant d'hypertension prennent des médicaments tels que des bêta-bloquants, de la clonidine ou des diurétiques, qui peuvent perturber le sommeil REM, induire de l'insomnie, provoquer des réveils matinaux précoces, des cauchemars, ou des crampes douloureuses aux mollets pendant le sommeil. Les patients avec des symptômes psychiatriques peuvent prendre des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) comme la sertraline ou la paroxétine, qui réduisent le sommeil REM et augmentent la fatigue diurne (40)

-Insomnie comme facteur de risque : L'insomnie pourrait également être un facteur de risque potentiel d'AVCI. Une étude de cohorte incluant 21 438 insomniaques et 64 314 non-insomniaques a suggéré que le groupe des insomniaques avait un risque d'AVC 54 % plus élevé que celui des non-insomniaques, particulièrement chez les jeunes adultes. Les mécanismes sous-jacents ne sont pas encore bien compris, bien que la neuroinflammation et le stress chronique dû à la perte de sommeil puissent jouer un rôle (67).

2.2/ Hypersomnie et AVCI :

- **Lien avec les lésions cérébrales :** L'hypersomnie se manifeste par une somnolence diurne et une durée anormalement élevée de sommeil. Dans la majorité des cas, l'hypersomnie est due à une diminution du seuil d'activation

après des atteintes subcorticales. En revanche, lorsqu'elle est liée à des lésions au niveau des hémisphères cérébraux, elle est principalement observée dans les cas d'AVC de grande taille et affectant des zones profondes du cerveau. (68).

-Lien avec les troubles respiratoires du sommeil : Les troubles respiratoires du sommeil (TRS) sont un facteur de risque important d'AVC. Certains auteurs suggèrent même que l'hypersomnie pourrait être une conséquence secondaire des TRS plutôt qu'une conséquence directe de la lésion cérébrale chez les patients victimes d'AVC (4).

PARTIE PRATIQUE

I. Objectifs de l'étude :

Notre travail nous a permis d'entamer une étude ayant des objectifs comme suit :

Objectif principal :

Etudier la prévalence de la dépression et des troubles de sommeil chez les patients atteints d'un AVCI.

Objectifs secondaires :

Etudier la prévalence de l'anxiété et la fatigue en post AVCI.

Chercher à identifier les facteurs associés à la survenue de la dépression et des troubles du sommeil chez les survivants d'AVCI.

II. Matériels et méthodes :

1.Type et population cible de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale prospective à visée descriptive et analytique, étalée sur une période allant de mars 2024 à aout 2024, auprès des patients atteints d'AVCI.

L'étude est réalisée par le service de psychiatrie en partenariat avec le service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès, et le laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

Nous avons recruté 70 patients au total, qui étaient tous consentants pour participer à cette étude.

-Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude des patients suivis pour AVCI ayant consultés au service de neurologie du CHU Hassan II de Fès durant cette période.

Des entretiens ont été réalisés auprès de ces patients à différents stades de leur évolution post-AVCI.

-Critères d'exclusion :

Les patients avec des troubles phasique ou cognitifs n'ont pas été inclus, afin de pouvoir réaliser les entretiens neuropsychiatriques.

2. Recueil des données :

Le recueil des informations a été fait au cours d'un entretien individuel dans une ambiance calme et en respectant l'intimité du patient. Les données de l'interrogatoire ont été colligées sur des fiches d'exploitation préalablement établies.

2.1 /Fiche d'exploitation : (annexe 1)

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation qui comporte différentes parties :

Données sociodémographiques : L'âge, le sexe, l'origine, la situation familiale, la profession et le retentissement professionnel.

Données cliniques :

*Antécédents personnels médicaux et chirurgicaux, Atcd psychiatriques, Atcd familiaux.

*Pratique et degré de participation à la rééducation.

*L'évaluation clinique se fait selon les critères suivants :

Le National Institute of Health Stroke Score (**NIHSS**) (annexe 2) qui évalue la sévérité clinique initiale de l'AVCI à partir de 13 items. Un score final de 0 témoigne de l'absence de déficit neurologique et le score maximum de 42 détermine un déficit très sévère. (Annexe 2)

L'échelle de Rankin modifiée (**mRS**) apporte une information globale sur la sévérité du handicap fonctionnel du patient. Un score de 0 indique l'absence de handicap, un score de 5 indique une incapacité sévère et 6 est associé au décès du patients. (Annexe 3)

Données concernant la maladie

Date de survenue – Coté de l'AVCI (hémisphère) –territoire atteint – l'étiologie de l'AVC

2.2/ Les échelles psychométriques :

L'évaluation des troubles a été réalisée par la passation d'échelle psychométriques lors d'un entretien clinique, notamment le **HADS** pour dépistage de la dépression et d'une éventuelle anxiété associée, L'**ISI** et l'**EPWORTH** pour évaluation des troubles de sommeil, et le **FSS** pour évaluer la fatigue.

- HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) (annexe 4)

L'échelle HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) représente un outil permettant le dépistage des troubles dépressifs et anxieux. On a utilisé le questionnaire de HADS validée en arabe dialectal (69).

Elle contient 14 items cotés de 0-3. 7 questions destinées à la recherche des symptômes anxieux (total A) et les sept autres questions pour les symptômes dépressifs (total D).

Pour chaque item, quatre modalités de réponse codées de 0 à 3. Les items d'anxiété (n°1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 : Total = A) et de dépression (n° 2,4,6,8,10, 12,14 : Total =D) sont alternés. De plus, une alternance dans l'ordre des cotations (de 0 à 3 ou de 3 à 0) a été réalisée pour éviter le biais lié à leur répétition.

Les seuils pour les deux sous-scores permettant d'identifier les cas présentant des symptômes dépressifs ou anxieux, sont les suivants :

- De 0 à 7 : Absence de symptomatologie.
- De 8 à 10 : Symptomatologie douteuse.
- De 11 à 21 : Symptomatologie certaine.

Dans notre étude, nous avons choisi de considérer un score supérieur à 7 comme indicatif de dépression, afin de calculer la prévalence de la dépression post-AVC. Cette décision permet de capturer les cas de symptomatologie probable, dans le but d'identifier un plus grand nombre de patients susceptibles de bénéficier d'une prise en charge précoce et adaptée.

- **Echelle de somnolence d'Epworth : (annexe 7)**

L'échelle de somnolence d'Epworth sert à évaluer la somnolence subjective. Nous avons utilisé la version de l'échelle traduite en arabe validé (70).

Composée de 8 items, chacun est noté de 0 à 3 avec ' 0 : si c'est exclu. « Il ne m'arrive jamais de somnoler » ' et ' 3 : si c'est systématique. « Je somnolerais à chaque fois » : forte chance '.

-50Seuils d'interprétation :

*Pas de somnolence diurne excessive (SDE) : score < 10.

*SDE modérée : score 10-15.

*SDE sévère : score > 15.

- **Index de Sévérité de l'Insomnie (annexe 6) :**

Pour l'évaluation de l'insomnie, nous avons choisi d'utiliser l'Index de Sévérité de l'Insomnie (ISI), une échelle concise composée de 7 questions. Cette échelle, validée dans divers contextes, fournit une évaluation globale de la nature de l'insomnie, de la satisfaction de la personne avec le sommeil, de son fonctionnement quotidien et de son niveau d'anxiété lié aux troubles du sommeil. Nous avons utilisé la version française traduite en arabe dialectale au moment de la passation par l'examineur.

Chaque élément des 7 éléments de l'ISI est noté sur une échelle de 0 à 4, et le score total est obtenu en additionnant les scores respectifs des éléments (1a+1b+1c+2+3+4+5).

Un score compris entre 0 et 7 est interprété comme l'absence d'insomnie, entre 8 et 14 représente les patients présentant une insomnie subclinique, tandis que l'insomnie clinique modérée est caractérisée par un score compris entre 15 et 21. Les cas d'insomnie sévère sont définis par un score compris entre 22 et 28.

Le seuil >7 (score ≥ 8) inclut les insomnies légères à sévères (souvent utilisé pour évaluer la prévalence générale). Le seuil >14 (score ≥ 15) inclut uniquement les insomnies modérées à sévères (utilisé pour se concentrer sur les cas cliniquement significatifs). Le choix du seuil dépend des objectifs de l'étude et du type d'insomnie qu'elle cherche à quantifier.

- **FSS (Fatigue Severity Scale) (annexe 5)**

Le FSS est un questionnaire court qui vous demande de noter votre niveau de fatigue. Nous avons utilisé la version de l'échelle traduite en arabe validé (71).

Il contient 9 affirmations qui évaluent la sévérité des symptômes de fatigue. Une valeur basse (par exemple, 1) indique un fort désaccord avec l'affirmation, tandis qu'une valeur élevée (par exemple, 7) indique un fort accord. Il suffit d'additionner les scores et de diviser par 9, on obtient donc un résultat sur 7 points. Plus le résultat est élevé, plus forte est la fatigue.

***Seuil** : Un score FSS ≥ 4 indique la présence de fatigue significative *.

3-Considérations éthiques :

Les réponses ont été collectées après un consentement éclairé obtenu auprès du patient en anonymat et avec préservation des données personnelles.

4-Exploitation de données :

Les données ont été saisies et codées sur Excel (version 2016) et analysées à l'aide du logiciel SPSS (version 26.0). L'analyse statistique a été réalisée en collaboration avec l'équipe du laboratoire d'Epidémiologie et de la recherche clinique de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.

Les variables quantitatives ont été décrites par des moyennes et des fréquences, et les variables qualitatives ont été décrites par des pourcentages. Le test de corrélation de Pearson a été utilisé pour étudier l'association entre les variables quantitatives. Le test Chi-square a été utilisé pour l'étude d'association entre les variables qualitatives ainsi que le test exact Fisher pour les petits échantillons.

Dans toutes les analyses, la valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

I-Caractéristiques de la population étudiée :

Au total, nous avons pu recruter 70 patients pour participer à notre étude. L'échantillon a été choisi en aveugle parmi la population des patients ayant consulté au niveau du service de neurologie au CHU Hassan II de Fès.

1. Données socio-démographiques :

- **Âge** : L'âge moyen des patients est de 64,91 ans, avec un écart-type de 15,62 ans. L'âge minimum est de 19 ans et le maximum est de 94 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle des 61 à 80 ans (45.7%), suivie des 41 à 60 ans (28.5%).
- **Sexe** : 52,9 % des patients étaient des hommes (37), et 47,1 % des femmes (33), avec un sex-ratio légèrement en faveur des hommes (1,12).
- **Origine** : La majorité des patients (91.4 %), étaient d'origine urbaine (64 personnes), tandis que 8.6 % étaient issus de zones rurales (6 personnes).
- **Situation familiale** : 64.3% des patients étaient mariés (45 patients), 17.1 % étaient veufs (12 patients), et seulement 7 personnes étaient célibataires (10 %). Les divorcés représentaient 8,6 % de l'échantillon (6 patients).
- **Profession** : Avant l'AVCI, 41.4 % des patients (29 personnes) étaient actifs professionnellement, tandis que 58,6 % (41 personnes) étaient inactifs.

Tableau 8:Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée

Variables	N (%)
Age	
Moyenne : 64.91	—
Ecart-type : 15.62	
Sexe	
Masculin	37 (52.4%)
Féminin	33 (47.1%)
Origine	
Urbaine	64 (91.4%)
Rurale	6 (8.6%)
Situation familiale	
Marié	45 (64.3%)
Célibataire	7 (10%)
Veuf	12 (17.1%)
Divorcé	6 (8.6%)
Profession	
Actif	29 (41.4%)
Non actif	41 (58.6%)

2.Antecedents :

Ces données cliniques démontrent la diversité des antécédents médicaux et des mécanismes d'AVC chez les patients étudiés. Elles permettent de mieux comprendre les facteurs de risque associés à l'AVC et ses conséquences sur la récupération post-AVC.

Antécédents médicaux :

L'étude a révélé que 88,6 % des patients (soit 62 personnes) présentaient des antécédents médicaux avant leur AVC. Ces antécédents comprenaient divers facteurs de risque cardiovasculaires et d'autres pathologies.

Les facteurs de risque les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle, présente chez 52,9 % des patients (37 cas), suivie du diabète chez 30 % des patients (21 cas) et du tabagisme, rapporté par 18,6 % des patients (13 cas). Des antécédents de cardiopathies étaient présents chez 15,7 % des patients (11 cas), et 13 % des patients (9 cas) avaient déjà subi un AVC ou un accident ischémique transitoire (AIT). La dyslipidémie concernait 5,7 % des patients (4 cas).

D'autres conditions médicales moins fréquentes incluaient des pathologies telles que la migraine, la tuberculose, la goutte, la discopathie arthrosique, l'épilepsie, l'hépatite B, etc. Chacune affectant 1 ou 2 patients.

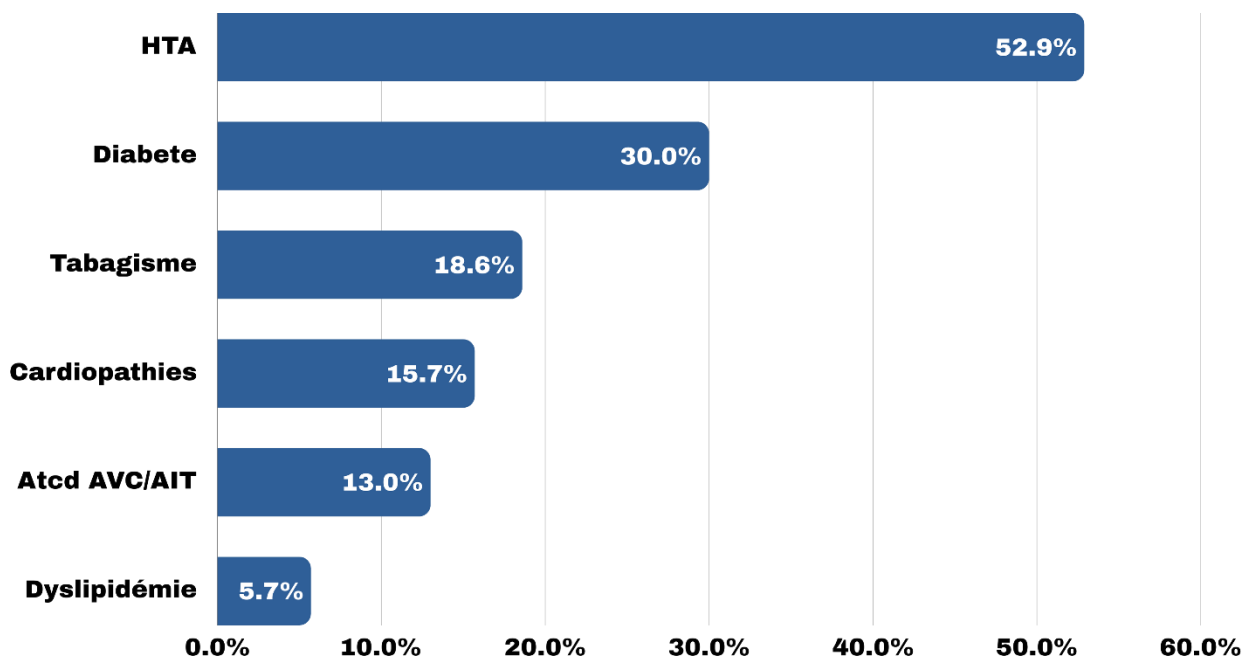


Figure 12: Les facteurs de risque de l'AVC

Antécédents chirurgicaux :

En ce qui concerne les antécédents chirurgicaux, seuls 12,9 % des patients (9 cas) avaient subi une intervention chirurgicale avant leur AVC. Les principaux Atcd chirurgicaux recensés incluent : la thyroïdectomie et le remplacement valvulaire, observées chez 2 patients chacune. Les autres Antécédant sont uniques à un seul patient : Abscès anal, Cataracte, Tumeur vésicale, Cholécystite, Hypertrophie bénigne de la prostate, Hernie discale et Phéochromocytome.

Antécédents familiaux :

Concernant les antécédents familiaux, 42,9 % des patients (30 personnes) rapportaient des antécédents familiaux. Parmi les antécédents recensés, les AVCI étaient les plus fréquents, représentant 37,1 % des cas (26 patients). Les AVCH ont été signalés chez 2 patients. Par ailleurs, des antécédents familiaux de dépression étaient présents chez 2 patients tandis que les maladies

neurodégénératives telles que la maladie de Parkinson et la maladie d'Alzheimer étaient chacune rapportées par 1 patient.

Antécédents psychiatriques :

En ce qui concerne les antécédents psychiatriques, 25,7 % des patients présentaient des antécédents de troubles psychiatriques avant leur AVC. Ces antécédents incluaient principalement des épisodes de dépression (14 cas) ou d'anxiété (9cas) et une notion de prise de psychotropes chez (10 cas).

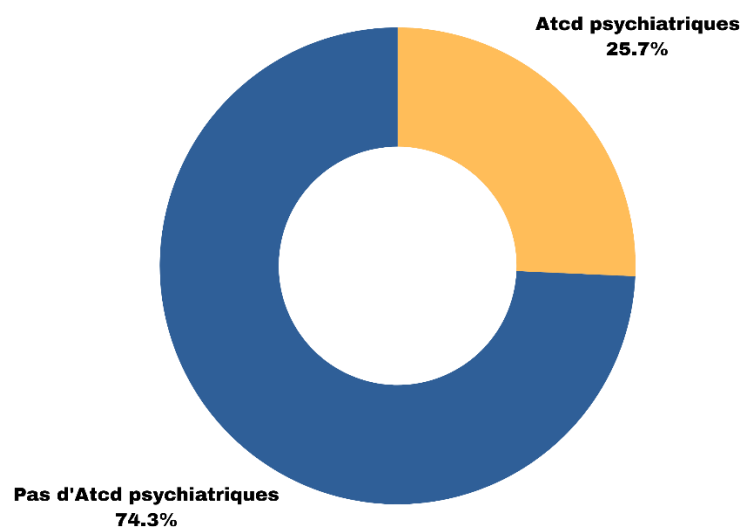


Figure 13: Répartition des patients selon les antécédents psychiatriques

Antécédents d'insomnie

Concernant les antécédents d'insomnie, 25,7 % des patients (18 personnes) rapportaient avoir souffert d'insomnie avant leur AVC, tandis que 74,3 % (52 personnes) n'avaient pas d'antécédents de troubles du sommeil.

