

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



**Dépression après accident vasculaire cérébral
ischémique : évaluation de quatre –vingt dix
patients suivis pour AVC**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE PRESENTE PAR

Docteur NAJIH ASMAA

Née le 24/10/82 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : Neurologie

Sous la direction de : PROFESSEUR BELAHSEN Mohammed Faouzi

Jun 2013

Liste des abréviations

AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

DMN : réseau en « default mode » (ou « Default Mode Network » en anglais)

DPAVCI : Dépression Post-AVCI

SOMMAIRE

Liste des abréviations -----	1
Introduction -----	4
Objectifs du travail : -----	7
Participants et schéma de l'étude-----	8
I-1 Unité Neuro Vasculaire (UNV) du C.H.U de Fès -----	8
I-2 Recrutement des patients -----	8
II Acquisition des données -----	9
a- Evaluation clinique-----	9
b- Evaluation neuropsychiatrique -----	10
Résultats-----	12
Discussion -----	21
I- Epidémiologie et prévalence de la DPAVCI -----	22
II- Evaluation des symptômes dépressifs -----	23
III- Mécanismes de la DPAVCI -----	24
IV- Diagnostic clinique de la DPAVCI -----	25
V- Déterminants biopsychosociaux de la DPAVCI -----	28
1. Vulnérabilité psychosociale -----	30
2.Facteurs de risque cardiovasculaire -----	31
3.Facteurs de risque biologique -----	32
VI- Facteurs de risques de la DPAVCI -----	34
1.Localisation lésionnelle-----	34
2. Sexe féminin-----	35
3. Situation familiale -----	36
4. Antécédents psychiatriques -----	37

5. Degré d' handicap physique : -----	37
6. Autres facteurs prédictifs de DPAVCI -----	38
VII- CARACTERISTIQUES DE LA DPAVCI -----	39
1. Signes prédominants -----	39
2. Délai de survenue de la DPAVCI-----	40
3 .Formes cliniques de la DPAVCI -----	41
VIII- Conséquences de la DPAVCI -----	42
1. Retentissement sur la pratique de la rééducation fonctionnelle ----	44
2. Retentissement sur les relations sociales : -----	45
3. Retentissement sur l'activité professionnelle : -----	45
4. Retentissement sur le pronostic vital -----	45
IX- Diagnostics différentiels -----	46
X- Traitement de la DPAVCI -----	46
XI- Recommandations -----	47
Conclusion -----	49
Références -----	52
Annexe -----	60

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) sont potentiellement responsables d'une altération majeure de la qualité de vie des patients, non seulement en raison du handicap physique qu'ils sont susceptibles de générer mais aussi de leurs conséquences cognitives et thymiques(1).

La manifestation psychiatrique la plus fréquemment rencontrée est la dépression post-AVCI

(DPAVCI), observée chez plus d'un tiers des patients (2). Ses retentissements sont parfois très sévères sur la survie et la qualité de vie des patients à court et long terme, et compromettent leurs capacités d'intégration sociale et familiale, la récupération fonctionnelle de leur handicap et leurs performances cognitives (3).

Le diagnostic de la DPAVCI est purement clinique, il nécessite une bonne observation du patient mais aussi une relation de confiance entre le patient et son médecin afin qu'une discussion franche puisse avoir lieu, ce diagnostic est probablement sous-estimé en raison de l'absence de critères consensuels et des fréquents troubles de la communication liés à l'évènement vasculaire lui-même, qui limitent la possibilité d'entretiens neuropsychiatriques adaptés (4).

Bien que connue de longue date, la DPAVCI n'est considérée comme une entité nosologique à part entière que depuis les années 1980 (5). Sa spécificité réside dans un ensemble de particularités sémiologiques : survenue précoce après l'AVCI, incidence plus importante que pour les autres pathologies médicales, lien avec certaines localisations encéphaliques,

prédominance de la symptomatologie somatique et cognitive de la dépression.

La fréquence, la présentation clinique et le profil évolutif de la DPAVCI varient selon qu'elle apparait dans la phase aigue ou chronique.