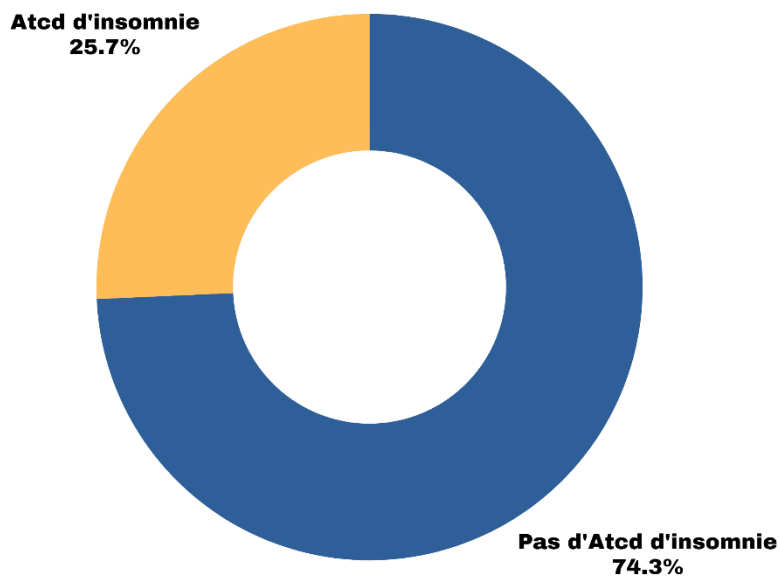


Figure 14: Répartition des patients selon les antécédents d'insomnie

3. données cliniques :

- Latéralité de la lésion ischémique :

Tableau 9: Latéralité de la lésion ischémique

Topographie	Hémisphère Droit	Hémisphère Gauche
Pourcentage	57,1 % (40)	42,9 % (30)

- Territoires vasculaires atteints :

Tableau 10: Territoires vasculaires atteints

Territoire	Carotidien	Vertébro-basilaires
Pourcentage	69.7%	30.3%

- **Étiologies de l'AVC :**

L'analyse étiologique des AVC a permis de répartir les cas en fonction des causes identifiées. L'athérosclérose s'est révélée être la cause la plus fréquente, responsable de 34,2 % des cas (24 patients). Les cardiopathies emboligènes occupent la deuxième place, impliquées dans 25,7 % des AVC (18 patients). L'étiologie lacunaire a été retenue dans 5,7 % des cas (4 patients). Enfin, pour 37,1 % des patients (24 cas), l'étiologie de l'AVC reste en cours d'exploration.

Tableau 11:Différentes étiologies de l'AVCI

Etiologie	Pourcentage
Athérosclérose	34,2 %
Cardiopathies emboligènes	25.7 %
Lacunaire	5.7%
En cours d'exploration	34.2 %

- **NIHSS :**

À leur admission, la majorité de nos patients (54,3 %) présentaient un AVC modéré, tandis que 38,6 % avaient un AVC mineur, 7.1% un AVC sévère, et personne n'avait un AVC grave (score NIHSS > 20).

Lors de l'évaluation actuelle : 85.7 % présentent désormais un déficit neurologique mineur, 14.3 % un déficit modéré, sans aucun cas de déficit neurologique sévère ou grave.

Les détails statistiques sont récapitulés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau 12: Répartition des patients en fonction du score NIHSS à l'admission

NIHSS (admission)	Degré d'AVC	N°	%
1-4	AVC mineur	27	38.6%
5-15	AVC modéré	28	54.3%
16-20	AVC sévère	5	7.1%
> 20	AVC grave	0	0%

Tableau 13: Répartition des patients en fonction du score NIHSS actuel

NIHSS (Actuel)	Degré d'AVC	N°	%
1-4	AVC mineur	60	85.7 %
5-15	AVC modéré	10	14.3%
16-20	AVC sévère	0	0%
> 20	AVC grave	0	0.0%

- **Rankin :**

Le score de Rankin a été utilisé pour évaluer le degré d'incapacité fonctionnelle des patients après leur AVC. La répartition des patients selon le score de Rankin est détaillée dans les tableaux ci-dessous :

Tableau 14: Répartition des patients en fonction du score Rankin

Score	Degré du Handicap	N°	%
0	Absence de symptômes	2	2.8%
1	Pas d'incapacité significative	21	30.0%
2	Incapacité légère	10	14.3%
3	Incapacité modérée	19	27.1%
4	Incapacité modérément sévère	16	22.9%
5	Incapacité sévère	2	2.8%

4. Données psychométriques :

Les données psychométriques de cette étude ont été obtenues à l'aide d'échelles standardisées pour évaluer la dépression, l'anxiété, l'insomnie, la fatigue et la somnolence diurne excessive chez les patients post-AVC.

4.1 /Évaluation de la dépression :

L'échelle HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) a été utilisée pour évaluer la dépression chez les patients. La répartition des scores HADS de dépression était la suivante :

- Pas de symptomatologie dépressive (score ≤ 7) : 50 % des patients (35 personnes).
- Symptomatologie probable (score entre 8 et 10) : 11,4 % des patients (8 personnes).
- Symptomatologie certaine (score > 10) : 38,6 % des patients (27 personnes).

Ainsi, 50 % des patients (35 personnes) présentaient une dépression cliniquement significative (score HADS > 7).

4.2 /Évaluation de l'anxiété :

L'échelle HADS a également permis de mesurer l'anxiété chez les patients. Les résultats étaient les suivants :

- Pas de symptôme d'anxiété (score ≤ 7) : 51,4 % des patients (36 personnes)

- Symptomatologie probable (score entre 8 et 10) : 15,7 % des patients (11 personnes)
- Symptomatologie certaine (score > 10) : 32.8 % des patients (23 personnes)

Ainsi, 48.6 % des patients (34 personnes) présentaient une anxiété cliniquement significative (score HADS > 7).

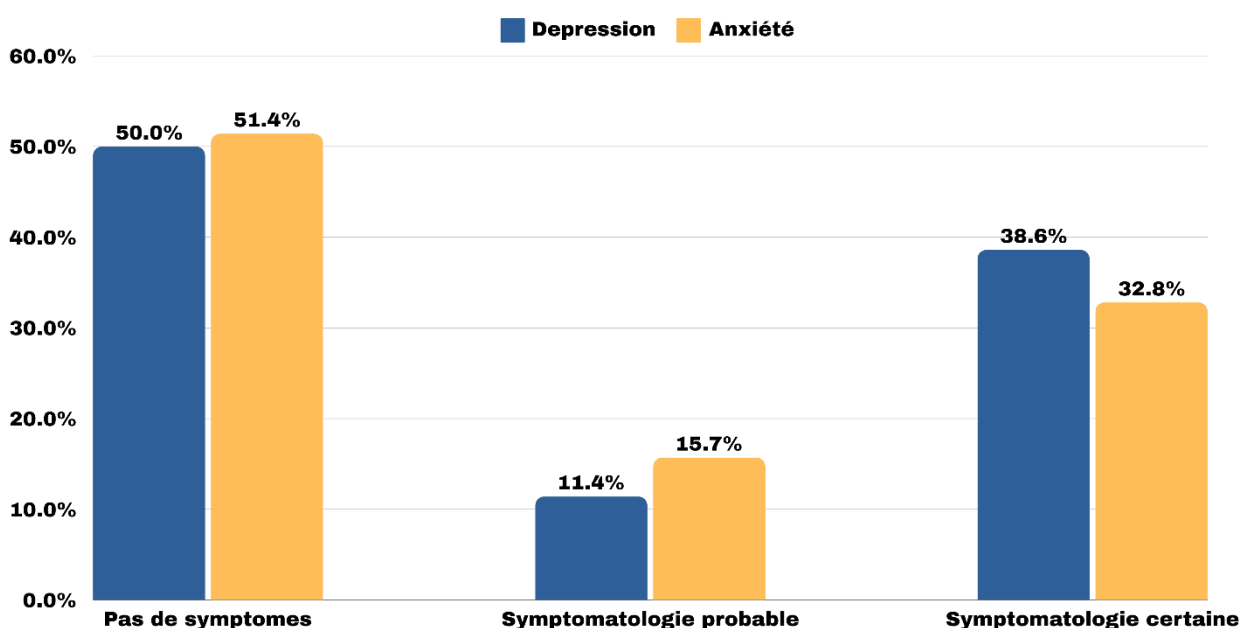


Figure 15: Répartition des patients selon l'échelle HADS

4.3/Évaluation de la fatigue :

La fatigue a été évaluée à l'aide de l'échelle FSS (Fatigue Severity Scale), un score supérieur ou égal à 4 indique une fatigue cliniquement significative. Les résultats montrent que 54.3% (38) des patients présentent des signes de fatigue, tandis que 45.7% (32) n'en présentent pas.



Figure 16: Répartition des patients selon l'échelle FSS

4.4/Évaluation de l'insomnie :

Prévalence de l'insomnie :

L'insomnie a été évaluée à l'aide de l'échelle ISI (Insomnia Severity Index), et les résultats montrent que 45.7 % des patients (32 personnes) présentent une insomnie, définie par un score ISI supérieur ou égal à 8. Ces insomnies incluent des formes légères à sévères. Par contre, 54.3 des patients (38 personnes) n'ont pas d'insomnie significative, avec un score ISI inférieur à 8.

Sévérité de l'insomnie :

L'analyse de la sévérité de l'insomnie en fonction des scores ISI révèle les résultats suivants :

- **Absence d'insomnie (ISI 0–7) : 54.3 % des patients (38 personnes).**
- **Insomnie sous-clinique (ISI 8–14) : 20 % des patients (14 personnes).**
- **Insomnie modérée (ISI 15–21) : 17,1 % des patients (12 personnes)**

- **Insomnie sévère (ISI 22–28) : 8.5 % des patients (6 personnes).**

Types d'insomnie :

L'étude a également classifié les types d'insomnie rencontrés chez les patients, selon les différents aspects des troubles du sommeil observés. Les types d'insomnie étaient répartis comme suit :

- **Insomnie d'endormissement (IE) : 46.8 % (15 cas)**
- **Insomnie d'endormissement + insomnie de maintien (IE + IM) : 21.8 % (7 cas)**
- **Insomnie d'endormissement + réveil précoce (IE + RP) : 9.3 % (3 cas)**
- **Insomnie de maintien (IM) : 6.2 % (2 cas)**
- **Réveil précoce (RP) : 6.2 % (2 cas)**
- **Insomnie de maintien + réveil précoce (IM + RP) : 9.3 % (3 cas)**

Ces données montrent que l'insomnie d'endormissement est le type le plus fréquent, mais une proportion non négligeable de patients présente des troubles combinés, avec des réveils fréquents ou précoces.

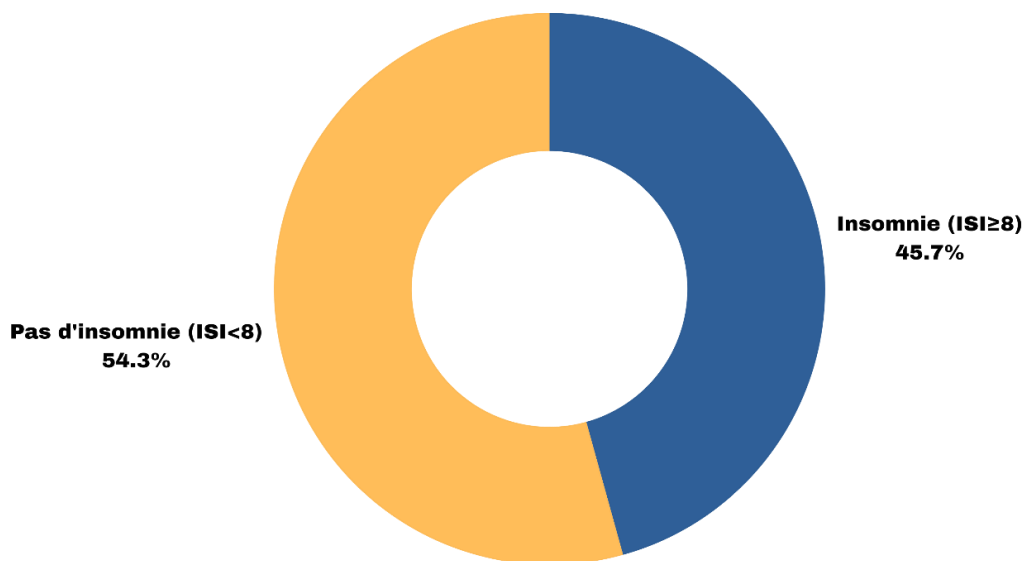


Figure 17: Répartition des patients selon l'échelle ISI

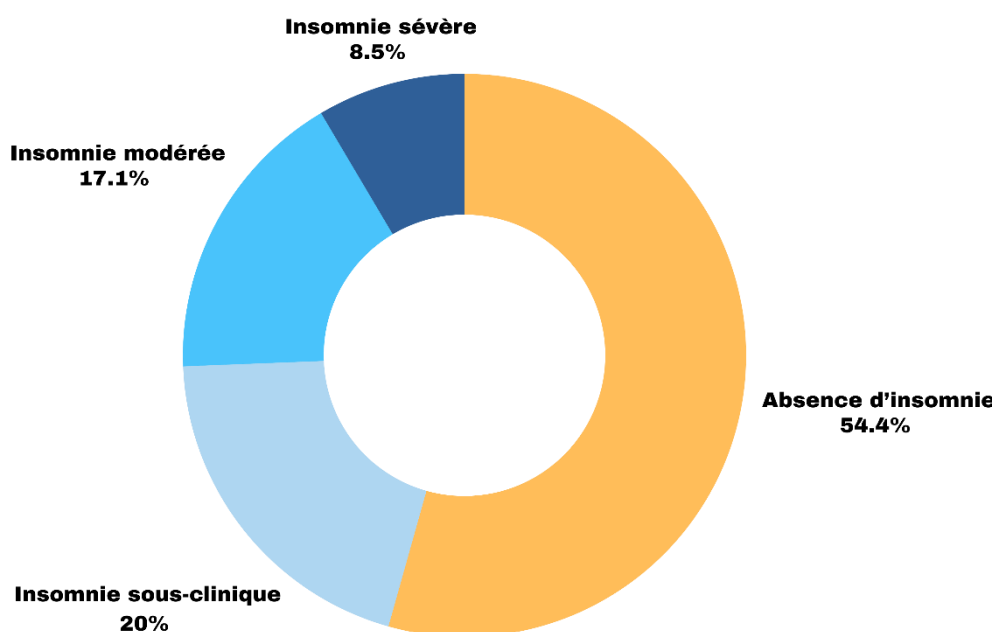


Figure 18: Répartition des patients selon la gravité de l'insomnie :

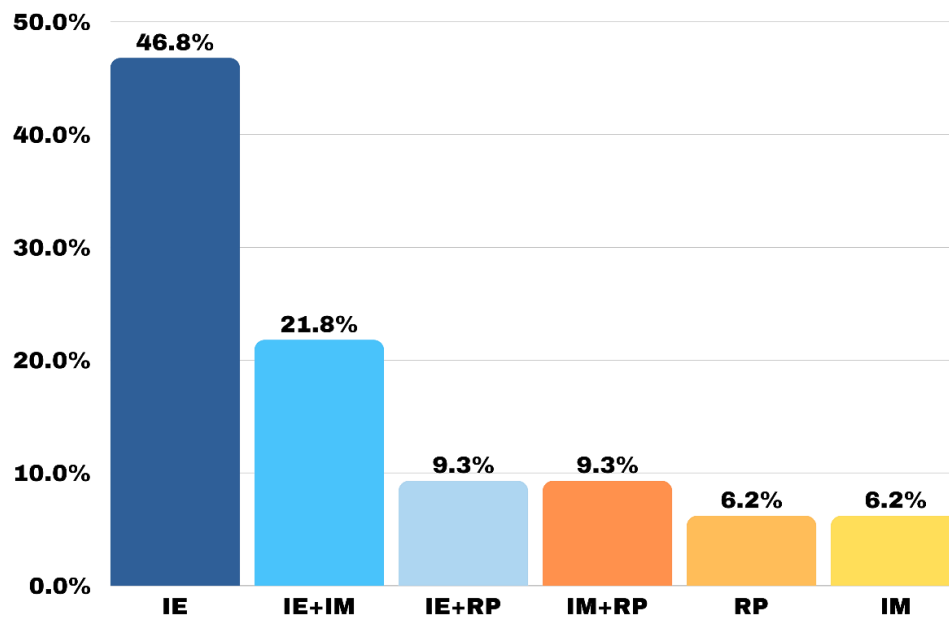


Figure 19: Répartition des patients selon le type de l'insomnie :

4.5/ Évaluation de la somnolence diurne excessive :

La somnolence diurne excessive (SDE) a été évaluée avec l'échelle d'Epworth. Cette échelle évalue la propension à s'endormir dans différentes situations quotidiennes. Les résultats étaient répartis comme suit :

- Pas de SDE (score < 10) : 74,3 % des patients (52).
- Somnolence diurne modérée (score 10–15) : 22,9 % des patients (16)
- Somnolence diurne sévère (score > 15) : 2,9 % des patients (2).

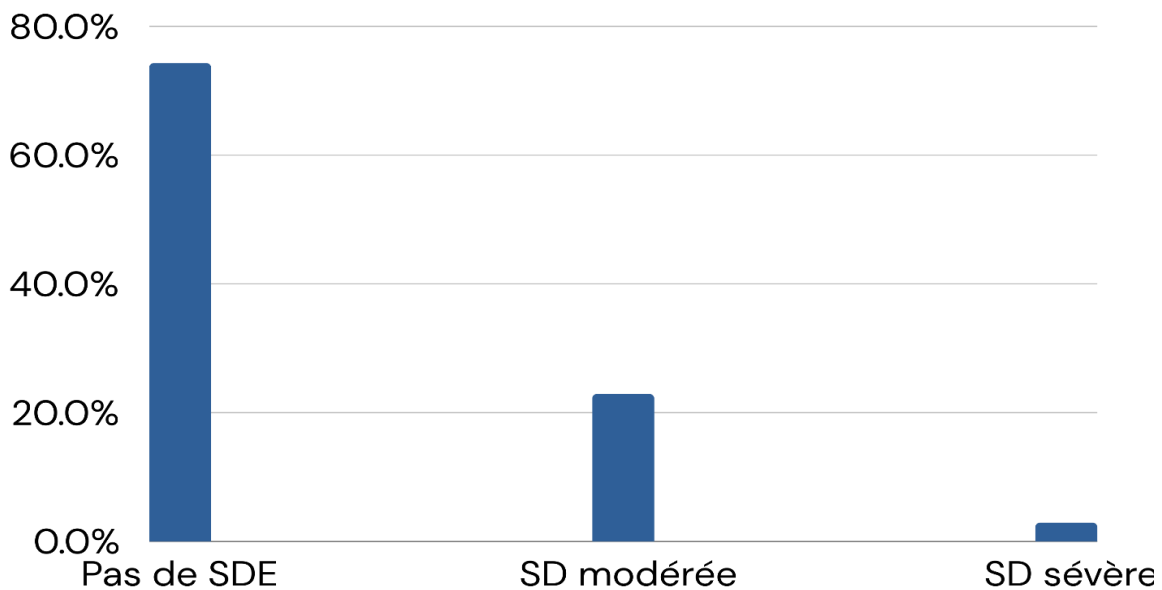


Figure 20: Répartition des patients selon l'échelle Epworth

II- Analyse de la dépression post-AVCI :

1- Dépression et données sociodémographiques :

Age :

L'âge moyen de nos patients était de 64.91 ans avec des extrêmes de 19 et 94 ans. La tranche d'âge entre 61 et 80 ans, était la plus fréquente avec un pourcentage de 42.9%.

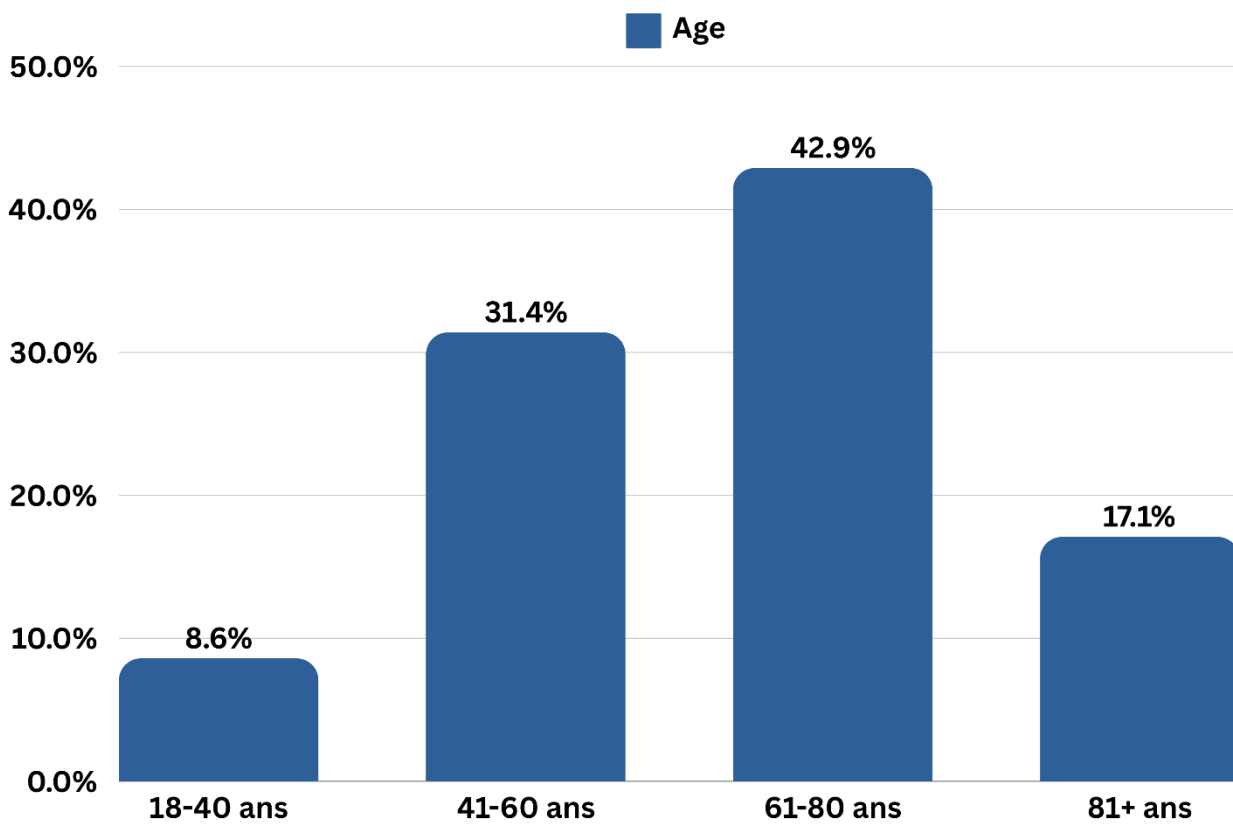


Figure 21: Répartition des patients présentant une DPAVCI selon les tranches d'âge.

Sexe

Les patientes de sexe féminin représentaient **57,6 %** des cas, tandis que les hommes en constituaient **43,2 %**, avec un sex-ratio de 0,84 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine n'était toutefois pas statistiquement significative ($p = 0,231$).

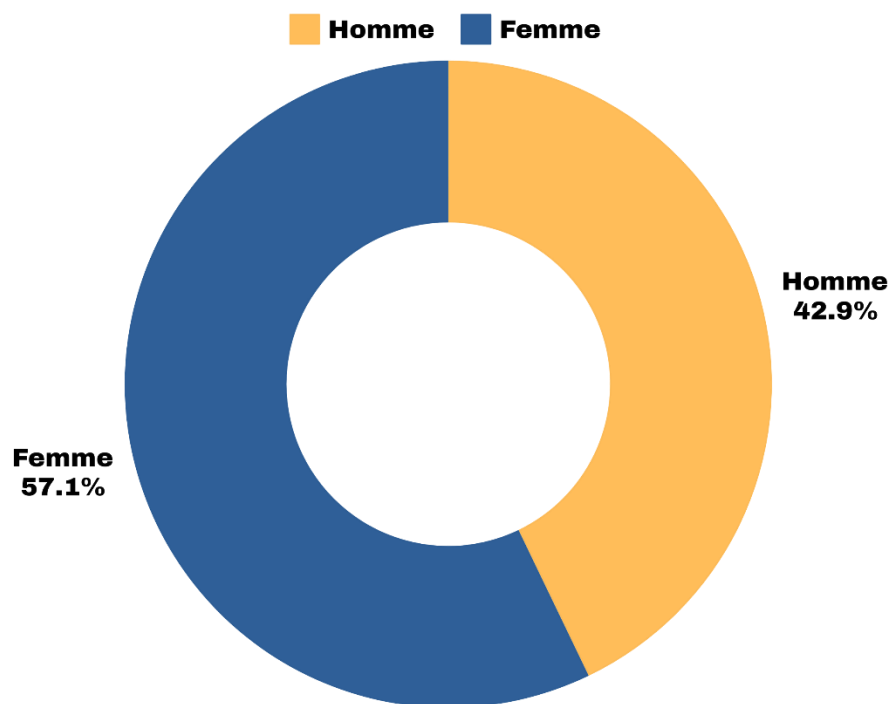


Figure 22: Répartition des patients présentant une DPAVCI selon le sexe

Situation familiale chez les patients présentant une DPAVCI

Dans notre étude, la DPAVCI a été plus fréquemment observée chez les patients mariés (68,5 %) comparativement aux patients non mariés. Cependant, aucune relation statistiquement significative n'a été mise en évidence entre la situation familiale et l'apparition de la DPAVCI ($p = 0,454$).

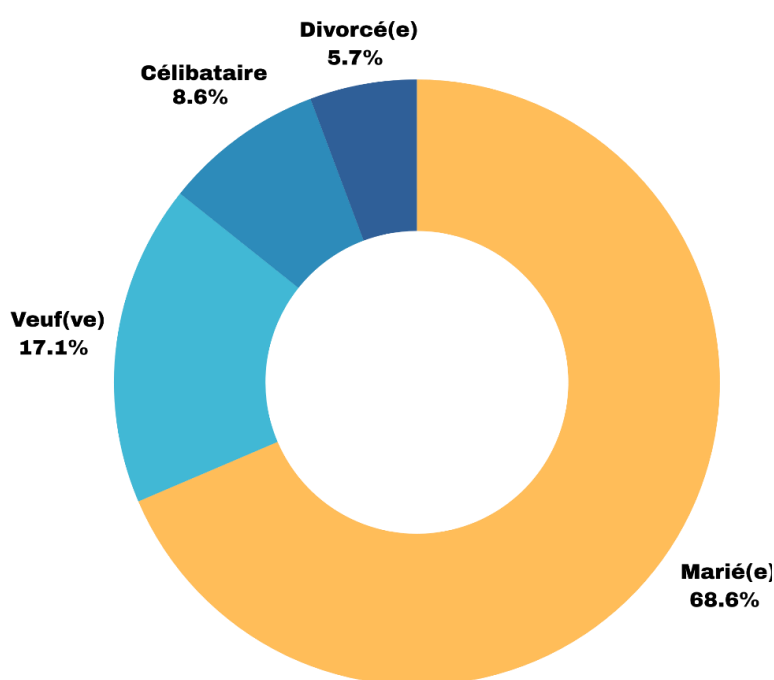


Figure 23: Répartition des patients présentant une DPAVCI selon leur situation familiale

**2-Facteurs de risques cardio vasculaires chez les patients
présentant une DPAVCI :**

**Tableau 15:Facteurs de risques cardio vasculaires chez les patients présentant
une DPAVCI**

	Dépression	Pas de dépression	p
HTA	21 (60%)	16	0,231
Pas de HTA	14	19	
Diabète	12 (31%)	9	0.434
Pas de diabète	23	26	
Cardiopathie	7 (20%)	4	0.3245
Pas de cardiopathie	28	31	
Dyslipidémie	1 (3%)	3	0.614
Pas de dyslipidémie	34	32	
Tabagisme	3 (9%)	10	0.031
Pas de tabagisme	32	25	
Atcd d'AVC	3 (9%)	6	0.306
Pas d'atcd d'AVC	32	28	

Aucune significative n'a été observée entre la dépression et les facteurs de risque cardiovasculaires, à l'exception du tabagisme ($p = 0,031$).

3-Antécédents psychiatriques chez les patients présentant une DPAVCI :

Environ la moitié des patients atteints de DPAVCI (48,5 %) présentaient des antécédents de troubles psychiatriques, cette association est statistiquement significative ($p < 0.00001$).

4-Dépression et facteurs anatomocliniques :

Hémisphère affecté :

La répartition des patients déprimés selon l'hémisphère cérébral atteint a montré que 15 patients (42,8 %) présentaient une atteinte de l'hémisphère gauche, tandis que 20 patients (57,1 %) avaient une atteinte de l'hémisphère droit. Cependant, aucune corrélation significative n'a été trouvée entre la dépression et la latéralité de l'AVC, que ce soit du côté droit ou gauche ($p = 1$).

Fréquence de la DPAVCI selon le degré du score NIHSS

La répartition des patients déprimés selon leurs score NIHSS à l'admission montre que 57.1 % présentaient un AVC modéré (20 patients), 28.5 % un AVC mineur (10 patients), 14.2 % un AVC sévère (5 patients).

Lors de l'évaluation actuelle, 77.14 % des patients déprimés avaient un déficit neurologique mineur (27 patients), 22.85 % un déficit modéré (8 patients), tandis qu'aucun patient ne présentait de déficit sévère ou grave.

Aucune association significative n'a été trouvée entre le score de dépression HADS et le score NIHSS à l'admission ($p = 0,485$), mais une

association significative a été observée entre ces deux scores lors de l'évaluation actuelle ($p = 0,04$).

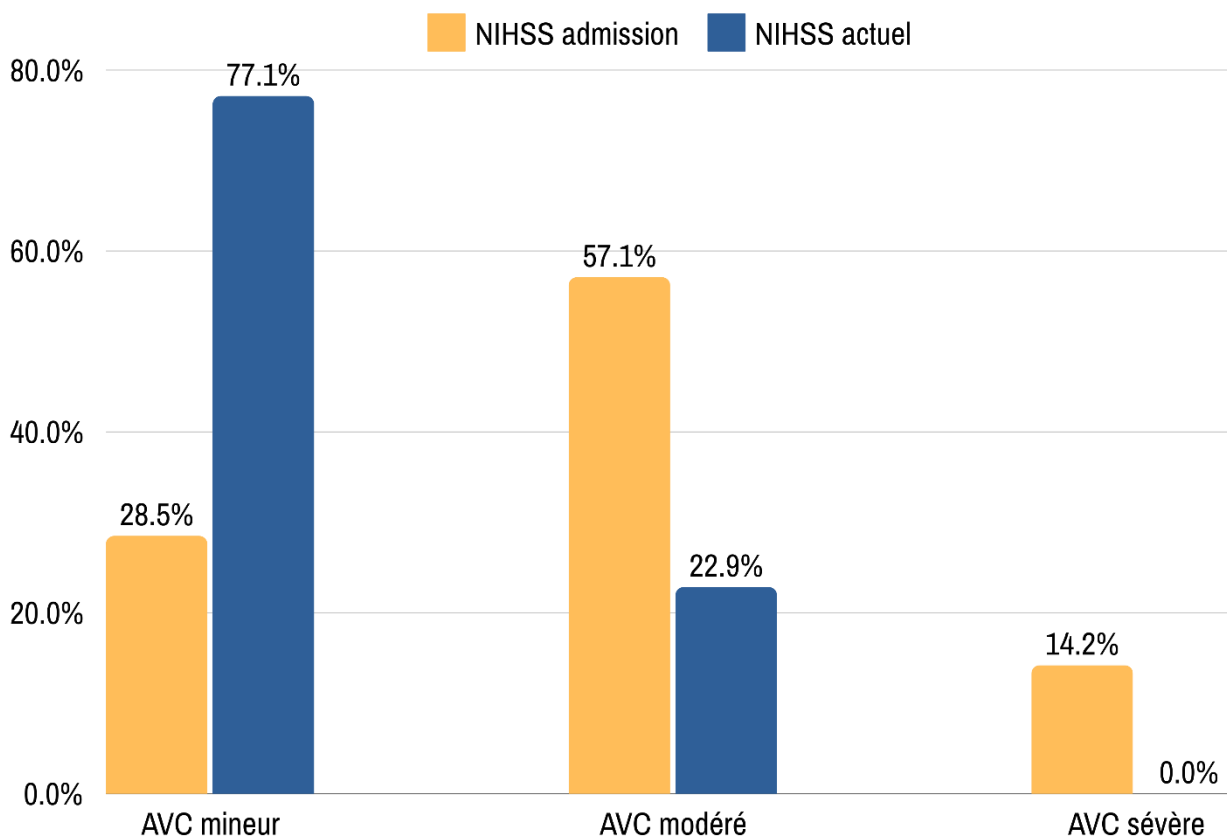
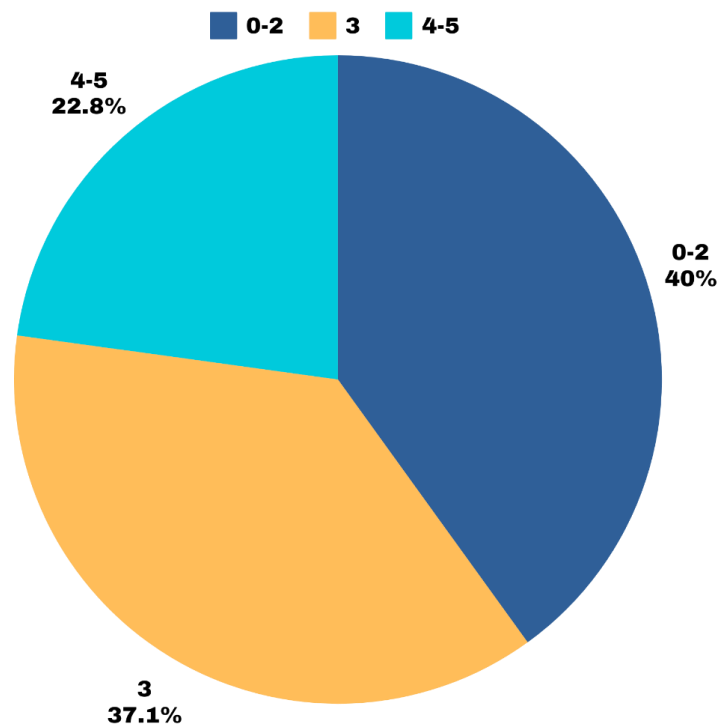


Figure 24: Répartition des patients déprimés selon le score NIHSS à l'admission et actuel

Score de Rankin (handicap fonctionnel) :

Dans notre étude, le score de Rankin a permis d'évaluer le degré de handicap des participants. En regroupant les résultats, 22,8 % des patients présentaient une incapacité légère ou une absence d'incapacité significative (scores 0–2). L'incapacité modérée (score 3) concernait 37,1 % des participants, constituant le groupe le plus représenté. Enfin, 40 % des patients souffraient d'un handicap modérément sévère à sévère (scores 4–5).



**Figure 25:Fréquence de la DPAVCI selon le degré d'incapacité fonctionnelle
évalué par l'échelle de Rankin :**

Délai de survenue de la DPAVCI

Dans notre étude, 68,6 % des patients (24 personnes) ont développé des symptômes dépressifs dans un délai de moins d'un mois, 17,1 % (6 patients) entre un et trois mois, et 14,3 % (5 patients) au-delà de trois mois.