Les origines de la DPAVCI sont probablement multiples, rendant complexe son approche étiopathogénique et thérapeutique. Les différentes incapacités (perte d'autonomie, dégradation de l'image corporelle, désocialisation, perte du rôle dans la famille) consécutives à l'AVCI jouent un rôle primordial, mais d'autres éléments telles les modifications neurochimiques consécutives aux diverses lésions cérébrales semblent impliqués.

L'impact de la DPAVCI sur la qualité de vie des patients mais aussi sur leur pronostic fonctionnel et vital impose l'identification des patients à risque, permettant une détection précoce et la mise en place de stratégies thérapeutiques à la fois pharmacologiques et non médicamenteuses(4).

Objectifs du travail :

- 1- Etudier la prévalence de la dépression post AVCI (DPAVCI).
- 2- Evaluer les facteurs de risque de la DPAVCI.
- 3- Déterminer les facteurs prédictifs de DPAVCI.
- 4- Chercher les caractéristiques cliniques de la DPAVCI
- 5- Evaluer le retentissement de la dépression sur la récupération fonctionnelle et le pronostic des patients suivis pour AVCI

Participants et schéma de l'étude

I-1 Unité Neuro Vasculaire (UNV) du C.H.U de Fès

Les patients hospitalisés ont été recrutés dans l'Unité Neuro Vasculaire (UNV) du C.H.U de Fès, dirigée par le Pr. MF Belahsen. Cette UNV, avec 4 lits de soins intensifs et 8 lits dédiés aux AVCI

I-2 Recrutement des patients

Quatre vingt dix patients suivis pour AVCI ont été inclus dans notre étude, (après avoir pris leur accord).

Le recrutement des patients a commencé le 1^{er} Janvier 2013 et a duré 3 mois, les patients sont admis par le biais des urgences, , chaque patient a bénéficié d'une imagerie cérébrale en urgence, d'un ECG, et d'un bilan biologique standard , le score NIHSS initial a été évalué, puis un bilan étiologique a été réalisé secondairement soit au cours de l'hospitalisation dans l'unité neuro vasculaire ou à titre externe avec un suivi régulier en consultation neuro vasculaire au 1^{er}, 3^{ème} et 6^{ème} mois après l'AVCI .

Nous avons interrogé des patients au cours de la phase aigue de leur AVCI (10 Jours après l'AVCI) et d'autres sont revus après le 1^{er}, 3^{ème} et 6^{ème} mois de leur AVCI.

Nous avons choisi d'inclure les patients présentant un AVCI de sévérité faible à modérée pour minimiser l'impact du handicap physique sur le développement des symptômes dépressifs. Des critères d'exclusion ont également été établis. Sont exclus les patients présentant des antécédents neurologiques ou suivis actuellement pour une pathologie psychiatrique avec un traitement antidépresseurs en cours , et afin de pouvoir réaliser les

entretiens neuropsychiatriques, les patients avec des troubles phasiques, cognitifs, troubles de la vision ou de l'audition n'ont pas été inclus .

Les données ont été recueillies sur des fiches de collecte établies à cet effet, à partir d'informations recueillies auprès des malades et de leurs accompagnants (annexe 1)

La saisie et l'analyse des données ont été effectués à l'aide du logiciel Epi info version (3-4- 3)

II Acquisition des données

a- Evaluation clinique

Les données sociodémographiques (âge, sexe, situation familiale et origine) ainsi que les données cliniques relatives à la sévérité de l'AVCI ont été recueillies lors d'un entretien individuel après l'accident vasculaire.

L'évaluation clinique se fait selon les critères suivants:

Le National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) 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 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)

L'indice de Barthel permet de donner rapidement une indication sur les performances du patient dans les activités de la vie quotidienne (M). Le questionnaire comporte 10 items relatifs aux activités de vie quotidienne, chacun étant coté 0, 5, 10 (ou 15 pour deux d'entre eux). On considère

qu'un score de 0 à 20 traduit un état grabataire, qu'un score supérieur à 60 correspond à une « indépendance assistée » et permet d'envisager un retour au domicile, enfin le score maximum de 100 indique une autonomie complète. (Annexe 4)

b- Evaluation neuropsychiatrique

La sévérité des symptômes dépressifs a été évaluée par l'échelle de dépression de Hamilton HDRS 17. C'est un hétéro-questionnaire, c'est-à-dire que l'examineur évalue chaque symptôme à partir du discours du patient lors d'un entretien. Il n'existe pas d'effet de répétition, ce qui fait de cette échelle un outil adapté à la répétition de l'évaluation.

Il existe 2 versions de l'échelle HDRS qui se différencient par le nombre d'items.

Afin de diminuer le temps de l'entretien neuropsychiatrique auprès de patients, parfois en souffrance après un AVC (fatigue, douleur), nous avons utilisé la version la plus courte à 17 items : HDRS-17. (Annexe 5)

Les items abordent chaque symptôme relatif à la dépression majeure mentionné par le DSM-IV : l'humeur (dépressive et anxieuse), le trouble psycho cognitive (idées suicidaires, culpabilité), les troubles du sommeil ou de l'appétit, le ralentissement psychomoteur et les troubles somatiques. Les réponses sont définies en référence à des exemples ou à des descriptions élaborées du symptôme pour limiter les ambiguïtés. La passation de l'échelle oblige néanmoins l'examineur à évaluer subjectivement, à partir de son expérience personnelle, l'intensité de chaque symptôme correspondant à l'état du patient, en l'interrogeant et en observant son comportement. La cotation se fait à partir d'un score maximum de 52. Par convention, un score

total inférieur à 8 correspond à l'absence de syndrome dépressif, entre 8 et 12 à une dépression modérée, supérieur à 12 à une dépression sévère et le maximum peut atteindre 52.

Résultats

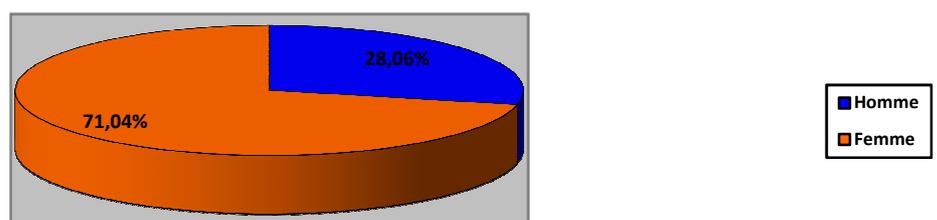
1-Répartition des patients présentant une DPAVCI selon les tranches d âge

Age	< 60 ans	60 - 75 ans	>75 ans
Nombre de patient	18	7	10
Pourcentage	51,42 %	20 %	28,57 %

La tranche d'âge inférieure à 60 ans, était la plus fréquente avec un pourcentage de 51,42%.

L'âge moyen de nos patients était de 56,9 ans avec des extrêmes de 34 ans et 86 ans

2- Répartition des patients présentant une DPAVCI selon le sexe



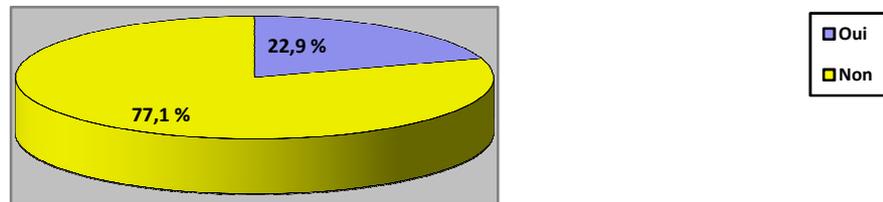
Prédominance de la DPAVCI chez les femmes avec un pourcentage de 71,04%, ce résultat est statistiquement significative ($p < 0,0001$).