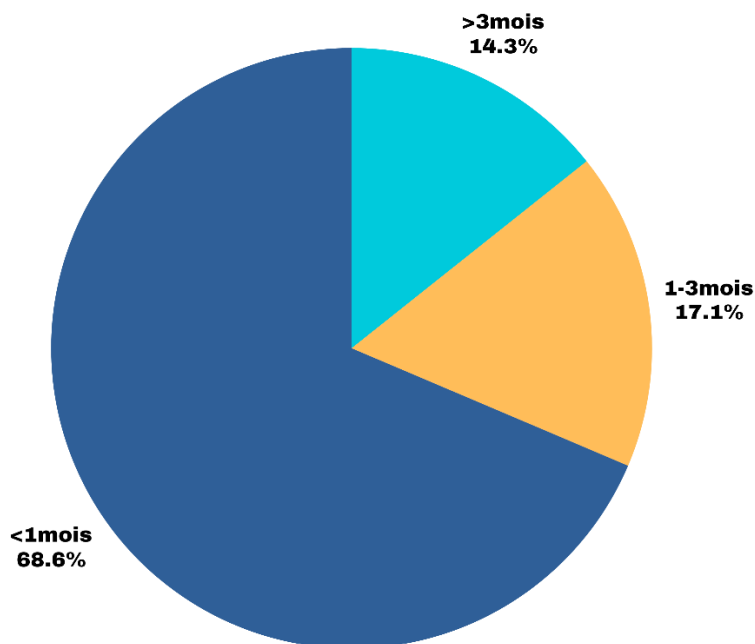


Figure 26:Délai de survenue de la DPAVCI

5-Retentissement de la DPAVCI :

Retentissement de la DPAVCI sur l'activité professionnelle

Une majorité (80,8 %) des patients actifs présentant une DPAVCI ont exprimé un impact sur leur vie professionnelle.

Retentissement de la DPAVCI sur la pratique de la rééducation motrice

Parmi les patients déprimés, 51,4 % n'ont pas pratiqué de rééducation motrice. Parmi ceux ayant participé, 20 % (7 patients) avaient un engagement insuffisant, 20 % (7 patients) un engagement moyen, et seulement 8,6 % (3 patients) un engagement qualifié de bon.

Ainsi, les patients présentant une DPAVCI montrent une absence ou une adhésion insuffisante au programme de rééducation par rapport aux patients

non déprimés. Cependant, cette différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,615$).

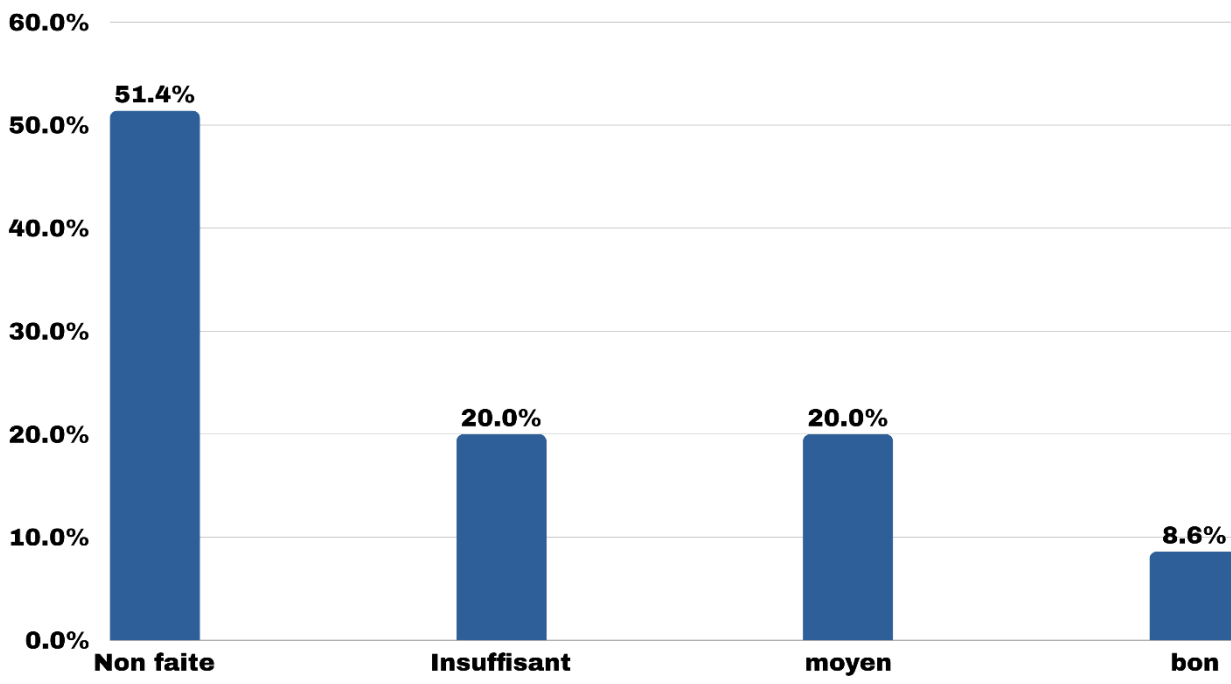


Figure 27: Pratique et degré de participation à la rééducation motrice

6-Dépression et Troubles associés :

Anxiété

Parmi les patients déprimés, 82,9 % (29 patients) présentaient également des signes d'anxiété, tandis que 17,1 % (6 patients) ne manifestaient pas de symptômes anxieux.

Le taux de comorbidité pour l'anxiété et la dépression combinées était donc de 41,5 %. Parmi eux, 18 patients (25,7 %) présentaient une co-occurrence des symptômes probables ($HADS > 7$) de dépression et d'anxiété, tandis que 11 patients (15,7 %) avaient des symptômes certains ($HADS > 10$)

La corrélation entre la dépression et l'anxiété est hautement significative ($p < 0,001$), soulignant une relation étroite entre ces deux facteurs au sein de cet échantillon de patients.

Dépression et fatigue :

Parmi les patients déprimés, 71.4 % (25 patients) présentaient également une fatigue significative (score FSS ≥ 4), indiquant un taux élevé de comorbidité entre la dépression et la fatigue. L'analyse statistique révèle une corrélation significative entre ces deux facteurs, ($p=0.004$).

Tableau 16: Dépression post-AVC et les différents paramètres étudiés

Paramètres étudiés	Résultats	Valeur p
Âge	Âge moyen : 64,91 ans (19 à 94 ans) La tranche 60-80 : 42,9 %	-
Sexe	Féminin : 57,6 % / Masculin : 43,2 %	NS
Situation familiale	Marié(e) : 68,6 % / Veuf(ve) : 17,1 % Célibataire : 8,5 % / Divorcé(e) : 5,7 %	NS
Facteurs de risque cardiovasculaires	HTA : 60 % Diabète : 31 % Cardiopathie : 20 % Dyslipidémie : 3 % Tabagisme : 9 % Atcd AVC/AIT : 13%	Tabagisme : P=0,031 Autres : NS
Antécédents psychiatriques	48,5 %	$p < 0.00001$
Hémisphère affecté	Gauche : 42,8 % / Droit : 57,1 %	NS

Score NIHSS	Admission : 57,1 % AVC modéré 28,5 % AVC mineur 14,2 % AVC sévère Actuel : 77,14 % déficits mineurs 22,85 % déficits modérés	Admission : NS Actuel : p = 0,04
Score Rankin (mRS)	mRS > 3 : 40 % mRS = 3 : 37,1 % mRS < 2 : 22,8 %	–
Délai de survenue de la DPAVCI	< 1 mois : 68,6 % 1–3 mois : 17,1 % > 3 mois : 14,3 %	–
Pratique de rééducation motrice	51,4 % non faite 20 % engagement insuffisant 20 % moyen 8,6 % bon	NS
Impact sur l'activité professionnelle	80,8 % des patients actifs ont signalé un impact significatif sur leur vie professionnelle.	–
Comorbidité avec anxiété et fatigue	Anxiété : 41,5 % Fatigue : 71,4 %	Anxiété : p < 0,001 Fatigue : p = 0,004

III-Analyse des troubles du sommeil post-AVC

1-Insomnie post AVC et antécédant d'insomnie :

Le nombre de patients insomniaques avec antécédents est de 11 (34.3%), tandis que le nombre de patients insomniaques sans antécédents est de 21(65.6%).

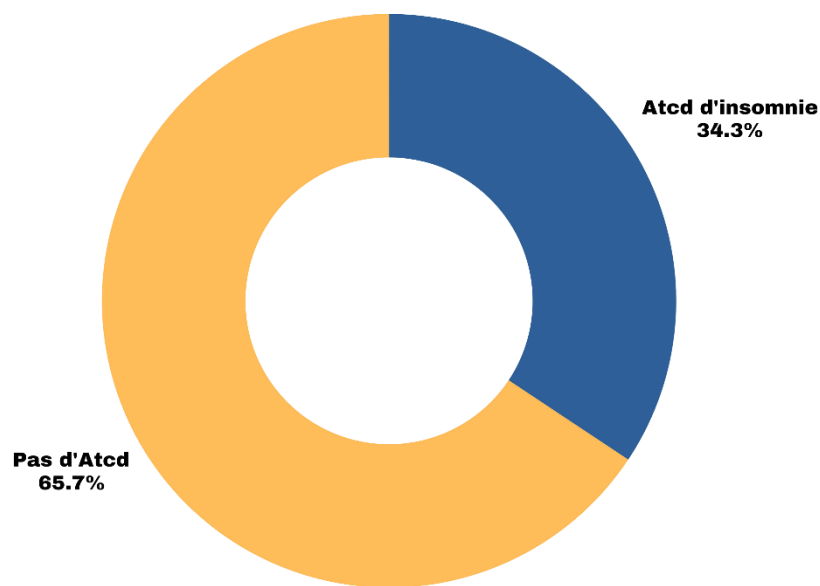


Figure 28:Répartition des patients insomniaques en fonction des antécédents d'insomnie.

2-Insomnie et gravité de l'AVC :

L'association entre la gravité de l'AVC et l'insomnie post AVC n'a pas été significative ($p=0.495$)

**Tableau 17: Répartition des patients insomniaques selon la gravité de l'AVC
(NIHSS)**

NIHSS admission	Insomnie présente	Insomnie absente	Total
AVC mineur (1-4)	8	16	27
AVC modéré 5-15)	22	6	28
AVC sévère (15-20)	2	3	5
AVC grave (> 20)	0	0	0
Total	32	38	70

3-Insomnie et Troubles associés :

Dépression :

Dans notre étude, 62.5 % des patients insomniaques souffrent également de dépression, cependant, notre analyse statistique révèle que l'association entre l'insomnie et la dépression post-AVC n'a pas été statistiquement significative ($p=0,055$)

Anxiété :

Parmi nos patients, 31.4 % (22 patients) présentent à la fois une anxiété et une insomnie en post AVC. Cette association a été statistiquement significative ($p=0.002$).

Fatigue :

32.8 % de nos patients ont présenté simultanément des signes d'insomnie et de fatigue significative. La relation entre l'insomnie post-AVC et la fatigue post-AVC était statistiquement significative ($p = 0,007$).

4-hypersomnie

Dans notre étude, 25,8 % des patients présentaient une somnolence diurne excessive (SDE), dont 22,9 % une SDE modérée et 2,9 % une SDE sévère.

Par ailleurs, l'insomnie et la SDE étaient comorbides chez 15,7 % des patients, bien que cette association ne soit pas statistiquement significative ($p = 0,12$)

DISCUSSION

I. Argumentation de l'étude :

L'étude de la dépression et des troubles du sommeil post-AVC peut fournir des informations essentielles pour la prise en charge globale ainsi dans l'amélioration de la qualité de vie des patients ayant survécu à un AVC. Elle permet de mieux comprendre l'impact de ces troubles sur la santé mentale, physique et fonctionnelle des patients, tout en identifiant leurs besoins spécifiques en matière de soins post-AVC et orientant ainsi la mise en place d'interventions adaptées pour aider les patients à gérer ces comorbidités.

Notre étude va au-delà de ces paramètres principaux en explorant également l'anxiété et la fatigue, qui sont des troubles fréquemment associés à la dépression et aux troubles du sommeil.

Dans le contexte marocain, les études portant sur la dépression et les troubles du sommeil après un AVC sont limitées, et encore plus rares sont celles qui intègrent des paramètres supplémentaires comme l'anxiété et la fatigue. Notre étude se distingue en étant la première à investiguer simultanément ces quatre dimensions, en tenant compte de leurs interactions complexes.

L'objectif principal de notre étude est donc d'analyser la dépression et les troubles du sommeil, tout en considérant l'anxiété et la fatigue comme des paramètres supplémentaires, en raison de leur incidence fréquente en post AVC. Cette approche élargie permet une meilleure compréhension des interactions complexes entre ces comorbidités, souvent présentes ensemble en post AVC, et leur influence sur le rétablissement des patients.

II. Synthèse des principaux résultats de l'étude

Notre étude a inclus 70 patients atteints d'AVCI, et les résultats principaux sont les suivants :

- Dépression : Présente chez 50 % des participants.
- Anxiété : Présente chez 48,6 % des participants.
- Troubles du sommeil : L'insomnie est retrouvée chez 45,7 % des participants, et la somnolence diurne excessive (SDE) chez 25,8 %.
- Fatigue : Identifiée chez 54,3 % des participants.

Nous avons mis en évidence des associations significatives entre la dépression post AVCI et certains facteurs, notamment les antécédents psychiatriques et la sévérité de l'AVC (score de NIHSS). La DPAVCI a été plus fréquente chez les patients ayant Incapacité modérée à sévère (Score de Rankin). En ce qui concerne les facteurs de risque cardiovasculaires, aucune association significative n'a été observée avec la dépression, à l'exception du tabagisme. Par ailleurs, une association significative a été observée entre les antécédents d'insomnie et l'insomnie post-AVC.

Des corrélations spécifiques entre les troubles étudiés ont également été observées : la dépression est fortement associée à l'anxiété et à la fatigue, soulignant leur interconnexion en post-AVCI. De même, l'insomnie présente des liens significatifs avec ces deux troubles.

III. Discussion des principaux résultats de notre étude avec ceux de la littérature

1. Dépression post-AVCI :

1.1. Prévalence :

La prévalence moyenne de la dépression post-AVCI est élevée, estimée à environ 30–35 %, avec des extrêmes allant de 20 % à 60 % (3), Nos résultats, qui montrent une prévalence de 50 %, se situent dans la limite haute de cette fourchette et sont cohérents avec les données internationales. Ces résultats sont également comparables à ceux de l'étude menée par W. Chouhani et al. (2019), réalisée également dans la région de Fès–Meknès, qui a rapporté une prévalence de 47 % (72).

La grande variabilité des taux de prévalence rapportés dans la littérature peut être expliquée, comme le suggèrent Paolucci et al., par des différences méthodologiques, incluant les critères diagnostiques, le type d'échelle utilisée pour évaluer la dépression, ainsi que le délai entre l'AVC et l'évaluation des patients. (73)

Notre prévalence, bien qu'en accord avec les normes internationales, est supérieure à celle rapportée par trois études africaines (Napon et al 2012, Dagno et al 2019, Ousmane et al 2023) avec lesquelles nous avons comparé nos résultats (74–76). Cette différence pourrait s'expliquer, comme mentionné précédemment, par l'utilisation de l'échelle HADS dans notre étude, avec un seuil (Cut-off) fixé à 7 comme indicatif de dépression. Ce choix méthodologique

a permis de capturer des cas de symptomatologie probable (11,4 % dans notre étude), permettant ainsi d'identifier un plus grand nombre de patients susceptibles de bénéficier d'une prise en charge précoce et adaptée.

Si l'on considère des critères plus stricts, comme un seuil de HADS > 10 pour indiquer une symptomatologie certaine, la prévalence de la dépression dans notre étude serait de 38,6 %, Ce résultat reste cohérent avec les données internationales tout en soulignant l'importance des choix méthodologiques dans l'estimation des taux de prévalence.

1.2.Les données sociodémographiques :

L'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen des patients atteints de DPAVCI était de 64,7 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 94 ans. Ce résultat est légèrement supérieur à celui rapporté par W. Chouhani, qui ont trouvé un âge moyen de 61,65 ans. Par ailleurs, il dépasse les âges moyens observés dans trois autres études africaines comparées : 56,9 ans chez Napon, 59 ans chez Dagno, et 57,6 ans chez Ousmane.

Cette différence pourrait être attribuée à plusieurs facteurs, notamment une espérance de vie plus longue dans notre contexte ou une prise en charge plus tardive des patients. Ces résultats soulignent l'importance des variations régionales et contextuelles dans les caractéristiques démographiques des populations étudiées.

Le sexe :

Notre étude a mis en évidence une prédominance féminine parmi les patients déprimés post-AVC, avec 57,6 % de femmes. Ce résultat contraste avec celui de W. Chouhani et al., qui ont rapporté une prédominance masculine avec 55 % d'hommes et 45 % de femmes. Les études africaines comparées montrent également une certaine variabilité : Napon a rapporté une proportion de 52,3 % de femmes et Ousmane a constaté une prédominance plus marquée, atteignant 76,9 %. À l'inverse, Dagno a rapporté une distribution parfaitement équilibrée entre hommes et femmes (50 %/50 %). Ces variations pourraient refléter des différences culturelles, sociales ou biologiques, ainsi que des biais liés au recrutement des patients.

Notre résultat est cohérent avec la littérature internationale. Une revue systématique de Poynter et al. (2009) portant sur 45 études a montré une prédominance féminine dans 35 études pour la dépression post-AVCI (77). Ces observations pourraient s'expliquer par des facteurs de risque prémorbides, notamment des particularités biologiques, hormonales et psychosociaux qui semblent touché avec prédilection les patients de sexe féminin (74).

Statut marital :

Dans notre étude, la majorité des patients présentant une DPAVCI étaient mariés (68.5%), suivis des veufs (17.1 %), des célibataires (8,5 %) et des divorcés (5,7 %), ceci sans qu'il existe une relation statistiquement significative.

Nos résultats sont comparables avec deux études, qui rapportent également une proportion élevée de mariés et de veufs : 77,7 % de mariés et

16,6 % de veufs dans l'étude de Napon, et 42,3 % de mariés et 38,5 % de veufs dans l'étude d'Ousmane.

Le pourcentage retrouvé chez les veufs peut être expliqué par l'isolement familial et l'absence de soutien psychologique, facteurs associés à la survenue précoce de symptômes dépressifs post-AVCI (12), quant à la fréquence élevée chez les mariés, elle peut trouver son explication par le sentiment d'incapacités vis-à-vis des responsabilités familiales, des difficultés imposées par l'AVCI aux rapports conjugaux et sociaux et aussi par le nombre élevés des patients mariés dans la population étudiée (76).

**Tableau 18:Prévalence et répartition de la DPAVCI selon les donnés
sociodémographiques dans différentes études.**

	Nombre de patients	Prévalence de la DPAVCI	Age moyen	Sexe (M/F)	Situation familiale
Napon et al 2012, Burkina Faso	167	38.9	56.9	47.7%/52.3%	NR
Dagno et al, 2019 Mali	219	16.4	59	50/50	Marié(e) :77.7% Veuf(ve) : 16.6% Célibataire :2.7% Divorcé(e) :2.7%
Ousmane et al 2023, Sénégal	85	30.6	57.6	23.1 /76.9	Marié(e) :42.3% Veuf(ve) : 38.5% Célibataire :7.7% Divorcé(e) :11.5%
W. Chouhani et al 2019, Maroc	100	47 %	61,65	55 % / 45 %	NR
Notre étude	70	50%	64.9	43.2%/57.6%	Marié(e) :68.5% Veuf(ve) : 17.1% Célibataire :8.5% Divorcé(e) :5.7%

1.3. Profil clinique de la DPAVCI :

Facteurs de risque cardiovasculaires :

Nous avons trouvé une incidence élevée de la DPAVC chez les hypertendus (60%). Parmi les différents facteurs de risque cardiovasculaire, l'HTA a été positivement corrélée aux symptômes dépressifs post-AVCI selon plusieurs auteurs (78,79). Cependant, dans notre étude, aucune relation statistiquement significative n'a été trouvée entre les facteurs de risque cardiovasculaire et la survenue de la DPAVCI, à l'exception du tabagisme.

Antécédents de troubles psychiatriques :

Les antécédents de pathologies psychiatriques, en particulier de dépression, constituent un facteur de risque majeur de DPAVC. Un patient ayant vécu un épisode dépressif antérieur présente une vulnérabilité accrue à développer un nouvel épisode, notamment lorsqu'un stress intense, tel qu'un AVC, agit comme déclencheur (12,73)

Dans notre étude, 48.5 % des patients présentant une DPAVC avaient des antécédents de troubles psychiatriques, une relation qui s'est avérée statistiquement significative ($p < 0.00001$). Ces résultats concordent avec les données de la littérature, et soulignent l'importance d'identifier les antécédents psychiatriques pour mieux anticiper et prévenir la DPAVC.

La revue systématique et méta-analyse de Taylor-Rowan et al. a rapporté une prévalence de la dépression pré-AVC de 11,6% avec une association significative entre la dépression pré-AVC et la DPAVC, indiquant que les patients

ayant des antécédents de dépression présentent un risque accru de développer une dépression après un AVC (80).

Délai de survenue de la DPAVC :

Notre étude a mis en évidence une précocité dans le délai de survenue de la dépression post-AVCI avec une apparition des symptômes dépressifs dans les 30 jours suivant l'AVC chez 68,6 % des patients. Entre le premier et le troisième mois, 17,1 % des patients ont développé une symptomatologie dépressive, tandis que 14,3 % seulement ont été diagnostiqués après le troisième mois.

Ces résultats concordent avec ceux rapportés par d'autres études. . L'étude de Najih.A a rapporté que 45,7 % des patients présentaient une DPAVCI dans les 30 jours suivant l'AVC, 38 % entre le premier et le troisième mois, et 16,3 % entre le troisième et le sixième mois (81). De manière similaire, l'étude menée par Bour et al a montré que 50 % des patients étaient diagnostiqués comme dépressifs dans le mois suivant l'accident vasculaire cérébral (82)

Ces données trouvent leurs explications dans plusieurs facteurs : le stress intense associé à l'hospitalisation, le caractère soudain et imprévu de l'apparition du déficit neurologique, ainsi que le désarroi et l'inquiétude qui affectent les patients et leurs proches durant la phase aiguë de l'AVC. Cette précocité dans l'apparition des symptômes souligne l'importance d'un dépistage précoce et systématique de la DPAVCI afin d'optimiser la prise en charge des patients (82).

Topographie et latéralité des lésions :

Dans notre étude, la dépression a été observée chez 42,8 % des patients présentant une atteinte de l'hémisphère gauche et 57,1 % de ceux ayant une

atteinte de l'hémisphère droit. Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la DPAVCI et la latéralité (droite ou gauche) de l'AVC.

La question de la latéralité reste controversée dans la littérature. Plusieurs travaux, dont une étude réalisée par Narushima et al, ont montré que la localisation de la lésion dans l'hémisphère gauche est un facteur favorisant le développement d'une DPAVCI (63). Cette localisation préférentielle dans l'hémisphère gauche pourrait s'expliquer par sa spécialisation dans le contrôle des émotions positives. En cas de dysfonctionnement, le contrôle passerait à l'hémisphère droit, qui gère principalement les émotions négatives, favorisant ainsi l'apparition des symptômes dépressifs.

En revanche, d'autres travaux n'ont pas mis en évidence de lien avec la latéralité ou ont trouvé que les lésions de l'hémisphère droit étaient plus souvent associées à la DPAVCI (81), Ces divergences soulignent la complexité des mécanismes neurobiologiques sous-jacents et la nécessité d'approfondir la recherche sur la topographie des lésions cérébrales et leur impact sur la dépression post-AVCI.

Degré d'handicap physique (score NIHSS) :

L'handicap physique a été associé au risque de dépression post-AVCI dans plusieurs études. En effet, 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. (81)

Corrélation entre le score de dépression (HADS) et le score NIHSS à l'admission :

Le score NIHSS à l'admission reflète la sévérité de l'AVC au moment de l'hospitalisation initiale. L'examen de sa corrélation avec le score de dépression (HADS) permet de comprendre si la gravité immédiate de l'AVC est liée aux symptômes dépressifs.

Dans notre étude, la dépression était plus fréquente chez les patients présentant une atteinte neurologique modérée à sévère. Parmi les patients déprimés, 57,1 % avaient un AVC modéré, 28,5 % un AVC mineur, et 14,2 % un AVC sévère.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans l'étude de Mpembi et al où 32,14 % des patients dépressifs présentaient une atteinte neurologique légère, tandis que 67,86 % avaient une atteinte modérée à sévère. (83)

Cependant, l'association entre la sévérité initiale de l'AVC et la dépression post-AVCI observée dans notre étude n'était pas statistiquement significative ($p = 0,485$).

Corrélation entre le score de dépression (HADS) et le score NIHSS actuel :

Le score NIHSS actuel mesure la sévérité résiduelle des déficits neurologiques et le degré de récupération des patients ayant subi un AVC après un certain temps. Cette analyse permet de voir si les séquelles persistantes influencent la dépression post-AVCI.

Dans notre étude, la majorité des patients déprimés (77.14%) avaient des déficits neurologiques mineurs, suivis de 22.85 % avec des déficits modérés. Aucun patient déprimé n'avait des déficits classés comme sévères ou graves

lors de leur évaluation récente. La corrélation entre le score de dépression (HADS) et le score NIHSS actuel a été également statistiquement significative ($p = 0.04$).

Bien que ces résultats montrent une amélioration clinique significative pour de nombreux patients sur le plan neurologique, la dépression post-AVCI reste persistante pour beaucoup d'entre eux. Un aspect essentiel de notre analyse est que la deuxième évaluation du NIHSS a été réalisée à des moments différents pour chaque patient, selon leur suivi clinique. Certains patients ont été évalués dans une phase stable de récupération, tandis que d'autres étaient encore en amélioration active. Cette variabilité pourrait influencer l'interprétation des résultats, mais elle reflète également la réalité des trajectoires hétérogènes de récupération après un AVC. Par ailleurs, bien que leur état neurologique ait progressé, la dépression, qui peut avoir des racines neuropsychologiques, sociales ou liées à des comorbidités, peut persister indépendamment de cette amélioration.

Comparaison des Corrélations (NIHSS à l'admission et NIHSS actuel) :

Nos résultats ainsi suggèrent que la sévérité initiale et la sévérité résiduelle de l'AVCI peuvent être toutes les deux associées à la dépression post-AVCI, mais pour des raisons différentes :

- **Gravité initiale :** La sévérité de l'AVCI à l'admission semble augmenter le risque de dépression, comme le montrent les 57,1 % de patients déprimés ayant un AVC modéré à l'admission. Cependant, cette association n'a pas atteint un seuil de significativité statistique.

- Séquelles persistantes : Les déficits neurologiques résiduels continuent d'alimenter la dépression, car les limitations fonctionnelles prolongées affectent l'autonomie et la qualité de vie. Ainsi, 77.1 % des patients déprimés, bien qu'ayant des déficits neurologiques mineur à l'évaluation actuelle, présentent encore des symptômes dépressifs.

Degré d'incapacité fonctionnelle (échelle de Rankin) :

De nombreuses études ont démontré que l'intensité des symptômes dépressifs est étroitement corrélée au degré de handicap fonctionnel. Dans l'étude de Beltrami LPB et al, un score de Rankin modifié (mRS > 0) augmentait de plus de 5 fois la probabilité de développer une dépression au cours des 6 premiers mois suivant un AVC (84). De manière similaire, Schwab-Malek et al. ont rapporté que des symptômes dépressifs étaient présents chez 16 % des patients ayant un score mRS de 0 à 2 trois mois après l'AVC (85). Enfin, l'étude prospective de Snaphaan et al., menée sur 420 patients, a montré un risque accru de dépression chez les patients ayant un résultat fonctionnel défavorable avec un score mRS ≥ 2 . (86)

Dans notre étude, la dépression était plus fréquente chez les patients ayant un score mRS > 3, avec une prévalence de 40 %, suivie des patients ayant un score mRS = 3 (37,1 %) et de ceux avec un score mRS < 2 (22,8 %). Nos résultats sont ainsi très concordants avec les données de la littérature.

Une question reste néanmoins débattue : le handicap neurologique et fonctionnel constitue-t-il une cause de la dépression post-AVCI, ou bien, à l'inverse, la présence de dépression post-AVCI compromet-elle la récupération des déficits neurologiques et fonctionnels ? La réponse semble être une relation

bidirectionnelle, où les deux phénomènes s'influencent mutuellement, créant un cercle vicieux qui amplifie leur impact respectif.

1.4. Facteurs associés à la DPAVCI :

Comorbidité de la dépression et de l'anxiété post AVC :

Dans notre étude, le taux de comorbidité entre l'anxiété et la dépression était de 41,5 %, ce qui est nettement plus élevé que les valeurs rapportées dans la littérature, qui varient généralement entre 11 et 18 % (87). Bien que notre résultat soit statistiquement significatif ($p < 0,001$), il reste largement au-dessus des normes habituellement observées.

Cette différence marquée peut s'expliquer par l'utilisation de l'échelle HADS dans notre étude, avec un seuil de 7 comme indicatif de dépression et d'anxiété. Cette approche est utile pour d'identifier non seulement les cas certains mais également les cas probables de symptomatologie dépressive et anxieuse, permettant ainsi d'identifier un plus grand nombre de patients susceptibles de bénéficier d'une prise en charge précoce et adaptée. Cette stratégie, bien qu'utile sur le plan clinique, élargit les critères de détection et contribue à une augmentation apparente des taux de comorbidité.

En examinant nos données de manière plus détaillée, il apparaît que 18 patients (25,7 %) présentaient une co-occurrence des symptômes probables ($HADS > 7$) de dépression et d'anxiété, tandis que 11 patients (15,7 %) avaient des symptômes certains ($HADS > 10$). Ces résultats se rapprochent davantage des normes rapportées dans la littérature, suggérant que notre méthodologie a permis de capturer des cas supplémentaires en intégrant des patients avec des symptômes subcliniques.

La dimension anxieuse et dépressive sont souvent associés en pratique clinique. Ainsi elles ont des conséquences négatives sur la réadaptation et la qualité de vie et alourdissent le fardeau des soignants. Nos résultats indiquent que l'anxiété après un AVCI, qui est souvent négligée, nécessite la même attention que la dépression

Fatigue et Dépression post-AVCI :

Pendant longtemps, la fatigue a été considérée comme un symptôme de la dépression, en raison de leur fréquence de cooccurrence. Cette perception a été renforcée par de nombreuses études montrant une association étroite entre fatigue et dépression post-AVCI (52).

Selon la littérature, entre 23 % et 87 % des patients fatigués souffrent également de dépression, tandis que 23 % à 42 % des patients non déprimés présentent des symptômes de fatigue (52). Dans notre étude, 71.4 % des patients déprimés présentaient une fatigue post-AVCI et le taux de comorbidité entre la dépression et la FPAVCI était de 35.7%. L'analyse statistique de nos données a également révélé une association significative entre ces deux états($p=0.004$). Ces résultats sont cohérents avec la littérature, avec des taux similaires rapportés par les études précédentes. Ces observations mettent en évidence l'importance d'évaluer systématiquement la fatigue chez les patients déprimés afin d'optimiser leur prise en charge.

1.5. Conséquences de la DPAVCI :

Retentissement sur la pratique de la rééducation fonctionnelle :

Au-delà des troubles de l'humeur, la dépression post-AVCI peut avoir un impact négatif significatif sur la récupération neurologique. Elle compromet souvent la prise en charge thérapeutique, notamment durant les premiers mois, en réduisant la participation des patients aux programmes de rééducation. Cela peut rendre ces interventions moins efficaces (81).

Dans notre étude, la répartition des patients présentant une DPAVCI selon leur participation à la rééducation motrice montre une proportion quasi équivalente entre ceux ayant bénéficié de rééducation et ceux n'y ayant pas adhéré. En effet, 51,5 % des patients déprimés n'ont pas participé à un programme de rééducation motrice, tandis que 48,5 % ont suivi une kinésithérapie motrice. Par ailleurs, les patients présentant une DPAVCI montrent une adhésion globalement insuffisante au programme de rééducation comparativement aux patients non déprimés. Cependant, ces différences observées n'étaient pas statistiquement significatives ($p = 0,615$).

En revanche, l'étude de Najih.A montre un impact beaucoup plus marqué de la dépression sur la pratique de la rééducation motrice. Dans cette étude, 71,4 % des patients DPAVCI n'ont pas bénéficié d'un programme de rééducation, tandis que seulement 28,6 % y ont participé. Ces résultats étaient statistiquement significatifs ($p < 0,001$), soulignant un retentissement plus évident de la dépression sur l'adhésion à la rééducation motrice (81).

Globalement, les patients déprimés présentent généralement une détérioration fonctionnelle plus marquée que leurs homologues non déprimés. Ils sont davantage dépendants pour les activités de la vie quotidienne, avec des niveaux de handicap et d'incapacité plus sévères. Toutefois, similairement à la relation entre la dépression post-AVCI et degré d'incapacité fonctionnelle (Rankin), il reste difficile de déterminer si la dépression est une conséquence directe des déficits initiaux ou un facteur aggravant influençant négativement le processus de récupération.

Retentissement sur l'activité professionnelle :

Dans notre étude, 80,8 % des patients actifs présentant une DPAVCI ont rapporté un impact significatif sur leur activité professionnelle. Ces données sont proches de celles rapportées par l'étude de Najih.A, où 60,4 % des patients déprimés ont déclaré un retentissement professionnel (81).

Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature, qui décrivent fréquemment des conséquences telles que des arrêts de travail prolongés, de l'absentéisme, ou des changements de poste en raison de la DPAVCI. Par ailleurs, les femmes au foyer, elles ont exprimé nettement leur incapacité à faire les tâches ménagères, avec un recours à une tierce personne dans la majorité des cas (81).

Tableau 19: Synthèse des Facteurs Associés à la DPAVCI

Auteur	Pays	Effectif	Facteurs associés à la DPAVCI
Notre étude	Maroc	53	FDR cardiovasculaires : NS* sauf tabagisme. Localisation hémisphérique Droite : NS Sévérité du déficit neurologique : NIHSS Admission : NS NIHSS Actuel : S* Retentissement sur la rééducation motrice : NS Antécédents psychiatriques : S Comorbidité avec anxiété et fatigue : S/S Retentissement sur l'activité professionnelle – Incapacité fonctionnelle (Rankin) –
Narushima et al.	Etats-Unis	251	Localisation hémisphérique gauche Troubles cognitifs (MMSE score)
Najih.A	Maroc	80	Retentissement sur la pratique de la rééducation Retentissement sur l'activité professionnelle Prédominance féminine Localisation hémisphérique gauche Sévérité du déficit neurologique (NIHSS)
Méta-analyse de Taylor-Rowan et al	Angleterre	164,993(*)	Dépression pré-AVC
Beltrami LPB et al.	Brésil	97	Incapacité fonctionnelle (Rankin)
Mpembé et al.	RD Congo	56	Sévérité du déficit neurologique (NIHSS) Comorbidité avec fatigue (FSS) et apathie (LARS*)

*S : Association statistiquement significative ($p < 0.05$).

*NS : Association non significative.

*LARS : Lille Apathy Rating Scale.

*MMSE : Mini-Mental State Examination .

(*) Effectif total de la méta-analyse, incluant 29 études.

2. Troubles du sommeil post-AVCI

2.1. Insomnie :

Pour comparer nos résultats concernant la prévalence et les facteurs associés à l'insomnie post AVCI, nous nous appuyons sur la méta-analyse de Baylan et al qui regroupe 22 études utilisant à la fois des outils de diagnostic cliniques (tels que les critères DSM-5/4, ICSD-II) et des outils de diagnostic non cliniques (échelles standardisées d'évaluation de l'insomnie et des troubles de sommeil).

Parmi ces études, nous avons choisi de nous référer principalement à celles ayant utilisé des outils non cliniques. Notre choix est justifié par la similarité méthodologique, tout en reconnaissant que les outils cliniques, bien que plus spécifiques, sont souvent sous-utilisés en raison de leur faisabilité limitée. Cette approche permet une comparaison plus homogène et pertinente.

Enfin, nous avons synthétisé ces données dans un tableau comparatif, facilitant la visualisation des résultats (tableau 20)

a. Prévalence

La méta-analyse rapporte une prévalence allant de 19,8 % à 69 % sur 16 études (18.142 participants) qui ont évalué les symptômes de l'insomnie à l'aide de divers questionnaires. Dans notre étude, la prévalence globale de l'insomnie est de 45,7 %, s'inscrivant dans cette fourchette.

Il convient de noter que, parmi les 6 études ayant évalué l'insomnie à l'aide d'outils de diagnostic clinique, la prévalence rapportée variait de 14,8 % à 59,8 %. Ces variations peuvent s'expliquer par la spécificité accrue des outils

cliniques utilisés. Les critères diagnostiques cliniques, généralement basés sur des classifications reconnues telles que le DSM ou l'ICD, offrent une évaluation plus précise et ciblée des troubles du sommeil, limitant ainsi le risque de sur-diagnostic.

b. Sévérité de l'insomnie :

Aucune des études incluses dans la méta-analyse n'a spécifiquement exploré la sévérité de l'insomnie. Notre étude apporte donc une contribution originale en fournissant une répartition détaillée de la gravité des symptômes d'insomnie. Nous avons constaté que 20 % des patients avaient une insomnie sous-clinique, 17,1 % une insomnie modérée (ISI 15–21), et 8.5 % une insomnie sévère (ISI 22–28).

Ces résultats montrent que bien que l'insomnie soit fréquente après un AVCI, sa gravité varie considérablement, et une évaluation précise avec des outils validés comme l'ISI est utile pour adapter la prise en charge.

c. Profil des symptômes de l'insomnie :

Dans la méta-analyse, 9 études ont fourni des informations complémentaires sur le profil des symptômes de l'insomnie : Ils incluent une prévalence de 28,6 % à 47,8 % pour l'insomnie d'endormissement (IE), de 14,3 % à 65,2 % pour l'insomnie de maintien (IM), et de 17 % à 34,1 % pour le réveil précoce (RP). Ces études se concentrent principalement sur des types isolés d'insomnie sans toujours explorer les associations entre ces types.

Notre étude se distingue en fournissant des données non seulement sur les types d'insomnie individuels, mais également sur les combinaisons de symptômes. Nous avons constaté que 46.8 % des patients souffraient

d'insomnie d'endormissement, 6.2 % d'insomnie de maintien, et 6.2 % de réveil précoce. De plus, nous avons spécifiquement quantifié les associations entre ces types : 21.8 % des patients présentaient une combinaison IE+IM, 9.3 % une combinaison IE+RP, et 9.3 % une combinaison IM+RP. Ces résultats permettent une compréhension plus nuancée des profils symptomatiques d'insomnie post-AVCI, mettant en évidence la complexité des troubles du sommeil dans cette population.

d. Insomnie post-AVCI et antécédents d'insomnie :

Une seule étude incluse dans la méta-analyse a évalué la prévalence de l'insomnie avant l'AVC, révélant que 38,6 % des patients insomniaques avaient des antécédents d'insomnie. Dans notre étude, une proportion similaire a été observée, avec 34,3 % des patients insomniaques rapportant des antécédents de plaintes d'insomnie avant l'AVC.

Ces résultats suggèrent une continuité possible entre les troubles du sommeil préexistants et l'insomnie post-AVCI. Cela pourrait indiquer que les antécédents d'insomnie représentent un facteur de risque ou un élément prédictif important dans le développement des troubles du sommeil après un AVC, soulignant l'importance d'une prise en charge précoce de ces symptômes.

e. Insomnie et La gravité de l'AVC :

Dans la méta-analyse, la gravité de l'AVC a été rapportée dans trois études, dont une seule a montré une gravité significativement plus élevée chez les patients souffrant d'insomnie (Li et al., 2018).

Dans notre étude, parmi les patients présentant de l'insomnie, la répartition de la gravité de l'AVC à l'admission était la suivante : 8 patients (25%) avaient

un AVC mineur, 22 patients (68.75%) avaient un AVC modéré, et 2 patients (6.25%) avaient un AVC sévère. Aucun patient avec insomnie n'a présenté un AVC grave. L'analyse statistique a montré que l'association entre la présence d'insomnie et la gravité de l'AVC n'était pas significative ($p=0.495$).

f. Comorbidités de l'insomnie :

Dépression et anxiété :

La méta-analyse identifie la dépression et l'anxiété comme des comorbidités fréquentes de l'insomnie, avec une prévalence rapportée allant de 24 % à 72 % pour la dépression (d'après 8 études) et de 30 % à 41 % pour l'anxiété (d'après 4 études).

Dans notre étude, 62.5 % des patients insomniaques souffrent également de dépression, ce qui place nos résultats dans la norme rapportée par la littérature. Cependant, notre analyse statistique révèle que l'association entre l'insomnie et la dépression post-AVCI n'a pas été statistiquement significative ($p=0,055$).

En ce qui concerne l'anxiété, 31,4 % des patients insomniaques présentent également de l'anxiété, un chiffre qui se situe dans la fourchette rapportée dans la méta-analyse, mais proche de la partie inférieure de cette plage. L'association entre l'insomnie et l'anxiété s'est avérée statistiquement significative ($p=0,002$).

Les taux élevés de dépression observés chez les patients insomniaques ne sont pas surprenants, compte tenu de la relation bidirectionnelle bien documentée entre la dépression, l'anxiété et l'insomnie (33). Des études ont

montré que les patients présentant des symptômes dépressifs post-AVCI sont davantage susceptibles de souffrir de troubles du sommeil, notamment d'insomnie, dès les premières phases de récupération post-AVC. Ces observations s'accordent avec les données montrant que plus de 40 % des individus souffrant d'insomnie présentent également un trouble psychiatrique. Elles appuient également l'idée que les troubles du sommeil, en particulier l'insomnie, peuvent jouer un rôle dans l'émergence de troubles affectifs (33).

Hypersomnie (SDE) :

Dans notre étude, la comorbidité entre la somnolence diurne excessive (SDE) et l'insomnie est rapportée chez 15.7% des patients, Ce résultat est cohérent avec les 4 études de la méta-analyse faisant état de somnolence diurne, où sa prévalence comorbide avec l'insomnie varie entre 8,7 % et 50 %, bien que nos chiffres se situent dans la fourchette inférieure.

Fatigue :

Dans notre étude, 32,8 % des patients présentaient à la fois de la fatigue et de l'insomnie. L'association entre l'insomnie post-AVCI et la fatigue post-AVCI s'est avérée statistiquement significative ($p = 0,007$). Ces résultats soulignent que l'insomnie est un facteur important contribuant à la fatigue ressentie par les patients après un AVC.

Cette association n'a pas été rapportée dans la méta-analyse. Une autre étude portant sur la fatigue post-AVCI évaluée à l'aide de l'échelle d'impact de la fatigue quotidienne (D-FIS), a également montré une corrélation significative entre l'insomnie et un score D-FIS plus élevé, confirmant ainsi le rôle clé de

l'insomnie dans l'intensité de la fatigue à long terme (88). De plus, cette étude a révélé une interaction significative avec le sexe ($p = 0,03$), l'insomnie étant un facteur significativement plus important pour la fatigue post-AVCI chez les femmes ($p = 0,0003$) que chez les hommes (88) .

Tableau 20: Comparaison de nos résultats avec la méta-analyse de Baylan et al.

Variables	La méta-analyse de Baylan et al. (2020)	Notre étude
Prévalence de l'insomnie	19,8 % à 69 % (16 études) *14,8 % à 59,8 % (6 études, outils dg cliniques)	45,7 %
Sévérité de l'insomnie	*NR	Absence d'insomnie : 54,3 % Insomnie sous-clinique : 20% Insomnie modérée : 17,1 % Insomnie sévère : 8.5 %
Types de l'insomnie	Insomnie d'endormissement (IE) : 28,6 à 47,8 % Insomnie de maintien (IM) : 14,3 % à 65,2 % Réveil précoce (RP) : 17 à 34,1%	IE : 46.8 % IM : 6.2% RP : 6.2% IE + IM : 21.8% IE + RP : 9.3% IM + RP : 9.3 %
Antécédant d'insomnie	38,6 % (une seule étude) * *sur une prévalence d'insomnie post AVC de 18.1%	-34.3 %
Insomnie et gravité de l'AVC (NIHSS)	<u>Li 2018</u> NIHSS : Insomnie ($5,2 \pm 4,38$), Pas d'insomnie ($4,12 \pm 3,65$)	Répartition de gravité (NIHSS) : *AVC mineur : 8 patients (25%) *AVC modéré: 22 patients (68.75%)

	<p>p<0,001</p> <p><u>Chen 2011</u></p> <p>NIHSS : insomnie (4.8± 3.5)</p> <p>Pas d'insomnie (4.2± 3.3),</p> <p>p=0.068</p> <p><u>Tang 2015</u></p> <p>NIHSS : Insomnie (3.7 ± 3.3)</p> <p>Pas d'insomnie (3.1± 3.3)</p> <p>p=0.137</p>	<p>*AVC sévère : 2 patients (17.1%)</p> <p>p = 0.495</p>
Insomnie et dépression/anxiété	<p>Comorbidité insomnie-dépression :24 % à 72 %.</p> <p>(8études).</p> <p>Comorbidité insomnie-anxiété : 30 % à 41 %</p> <p>(4études).</p>	<p>62.5% (p=0,055)</p> <p>31.4% (p=0,002)</p>
Insomnie et hypersomnie	<p>SDE et insomnie comorbide (8,7-50 %).</p>	<p>15.7%</p>
Insomnie et fatigue	<p>*NR</p>	<p>32.8%</p>

2.2. Hypersomnie :

Dans notre étude, la somnolence diurne excessive (SDE), évaluée à l'aide de l'échelle d'Epworth, a révélé que 25,8 % des patients présentaient une SDE, dont 22,9 % une SDE modérée et 2,9 % une SDE sévère. Ces résultats peuvent être comparés à ceux de l'étude de Cassels et al , qui a rapporté une prévalence plus élevée de SDE, touchant 47 % des patients, avec 9 % de formes sévères. Cette différence peut s'expliquer par des méthodologies distinctes,

l'étude de Cassels ayant combiné l'échelle d'Epworth avec deux questionnaires spécifiques sur les troubles du sommeil nocturne, tels que les ronflements et les sensations d'étouffement. Ces marqueurs supplémentaires auraient pu élargir l'identification des cas de SDE dans leur population. Cependant, les deux études s'accordent sur l'importance clinique de la SDE. (89)

Dans la littérature, la SDE est souvent étudiée comme un facteur de risque d'AVC, étant symptômes fréquents de l'hypersomnie et des troubles respiratoires de sommeil notamment l'AOS. L'étude de Cassels décrit également la SDE comme un facteur de risque indépendant d'AVC, associée à un risque accru 4,5 fois pour les formes sévères et de 2,6 fois pour les formes légères. (89)

3. Fatigue post-AVCI :

Nos résultats montrent que 54,3 % des patients présentent une fatigue cliniquement significative (score FSS \geq 4), ce qui est légèrement supérieur à la prévalence estimée dans la méta-analyse Cumming et al de 22 études, où la fatigue est présente chez 50 % des patients (IC 95 % : 43-57 %) (51). L'intervalle de confiance de la méta-analyse englobe notre prévalence, ce qui suggère que nos résultats sont cohérents avec ceux rapportés dans la littérature et confirment qu'une proportion importante de patients souffre de fatigue cliniquement significative.

Une revue de la littérature rapporte que la FPAVCI était peu influencée par les facteurs sociodémographiques mais fortement corrélée aux troubles émotionnels que sont la dépression et l'anxiété. De manière paradoxale, malgré cette forte association, à ce jour, aucune efficacité des antidépresseurs sur la

FPAVCI n'a pu être observée. Cela renforce l'idée que la FPAVCI est bien une symptomatologie à part entière. (52)

POINTS FORTS DE L'ETUDE

- Notre étude se distingue par son approche globale, puisqu'elle explore simultanément la dépression, l'anxiété, la fatigue et les troubles du sommeil post-AVCI, tout en analysant leurs interactions et leur impact sur la récupération des patients.
- Utilisation d'échelles psychométriques validées et largement reconnues, telles que l'HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), l'ISI (Insomnia Severity Index), l'Échelle de Somnolence d'Epworth et la FSS (Fatigue Severity Scale), garantissant des données fiables et comparables à la littérature internationale.

LIMITES DE L'ETUDE

- Étude monocentrique (CHU Hassan II) : ce qui restreint la représentativité des résultats à la population étudiée.
- Certaines échelles psychométriques utilisées (FSS – ISI) n’ont pas encore été spécifiquement validées en arabe dialectal marocain, et une adaptation transculturelle reste à effectuer. Cela pourrait influencer la compréhension des questions et, par conséquent, la précision des réponses obtenues.
- Charge évaluative : L’utilisation de 4 échelles psychométriques peut être perçue comme fastidieuse pour certains patients, entraînant une fatigue ou une baisse de concentration, ce qui pourrait influencer la qualité des réponses.

IMPLICATIONS CLINIQUES

ET PERSPECTIVES FUTURES

Implications cliniques immédiates

- Il est essentiel de mettre en place un dépistage systématique de la dépression et des troubles du sommeil chez tous les patients post-AVCI, étant donné leur forte prévalence et leur impact négatif sur la réhabilitation et la qualité de vie. Ce dépistage doit être réalisé par des professionnels formés utilisant des outils validés, afin d'optimiser la détection précoce de ces troubles. Plusieurs séances pourraient être nécessaires, car le moment optimal pour dépister ces troubles post-AVC n'est pas encore clairement établi.
- Les patients identifiés comme présentant un risque élevé de dépression doivent être éventuellement évalués par un professionnel spécialisé capable d'assurer le diagnostic, la gestion et le suivi de la dépression post-AVCI.

Stratégies thérapeutiques

- Réhabilitation psychologique intégrée : Compléter la réhabilitation motrice par une prise en charge psychologique, pour améliorer les résultats fonctionnels et émotionnels des patients.
- Mettre en place un réseau dédié au diagnostic et au suivi psychologique des patients post-AVCI, afin de faciliter leur transition et leur parcours de soins.

Perspectives de recherche futures

- Études multicentriques à large échelle : Réaliser des études sur des échantillons plus importants pour confirmer les résultats et explorer des

corrélations avec un éventail plus large de variables cliniques et psychosociales.

- Approfondir la compréhension des mécanismes sous-jacents à la dépression et aux troubles du sommeil post-AVCI, afin de développer des traitements mieux ciblés.

CONCLUSION

Notre travail rejoint un corps d'études qui confirment que la dépression et les troubles du sommeil constituent des complications majeures et fréquentes chez les patients post-AVCI, avec des répercussions significatives sur leur qualité de vie et leur réhabilitation. La forte prévalence de ces troubles, associée à leur interdépendance avec l'anxiété et la fatigue, met en lumière la complexité des interactions psychologiques et physiques en post-AVCI.

Les résultats soulignent l'importance d'une prise en charge multidimensionnelle, ciblant non seulement la récupération neurologique, mais également les aspects psychologiques et fonctionnels. Une évaluation systématique de la dépression, des troubles du sommeil, de l'anxiété et de la fatigue dans les programmes de suivi post-AVCI est essentielle pour optimiser les interventions thérapeutiques et améliorer les résultats à long terme.

Ces observations mettent en lumière l'importance de la sensibilisation des professionnels de santé à ces problématiques, ainsi qu'un renforcement de la collaboration interdisciplinaire entre neurologues, psychiatres et spécialistes de la réhabilitation. Enfin, elles ouvrent des perspectives pour des recherches futures visant à approfondir la compréhension des mécanismes sous-jacents à ces interactions et à évaluer l'efficacité de stratégies thérapeutiques innovantes, adaptées aux besoins spécifiques des patients post-AVCI.

RESUMES

RESUME

Introduction :

La dépression et les troubles du sommeil sont des complications fréquentes après un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), avec un impact significatif sur la qualité de vie et le rétablissement des patients. La dépression post-AVCI se manifeste par une humeur dépressive persistante, une perte d'intérêt et des troubles cognitifs et fonctionnels, souvent associés à d'autres comorbidités. Les troubles du sommeil, tels que l'insomnie et la somnolence diurne excessive (SDE), aggravent également ces conséquences. Une interaction bidirectionnelle entre la dépression et les troubles du sommeil amplifie leur effet mutuel, auquel s'ajoutent des liens significatifs avec la fatigue et l'anxiété.

Objectif :

L'objectif principal de cette étude est d'explorer la prévalence de la dépression et des troubles du sommeil chez les patients post-AVCI, ainsi que leurs facteurs associés. De manière secondaire, l'étude examine également la prévalence de l'anxiété et de la fatigue post-AVCI pour compléter la compréhension des interactions complexes entre ces troubles.

Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude transversale prospective à visée descriptive et analytique, portant sur 70 patients, réalisée par le service de psychiatrie en partenariat avec le service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès, et le laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

Le recueil des données est basé sur une fiche d'exploitation et des échelles psychométriques validées. La dépression et l'anxiété ont été évaluées à l'aide de l'échelle HADS (Hospital Anxiété and Dépressive Scale), tandis que les troubles du sommeil ont été analysés à l'aide de l'Insomnia Severity Index (ISI) et de l'Échelle de Somnolence d'Epworth. La fatigue, étudiée de manière complémentaire, a été mesurée avec l'échelle FSS (Fatigue Severity Scale).

Dans notre étude, nous avons utilisé l'échelle HADS avec un seuil fixé à 7 pour indiquer la présence de dépression et d'anxiété. Ce choix méthodologique, bien que susceptible d'entraîner des prévalences plus élevées en raison de sa sensibilité accrue, permet d'identifier les cas de symptomatologie probable et ainsi de repérer un plus grand nombre de patients susceptibles de bénéficier d'une prise en charge précoce et adaptée.

Résultats :

L'analyse a porté sur un total de 70 patients atteints d'AVC ischémique. La dépression a été diagnostiquée chez 50 % des participants, tandis que l'anxiété a été retrouvée chez 48,6 %. Les troubles du sommeil étaient également fréquents, avec une prévalence de 45,7 % pour l'insomnie et de 25,8 % pour la somnolence diurne excessive. En outre, la fatigue a été identifiée chez 54,3 % des participants.

L'étude a mis en évidence des associations significatives entre la dépression post-AVCI et certains facteurs, notamment les antécédents psychiatriques, la sévérité de l'AVC (score NIHSS) et un handicap fonctionnel modéré à sévère (échelle de Rankin). En revanche, aucune corrélation significative n'a été trouvée avec les facteurs de risque cardiovasculaires, à

l'exception du tabagisme. Par ailleurs, une association significative a été observée entre les antécédents d'insomnie et l'insomnie post-AVCI.

Des corrélations spécifiques entre les troubles étudiés ont également été observées : la dépression est fortement associée à l'anxiété et à la fatigue, soulignant leur interconnexion en post-AVCI. De même, l'insomnie présente des liens significatifs avec ces deux troubles.

Conclusion :

Nos résultats, globalement concordants avec la littérature, confirment que la dépression et les troubles du sommeil sont des complications fréquentes et interconnectées chez les patients post-AVCI, impactant négativement leur qualité de vie et leur réhabilitation. Ces troubles, en interaction avec l'anxiété et la fatigue, nécessitent une évaluation systématique et une prise en charge intégrée dans les programmes de suivi post-AVCI pour améliorer la récupération globale des patients.

ABSTRACT

Introduction :

Depression and sleep disorders are common complications following ischemic stroke, with a significant impact on patients quality of life and recovery. Post-stroke depression manifests as persistent depressive mood, loss of interest, and cognitive and functional impairments, often associated with other comorbidities. Sleep disorders, such as insomnia and excessive daytime sleepiness, further exacerbate these consequences. A bidirectional interaction between depression and sleep disorders amplifies their mutual effects, with significant links to fatigue and anxiety.

Objective :

The primary objective of this study is to explore the prevalence of depression and sleep disorders in post-ischemic stroke patients, along with their associated factors. The secondary objective is to assess the prevalence of anxiety and fatigue post-stroke to better understand the complex interactions between these disorders.

Materials and Methods :

This is a prospective cross-sectional study with descriptive and analytical aims, involving 70 patients. It was conducted by the Psychiatry Department in collaboration with the Neurology Department at Hassan II University Hospital in Fez and the Epidemiology Laboratory of the Faculty of Medicine and Pharmacy in Fez.

Data collection was based on a standardized form and validated psychometric scales. Depression and anxiety were evaluated using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), while sleep disorders were assessed using the Insomnia Severity Index (ISI) and the Epworth Sleepiness Scale. Fatigue was additionally measured using the Fatigue Severity Scale (FSS).

In this study, the HADS scale was applied with a threshold of 7 to indicate the presence of depression and anxiety. Although this methodological choice might lead to higher prevalence rates due to increased sensitivity, it enables the identification of probable symptomatic cases and facilitates early and appropriate intervention for more patients.

Results :

The analysis included 70 patients with ischemic stroke. Depression was diagnosed in 50% of participants, while anxiety was observed in 48.6%. Sleep disorders were also prevalent, with a 45.7% prevalence of insomnia and 25.8% prevalence of excessive daytime sleepiness. Furthermore, fatigue was identified in 54.3% of participants.

The study highlighted significant associations between post-stroke depression and certain factors, including psychiatric history, stroke severity (NIHSS score), and moderate to severe functional disability (Rankin scale). Conversely, no significant correlations were found with cardiovascular risk factors, except for smoking. Additionally, a significant association was observed between a history of insomnia and post-stroke insomnia.

Specific correlations between the studied disorders were also noted : depression was strongly associated with anxiety and fatigue, highlighting their interconnection in post-stroke patients. Similarly, insomnia showed significant links to these two conditions.

Conclusion :

Our findings, broadly consistent with the literature, confirm that depression and sleep disorders are frequent and interconnected complications in post-ischemic stroke patients, negatively affecting their quality of life and rehabilitation. These disorders, interacting with anxiety and fatigue, require systematic evaluation and integrated management in post-stroke follow-up programs to enhance overall patient recovery.

ملخص

المقدمة:

تُعدّ الاكتئاب واضطرابات النوم من المضاعفات الشائعة بعد السكتة الدماغية الإقفارية ، حيث تؤثر بشكل كبير على جودة حياة المرضى وعمليات التعافي. يتجلى الاكتئاب بعد السكتة الدماغية الإقفارية في شكل مزاج مكتئب مستمر، وفقدان الاهتمام، واضطرابات معرفية ووظيفية، وغالبًا ما يكون مرتبطًا بحالات مرضية مصاحبة أخرى. كما أن اضطرابات النوم، مثل الأرق والنعاس المفرط أثناء النهار، تقاوم هذه التأثيرات. وتظهر علاقة ثنائية الاتجاه بين الاكتئاب واضطرابات النوم تزيد من تقاوم تأثير كل منهما على الآخر، مع وجود ارتباطات ملحوظة مع التعب والقلق.

الهدف:

تهدف هذه الدراسة بشكل رئيسي إلى استكشاف مدى انتشار الاكتئاب واضطرابات النوم لدى مرضى ما بعد السكتة الدماغية، بالإضافة إلى العوامل المرتبطة بها. كما تهدف ثانويًا إلى دراسة مدى انتشار القلق والتعب بعد السكتة الدماغية لفهم التداخلات المعقدة بين هذه الاضطرابات بشكل أفضل.

المواد والأساليب :

هذه دراسة مقطعية استباقية ذات طبيعة وصفية وتحليلية، شملت 70 مريضًا. أُجريت الدراسة بالتعاون بين قسم الطب النفسي وقسم الأعصاب في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، ومختبر الأوبئة في كلية الطب والصيدلة بفاس.

تم جمع البيانات من خلال استمارة استقصاء ومقاييس نفسية معتمدة. تم تقييم الاكتئاب والقلق باستخدام مقياس القلق والاكتئاب في المستشفيات (HADS) بينما تم تحليل اضطرابات النوم باستخدام مؤشر شدة الأرق (ISI) ومقياس نعاس إيبورث كما تم قياس التعب بشكل تكميلي باستخدام مقياس شدة التعب (FSS) .

في هذه الدراسة، تم اعتماد عتبة 7 في مقياس HADS لتحديد وجود الاكتئاب والقلق. ورغم أن هذا الاختيار المنهجي قد يؤدي إلى معدلات انتشار أعلى بسبب حساسيته المتزايدة، فإنه يتيح الكشف عن الحالات المحتملة التي قد تستفيد من التدخل المبكر والمناسب.

النتائج:

شملت الدراسة 70 مريضًا بالسكتة الدماغية الإقفارية. تم تشخيص الاكتئاب لدى 50% من المشاركين، في حين تم العثور على القلق لدى 48.6%. كانت اضطرابات النوم شائعة أيضًا، حيث بلغت نسبة انتشار الأرق 45.7%، والنعاس المفرط أثناء النهار 25.8%. كما تم تحديد التعب لدى 54.3% من المشاركين.

أظهرت الدراسة ارتباطات مهمة بين الاكتئاب بعد السكتة الدماغية وعوامل معينة، بما في ذلك التاريخ النفسي المرضي، وشدة السكتة الدماغية، والإعاقة الوظيفية المعتدلة إلى الشديدة (مقياس رانكين). ومع ذلك، لم يتم العثور على علاقة ذات دلالة إحصائية مع عوامل الخطر القلبية الوعائية، باستثناء التدخين. بالإضافة إلى ذلك، لوحظت علاقة ذات دلالة إحصائية بين التاريخ المرضي للأرق والأرق بعد السكتة الدماغية.

تمت ملاحظة ارتباطات خاصة بين الاضطرابات المدروسة، حيث كان الاكتئاب مرتبطاً بشكل قوي بالقلق والتعب، مما يبرز الترابط بين هذه الاضطرابات في مرحلة ما بعد السكتة الدماغية. وبالمثل، كانت هناك روابط ملحوظة بين الأرق وهذه الاضطرابات.

الخلاصة:

تؤكد نتائجنا، المتوافقة بشكل عام مع الأدبيات العلمية، أن الاكتئاب واضطرابات النوم هما من المضاعفات الشائعة والمتداخلة لدى مرضى ما بعد السكتة الدماغية، حيث يؤثران سلباً على جودة حياتهم وإعادة تأهيلهم. تتطلب هذه الاضطرابات، التي تتفاعل مع القلق والتعب، تقييماً منهجياً وتدخلاً متكاملاً في برامج المتابعة بعد السكتة الدماغية لتحسين التعافي الشامل للمرضى.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

*Numéro de la fiche :

*IP :

Données concernant le patient :

1 /Age :

2 /Sexe : M F

3 /Origine :

4 /Situation familiale :

Célibataire Marié(e) Divorcé(e) Veuf(ve)

5 / Profession avant l AVCI :

6 /Retentissement professionnel :

Oui non sans profession

7 /ATCD :

*Médicaux : oui non , si oui

*Chirurgicaux : oui non , si oui

*ATCD familiaux :

-AVC : oui non , si oui : AVCI /AVCH

-Autres maladies neuro :

-Dépression : oui non

-Autres troubles psychiatriques :

*Facteurs de risque :

-Diabète : oui non

-HTA : oui non

-Tabagisme : oui non

- Contraception orale : oui non

- Dyslipidémie : oui non
- Cardiopathie : oui non
- Migraine : oui non
- Antécédant d'AVCI/AIT : oui non

8/Antécédant troubles psychiatrique avant l'AVCI :

Oui non , Si oui lesquels :

- Dépression
- Troubles anxieux
- Prise de psychotropes
- Usage de substance
- Atcd de TS

8/Antécédant d'insomnie : oui non

Données concernant l'AVCI :

10/Date de survenue de l'AVCI :

11/Topographie de l'AVCI (hémisphère) : droit gauche

12/Territoire : Territoire Carotidien Territoire vertébro-basilaire

13/Etiologie :

Athérosclérose Cardiopathies emboligènes Lacunaire Autres

14/Degré d'incapacité :

*NIHSS : admission/ actuel.....

*Rankin :....

15/Rééducation motrice faite : oui non

Si oui : Degré de participation à la rééducation : Bon moyen insuffisant

Les échelles psychométriques :

1/Symptomatologie dépressive et anxieuse : **échelle HADS :**

Total du score pour l'anxiété :

Total du score pour la dépression :.....

2/Insomnie :

Total du score **échelle ISI :**

Types de l'Insomnie :

Insomnie d'endormissement **IE+IM**

Insomnie de maintenance **IM+RP**

Réveil précoce **IE+RP**

3/Hypersomnie : Total du score **échelle Epworth :**

4/Fatigue : Total du score **échelle FSS :**

Annexe 2 : Score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadrantanopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minimale à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
			TOTAL

Annexe 3 : mRS (Echelle de Rankin modifiée)

Niveau de Rankin	Description
0	Aucun symptôme
1	Aucune incapacité significative en dépit des symptômes; capable d'effectuer toutes les tâches et activités habituelles.
2	Handicap léger : incapable d'effectuer toutes les activités antérieures, mais capable de s'occuper de ses propres affaires sans assistance.
3	Handicap modéré : nécessitant de l'aide, mais capable de marcher sans assistance*.
4	Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance et incapable de s'occuper de ses propres besoins corporels sans assistance.
5	Handicap sévère : alité, incontinent et nécessitant de l'attention et des soins infirmiers constants.

Annexe 4: Échelle HAD (Hospital Anxiety and Depression scale)

3 2 1 0	كنحس براسي متوترة، مزيرة و مقلقة - اعلبية د الوقت - بزاف د المرات - مرة مرة - لا نهائيا	A	1
0 1 2 3	مازال كيعجبوني(كنستمتع) لحوايج لي موالفة كيعجبوني - تماما بحال من قبل(هاد شحال) - ماشي كاع بحال هاد شحال - غير شوية - نهائيا	D	2
3 2 1 0	كنحس بالخوف بحالي شي حاجة خايبة عادي توقع - بزاف و تاكون احساس خايب - اه ,و لكن مكخافش بزاف - اه ,و لكن ما كياترش في - لا نهائيا	A	3
0 1 2 3	كنقدر نضحك و نشوف الجبهة المزبانية د الحاجة - بحال من قبل - ماشي بحال شحال هادي - فرق كبير مع شحال هادي - لا نهائيا	D	4
3 2 1 0	افكار خايبة كادور ليا فراسي - تقريبا ديما - بزاف د المرات - مرة مرة - قليل	A	5
3 2 1 0	كنحس براسي ناشطة و فرحانة - لا نهائيا - قليل - مرة مرة - اعلبية د الوقت	D	6
0 1 2 3	كنقدر نجلس مع راس و نحس بالراحة - تماما - اعلبية د الوقت - مرة مرة - لا نهائيا	A	7
3 2 1 0	كنحس براسي مرخية و ثقيلة - تقريبا ديما - اعلبية د الوقت - مرة مرة - لا نهائيا	D	8
0 1 2 3	كنحس بالخوف و بحالي عندي شي كورة واحلة فالمعدة - لا نهائيا - مرة مرة - اعلبية د الوقت - تقريبا ديما	A	9
3 2 1 0	ما بقينش كا نديها فحالتني و المظهر دبالني - لا نهائيا - ماشي بحال كخصني نكون - يمكن ماديهاش في حالتي - كا نديها فحالتني بحال اللي كنت	D	10
3 2 1 0	كنحس براسي عيانة حيث ما كانجلسش(ديما محرركة) - فعلا عيانة بزاف - شوية بزاف - ماشي بزاف - لا نهائيا	A	11

0 1 2 3	كأين شئى حوايج تأنيقا نتسنا مصاب إوقعو بفارغ الصبر - بحال من قبل - قل شوية من اللي كنت - قليل بزاف مقارنة كيف كنت - لا نهانيا ما يقينش	D	12
3 2 1 0	كنحس بالخلعة كتنزول على - بزاف د المرات - مرة مرة - قليل - لا نهانيا	A	13
0 1 2 3	كنقدر نستمتع بالبرامج ديال التلفازة او الراديو او شئى كتاب - اعلبية د الوقت - مرة مرة - قليل - قليل بزاف	D	14

Dépression :/21

Anxiété :/21

Annexe 5: Echelle FSS (Fatigue Scale Severity)

مقياس شدة الإجهاد

عزيمي المشارك، عزيمي المشاركة، يحتوي الإستبيان على تسع عبارات تقيس شدة أعراض الإجهاد لديك. اقرأ كل عبارة ثم ضع دائرة حول الرقم المناسب من ١ إلى ٧، بموجب مدى مناسبة العبارة في وصف حالتك أثناء الأسبوع المنصرم. ١ تعني عدم الموافقة المطلقة للعبارة ٧ تعني الموافقة المطلقة على العبارة	
لك وجدت ما يلي خلال الأسبوع الماضي:	
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	١. دافعتي للعمل نقل عندما لكون مجهدا
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٢. ممارسة التمارين الحركية تجلب لي الإجهاد
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٣. أصاب بالإجهاد بسهولة
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٤. يتعارض الإجهاد مع أدائي الجسدي بشكل عام
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٥. يسبب لي الإجهاد مشاكل متكررة
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٦. الإجهاد يمنعني من الحركة المتواصلة
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٧. يتعارض الإجهاد مع تنفيذي لمهام معينة
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٨. بعد الإجهاد أهم ثلاثة أعراض معينة لي
٧ ٦ ٥ ٤ ٣ ٢ ١	٩. يتعارض الإجهاد مع عملي وأسرتي وحياتي الإجتماعية
	المجموع الكلي:
	*متوسط النقاط (المجموع الكلي/٩):
* إذا كان المتوسط أقل من ٤ يعني أنك لا تعاني من الإجهاد وكلما زاد متوسط النقاط عن ٤ فذلك يدل على وجود الإجهاد لديك بشدة تزيد بزيادة النقاط	

Annexe 6: Index de Sévérité de l'Insomnie (ISI)

<u>Index de Sévérité de l'Insomnie (ISI)</u>				
Nom: _____		Date: _____		
Pour chacune des questions, veuillez encircler le chiffre correspondant à votre réponse.				
1. Veuillez estimer la SÉVÉRITÉ actuelle (dernier mois) de vos difficultés de sommeil.				
a. Difficultés à s'endormir:				
Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4
b. Difficultés à rester endormi(e):				
0	1	2	3	4
b. Problèmes de réveils trop tôt le matin:				
0	1	2	3	4
2. Jusqu'à quel point êtes-vous SATISFAIT(E)/INSATISFAIT(E) de votre sommeil actuel?				
Très Satisfait	Satisfait	Plutôt Neutre	Insatisfait	Très Insatisfait
0	1	2	3	4
3. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil PERTURBENT votre fonctionnement quotidien (p. ex., fatigue, concentration, mémoire, humeur)?				
Aucunement	Légèrement	Moyennement	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4
4. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont APPARENTES pour les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie?				
Aucunement	Légèrement	Moyennement	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4
5. Jusqu'à quel point êtes-vous INQUIET(ÈTE)/préoccupé(e) à propos de vos difficultés de sommeil?				
Aucunement	Légèrement	Moyennement	Très	Extrêmement
0	1	2	3	4
Copyright C. Morin (1993)				
<p>Échelle de correction/interprétation: Additionner le score des sept items (1a+1b+1c+2+3+4+5) = _____ Le score total varie entre 0 et 28 0-7 = Absence d'insomnie 8-14 = Insomnie sub-clinique (légère) 15-21 = Insomnie clinique (modérée) 22-28 = Insomnie clinique (sévère)</p>				

Annexe 7 : ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

مقاس إيپورث:				<i>Epworth Sleepiness Scale</i>	
مافرصه حدوث إغفائه في اي من الحالات التاليه:				Chance of dozing in any of the following situations	
عدد مرات الحدوث				الوضعية	Situation
دائما	غالباً	نادراً	ابداً		
3	2	1	0	خلال الجلوس والقراءة	Sitting and reading
3	2	1	0	خلال مشاهدة التلفاز	Watching TV
3	2	1	0	الجلوس هادناً في الاماكن العامة (مثلاً: في مسرح او غرف الانتظار او اثناء الاجتماعات)	Sitting inactive in a public place ((e.g. a theater or a meeting)
3	2	1	0	الجلوس كراكب في سفر لمدته ساعه من غير توقف	As a passenger in a car for an hour without a break
3	2	1	0	خلال التمدد للراحه بعد الظهر اذا سمحت الظروف	Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit
3	2	1	0	خلال الجلوس والتحدث مع شخص اخر	Sitting and talking to someone
3	2	1	0	خلال الجلوس هادناً بعد الغداء	Sitting quietly after a lunch without alcohol
3	2	1	0	في السيارة اثناء التوقف نتيجة الزحام لعدده دقائق	In a car, while stopped for a few minutes in traffic
				المجموع	

BIBLIOGRAPHIE

1. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci (Paris)*. août 2009;25(8-9):727-32.
2. Capron J. Retentissement psychiatrique de l'AVC. *NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie*. déc 2015;15(90):353-8.
3. Lagadec [These de doctorat]. Bordeaux 2; 2012 . Disponible sur: <https://theses.fr/2012BOR21927>
4. Fasotti, Luciano., et al. « Chapitre 7. Sommeil, fatigue et AVC ». *Sommeil, fatigue, troubles du sommeil et troubles cognitifs*, De Boeck Supérieur, 2021. p.101–108. CAIRN.INFO, stm.cairn.info/sommeil-fatigue-troubles-sommeil-cognitifs--9782807335776-page-101?lang=fr.
5. CEN, Créange A, Defebvre L, Zuber M. *Neurologie*. 4^e éd. Paris : Elsevier Masson ; 2016.
6. Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. *Neurologie*. Elsevier Masson; 2012. 628 p.
7. World Stroke Organization. *Global Stroke Fact Sheet 2022*. [Internet]. Genève; 2022. Disponible sur https://www.worldstroke.org/assets/downloads/WSO_Global_Stroke_Fact_Sheet.pdf
8. Engels T, Baglione Q, Audibert M, Viallefont A, Mourji F, El Alaoui Faris M. Socioeconomic Status and Stroke Prevalence in Morocco: Results from the Rabat-Casablanca Study. *PLoS One*. 28 févr 2014;9(2):e89271.

9. Flora Chabert. Accident vasculaire cérébral ischémique : du diagnostic au suivi du patient à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2021. ffdumas-03225089
10. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Baha MJ, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 21 janv 2014;129(3):399-410.
11. Joanne A. Byars MD, Ricardo E. Jorge MD. Neuropsychiatric Sequelae of Stroke: Issues and Implications for Clinicians. 27 mars 2015 ,32. Disponible sur: <https://www.psychiatrytimes.com/view/neuropsychiatric-sequelae-stroke-issues-and-implications-clinicians>
12. Whyte EM, Mulsant BH. Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry*. 1 août 2002;52(3):253-64.
13. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
14. Charlotte Cosin. Troubles de l'humeur post-AVC, caractérisation et détection précoce. *Psychologie et comportements*. École pratique des hautes études - EPHE PARIS, 2016. Français. NNT : 2016EPHE3051.
15. Pompili M, Venturini P, Campi S, Seretti ME, Montebovi F, Lamis DA, et al. Do Stroke Patients have an Increased Risk of Developing Suicidal Ideation or

- Dying by Suicide? An Overview of the Current Literature. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2012;18(9):711-21.
- 16.Santos CO, Caeiro L, Ferro JM, Figueira ML. A study of suicidal thoughts in acute stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. nov 2012;21(8):749-54.
- 17.Barker-Collo SL. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Arch Clin Neuropsychol*. mai 2007;22(4):519-31.
- 18.Brown C, Hasson H, Thyselius V, Almborg AH. Post-stroke depression and functional independence: a conundrum. *Acta Neurol Scand*. juill 2012;126(1):45-51.
- 19.Ayerbe L, Ayis S, Wolfe CDA, Rudd AG. Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. janv 2013;202(1):14-21.
- 20.Subthreshold depression and cognitive impairment but not demented in stroke patients during their rehabilitation – PubMed [Internet]. [cité 26 déc 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18184349/>
- 21.Harmandayan M, Romanowicz M, Sola C. Successful use of ECT in post-stroke depression. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34(1):102.e5-6.
- 22.Ferro JM, Caeiro L, Figueira ML. Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nat Rev Neurol*. mai 2016;12(5):269-80.

23. Reyes–Molón L, Trebbau–López H, Saiz–González D. Epileptic status as a complication of electroconvulsive therapy: a case report. *Actas Esp Psiquiatr.* 2012;40(2):99-101.
24. Drapier D. Accidents ischémiques et dépression. *Bull Acad Natl Med.* 2022;206(5):612–615. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.banm.2022.04.012>
25. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada [Internet]. L'Humeur, cognition et fatigue après un AVC. Disponible sur: <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/fr-ca/recommandations/l'humeur-cognition-et-fatigue-apres-un-avc/>
26. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(5):457-507.
27. Wakkach Othmane, Thèse : LA PRÉVALENCE DES TROUBLES DU SOMMEIL DANS LA POPULATION MAROCAINE (à propos de 792 cas). 2023.
28. Duss SB, Seiler A, Schmidt MH, Pace M, Adamantidis A, Müri RM, et al. The role of sleep in recovery following ischemic stroke: A review of human and animal data. *Neurobiol Sleep Circadian Rhythms.* janv 2017;2:94-105.
29. Duy Thai Nguyen. Evaluation de déterminants influençant le sommeil : effets de l'activité physique, et des caractéristiques de population (âge et handicap). Santé. Université Grenoble Alpes [2020–..], 2021. Français. NNT : 2021GRALS038.

30. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* nov 1949;1(4):455-73.
31. Sateia MJ. International classification of sleep disorders—third edition: highlights and modifications. *Chest.* nov 2014;146(5):1387-94.
32. Alexandre Richaud. Outils de dépistage des troubles du sommeil en psychiatrie. *Sciences du Vivant [q-bio].* 2021. dumas-03279127
33. Baylan S, Griffiths S, Grant N, Broomfield NM, Evans JJ, Gardani M. Incidence and prevalence of post-stroke insomnia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* févr 2020;49:101222.
34. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev.* avr 2002;6(2):97-111.
35. Leppävuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 2002;14(2):90-7.
36. Herron K, Farquharson L, Wroe A, Sterr A. Development and Evaluation of a Cognitive Behavioural Intervention for Chronic Post-Stroke Insomnia. *Behav Cogn Psychother.* nov 2018;46(6):641-60.
37. Elisa Evangelista. Hypersomnie idiopathique : pathologie, physiopathologie et modèle expérimental. *Neurosciences [q-bio.NC].* Université de Montpellier, 2022. Français. NNT : 2022UMONT055
38. Hepburn M, Bollu PC, French B, Sahota P. Sleep Medicine: Stroke and Sleep. *Mo Med.* 2018;115(6):527-32.

39. Birkbak J, Clark AJ, Rod NH. The Effect of Sleep Disordered Breathing on the Outcome of Stroke and Transient Ischemic Attack: A Systematic Review. *J Clin Sleep Med*. 15 janv 2014;10(1):103-8.
40. Cai H, Wang XP, Yang GY. Sleep Disorders in Stroke: An Update on Management. *Aging Dis*. 1 avr 2021;12(2):570-85.
41. Fodor DM, Marta MM, Perju-Dumbravă L. Implications of Circadian Rhythm in Stroke Occurrence: Certainties and Possibilities. *Brain Sci*. 29 juin 2021;11(7):865.
42. Tang WK, Hermann DM, Chen YK, Liang HJ, Liu XX, Chu WCW, et al. Brainstem infarcts predict REM sleep behavior disorder in acute ischemic stroke. *BMC Neurol*. 23 avr 2014;14:88.
43. Anxiety Disturbances in Stroke Patients | SpringerLink [Internet]. [cité 26 déc 2024]. Disponible sur: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4471-2428-3_5
44. Campbell Burton CA, Murray J, Holmes J, Astin F, Greenwood D, Knapp P. Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke*. oct 2013;8(7):545-59.
45. Schramke CJ, Stowe RM, Ratcliff G, Goldstein G, Condray R. Poststroke depression and anxiety: different assessment methods result in variations in incidence and severity estimates. *J Clin Exp Neuropsychol*. oct 1998;20(5):723-37.

46. Morrison V, Pollard B, Johnston M, MacWalter R. Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *J Psychosom Res.* oct 2005;59(4):209-13.
47. Stein MB, Sareen J. CLINICAL PRACTICE. Generalized Anxiety Disorder. *N Engl J Med.* 19 nov 2015;373(21):2059-68.
48. Knapp P, Campbell Burton CA, Holmes J, Murray J, Gillespie D, Lightbody CE, et al. Interventions for treating anxiety after stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 May 23;5(5):CD008860. doi: 10.1002/14651858.CD008860.pub3. PMID: 28535332; PMCID: PMC6481423
49. Eilertsen G, Ormstad H, Kirkevold M. Experiences of poststroke fatigue: qualitative meta-synthesis. *J Adv Nurs.* mars 2013;69(3):514-25.
50. Acciarresi M, Bogousslavsky J, Paciaroni M. Post-Stroke Fatigue: Epidemiology, Clinical Characteristics and Treatment. *European Neurology.* 24 sept 2014;72(5-6):255-61.
51. Cumming TB, Packer M, Kramer SF, English C. The prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Stroke.* déc 2016;11(9):968-77.
52. Amélie Ponchel. Fatigue post-accident vasculaire cérébral : facteurs associés et impact des troubles cognitifs et émotionnels. Médecine humaine et pathologie. Université du Droit et de la Santé – Lille II, 2016. Français. NNT : 2016LIL2S049f

53. Mayo NE, Fellows LK, Scott SC, Cameron J, Wood-Dauphinee S. A longitudinal view of apathy and its impact after stroke. *Stroke*. 2009 Oct;40(10):3299–307. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.554410. PMID: 19713543
54. van Dalen JW, Moll van Charante EP, Nederkoorn PJ, van Gool WA, Richard E. Poststroke apathy. *Stroke*. mars 2013;44(3):851-60.
55. Hackett ML, Köhler S, O'Brien JT, Mead GE. Neuropsychiatric outcomes of stroke. *The Lancet Neurology*. mai 2014;13(5):525-34.
56. Yasuno F, Taguchi A, Yamamoto A, Kajimoto K, Kazui H, Kudo T, et al. Microstructural abnormality in white matter, regulatory T lymphocytes, and depressive symptoms after stroke. *Psychogeriatrics*. déc 2014;14(4):213-21.
57. Pascoe MC, Crewther SG, Carey LM, Noonan K, Crewther DP, Linden T. Homocysteine as a potential biochemical marker for depression in elderly stroke survivors. *Food Nutr Res*. 2012;56.
58. Tang WK, Liang H, Chu WCW, Mok V, Ungvari GS, Wong KS. Association between high serum total bilirubin and post-stroke depression. *Psychiatry Clin Neurosci*. mai 2013;67(4):259-64.
59. Li Y tao, Zhao Y, Zhang H jing, Zhao W li. The association between serum leptin and post stroke depression: results from a cohort study. *PLoS One*. 2014;9(7):e103137.

- 60.Mak KK, Kong WY, Mak A, Sharma VK, Ho RCM. Polymorphisms of the serotonin transporter gene and post-stroke depression: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. mars 2013;84(3):322-8.
- 61.Kim JM, Stewart R, Kang HJ, Kim SW, Shin IS, Kim HR, et al. A longitudinal study of SLC6A4 DNA promoter methylation and poststroke depression. *Journal of Psychiatric Research*. sept 2013;47(9):1222-7.
- 62.Kauhanen ML, Korpelainen JT, Hiltunen P, Määttä R, Mononen H, Brusin E, et al. Aphasia, depression, and non-verbal cognitive impairment in ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10(6):455-61.
- 63.Narushima K, Chan KL, Kosier JT, Robinson RG. Does Cognitive Recovery After Treatment of Poststroke Depression Last? A 2-Year Follow-Up of Cognitive Function Associated With Poststroke Depression. *The American Journal of Psychiatry*. 2003;160(6):1157-62.
- 64.Carson AJ, MacHale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*. 1 juill 2000;356(9224):122-6.
- 65.Terroni L, Amaro E, Iosifescu DV, Tinone G, Sato JR, Leite CC, et al. Stroke lesion in cortical neural circuits and post-stroke incidence of major depressive episode: A 4-month prospective study. *World J Biol Psychiatry*. oct 2011;12(7):539-48.
- 66.Tang WK, Lu JY, Chen YK, Chu WCW, Mok V, Ungvari G, et al. Association of Frontal Subcortical Circuits Infarcts in Poststroke Depression: A Magnetic

- Resonance Imaging Study of 591 Chinese Patients With Ischemic Stroke. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2011;24(1):44-9.
67. Wu MP, Lin HJ, Weng SF, Ho CH, Wang JJ, Hsu YW. Insomnia subtypes and the subsequent risks of stroke: report from a nationally representative cohort. *Stroke*. mai 2014;45(5):1349-54.
68. Vock J, Achermann P, Bischof M, Milanova M, Müller C, Nirkko A, et al. Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J Sleep Res*. déc 2002;11(4):331-8.
69. Bendahhou K, Serhir Z, Ibrahim Khalil A, Radallah D, Amegrissi S, Battas O, et al. Validation de la version dialectale Marocaine de l'échelle « HADS ». *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 1 mai 2017;65:S53.
70. Ahmed AE, Fatani A, Al-Harbi A, Al-Shimemeri A, Ali YZ, Baharoon S, et al. Validation of the Arabic version of the Epworth Sleepiness Scale. *Journal of Epidemiology and Global Health*. 1 déc 2014;4(4):297-302.
71. Al-Sobayel HI, Al-Hugail HA, AlSaif RM, Albawardi NM, Alnahdi AH, Daif AM, et al. Validation of an Arabic version of Fatigue Severity Scale. *Saudi Med J*. janv 2016;37(1):73-8.
72. Prévalence de la dépression et de l'anxiété post- accident vasculaire cérébral dans la région Fès- Meknès, Maroc. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 1 juin 2021;69:S51-2.

73. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Sommacal S, Toso V, et al. Quantification of the risk of post stroke depression: the Italian multicenter observational study DESTRO. *Acta Psychiatr Scand.* oct 2005;112(4):272-8.
74. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. *Pan Afr Med J.* 3 sept 2012;13:3.
75. Dagno FN. Aspect épidémioclinique de la dépression post accident vasculaire cérébrale [thèse]. Bamako: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2019.
76. Ousmane C, Soumaila B, Jamila K, Khalif M, Ababacar', Saliou MS, et al. Dépression Post-Accident Vasculaire Cérébral au Centre Hospitalier National Universitaire de Fann, Dakar (Sénégal). *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* . 30 avr 2023 ;24(5).
77. Poynter B, Shuman M, Diaz-Granados N, Kapral M, Grace SL, Stewart DE. Sex differences in the prevalence of post-stroke depression: a systematic review. *Psychosomatics.* 2009;50(6):563-9.
78. Tennen G, Herrmann N, Black SE, Levy KS, Cappell J, Li A, et al. Are Vascular Risk Factors Associated With Post-Stroke Depressive Symptoms? *J Geriatr Psychiatry Neurol.* déc 2011;24(4):215-21.
79. White CL, McClure LA, Wallace PM, Braimah J, Liskay A, Roldan A, et al. The correlates and course of depression in patients with lacunar stroke: results from the Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes (SPS3) study. *Cerebrovasc Dis.* 2011;32(4):354-60.
-

80. Taylor-Rowan M, Momoh O, Ayerbe L, Evans JJ, Stott DJ, Quinn TJ. Prevalence of pre-stroke depression and its association with post-stroke depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*. mars 2019;49(4):685-96.
81. Najih, A. (2013) Dépression après accident vasculaire cérébral: évaluation de quatre vingt dix patients suivis pour AVCI. Mémoire de doctorat en psychiatrie
82. Bour A, Rasquin S, Aben I, Boreas A, Limburg M, Verhey F. A one-year follow-up study into the course of depression after stroke. *J Nutr Health Aging*. juin 2010;14(6):488-93.
83. Mpembi MN, Ma Miezi SM, Nzuzi TMM, Massamba VK, Henrard S, Partz MPD, et al. Profil clinique de la dépression post- accident vasculaire cérébral étude transversale descriptive menée au centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa (RD Congo). *Pan Afr Med J*. 13 févr 2014;17:109.
84. Borlina Beltrami LP, Teixeira Marques P, Lopes Barbosa FJ, Flumignan Zetola VH, Lange MC, Massuda R. Functional impairment and post-stroke depression: a 6-month follow-up study. *Trends Psychiatry Psychother*. 2023;45:e20220589. doi: 10.47626/2237-6089-2022-0589.
85. Schwab-Malek S, Vatankhah B, Bogdahn U, Horn M, Audebert HJ. Depressive symptoms and quality of life after thrombolysis in stroke: the TEMPiS study. *J Neurol*. nov 2010;257(11):1848-54.

86. Snaphaan L, van der Werf S, Kanselaar K, de Leeuw FE. Post-stroke depressive symptoms are associated with post-stroke characteristics. *Cerebrovasc Dis.* 2009;28(6):551-7.
87. Sagen U, Vik TG, Moum T, Mørland T, Finset A, Dammen T. Screening for anxiety and depression after stroke: Comparison of the Hospital Anxiety and Depression Scale and the Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research.* oct 2009;67(4):325-32.
88. Pedersen A, Almkvist E, Holmegaard L, Lagging C, Redfors P, Blomstrand C, et al. Fatigue 7 years post-stroke: Predictors and correlated features. *Acta Neurologica Scandinavica.* 2022;146(3):295-303.
89. Cassels C. Daytime sleepiness an independent risk factor for stroke. *American Association International Stroke Conference.* www.Medscape.com/viewarticle. 2006: 570532



أطروحة رقم 25/022

سنة 2025

الاكتئاب واضطرابات النوم بعد السكتة الدماغية الإقفارية (بصد 70 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/01/09

من طرف

السيد التسولي عادل

المزداد في 15 مارس 2000 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

السكتة الدماغية الإقفارية - اكتئاب ما بعد السكتة الدماغية الإقفارية
اضطرابات النوم ما بعد السكتة الدماغية الإقفارية - الأرق - التعب - القلق

اللجنة

السيد بلحسن محمد فوزي الرئيس

أستاذ في علم أمراض الأمراض الصبية

السيدة أعراب شادية المشرف

أستاذة في علم الأمراض النفسية

السيدة شطو نعيمة أعضاء

أستاذة في علم الأمراض العصبية

السيد اعنوان رشيد أعضاء

أستاذ في علم الأمراض النفسية

السيدة قاسيمي فردوس عضوة مشاركة

أستاذة مساعدة في علم الأمراض النفسية