3- Antecedents psychiatrique chez les patients présentant une DPAVCI

a-Antecedent

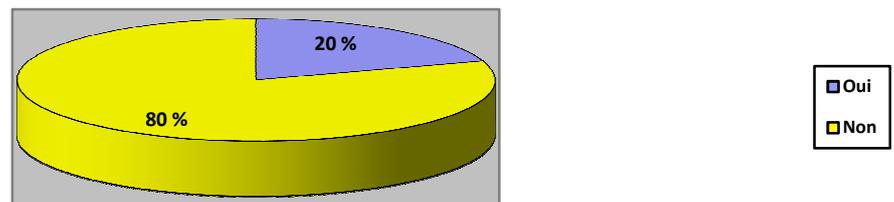
psychiatrique

personnel



20% des patients présentant une DPAVCI ont un antécédent psychiatrique (dépression, troubles d anxiété généralisée).

b- Antécédent psychiatrique familial



20% des patients présentant une DPAVCI ont un antécédent familial psychiatrique.

4- Facteurs de risques cardio vasculaire chez les patients présentant une DPAVCI

FRCV	Tabac	Diabète	HTA	Cardiopathie	Hyperlipidémie
Pourcentage	15%	67%	65%	30%	25%

Il n y a pas de relation statistiquement significative entre les facteurs de risques cardiovasculaires et la survenue de la DPAVCI.

5 - situation familiale chez les patients présentant une DPAVCI

Situation familiale	Célibataire	Marié	Divorcé	Veuve
Nombre de patient	2	23	1	9
Pourcentage	5,7 %	65,7 %	2,9 %	25,7 %

La DPAVCI est plus fréquente chez les patients mariés suivis des veufs.

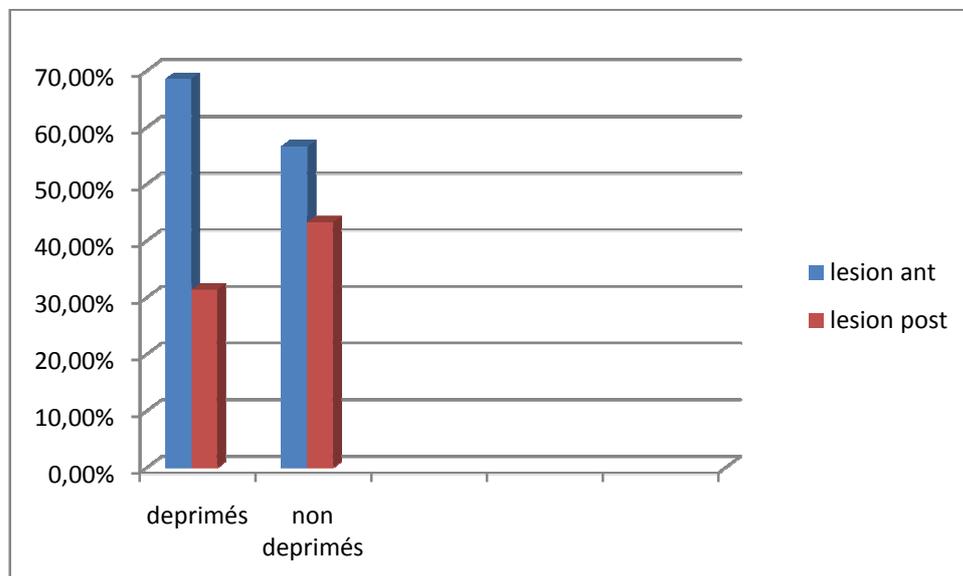
6-Niveau d’instruction des patients présentant une DPAVCI

Niveau d’instruction	Nombre de patient
analphabètes	15
Niveau d’instruction primaire	9
Niveau secondaire	8
Niveau supérieure	3

Le niveau d’instruction de nos patients était majoritairement bas 68 ,57% des patients présentant une DPAVCI ont un niveau inferieure ou égale à un niveau primaire.

7-Evaluation de la relation entre la topographie lésionnelle et la survenue d'une DPAVCI

1-localisation lésionnelle (antérieure/ postérieure)



Il n'y a pas de différence concernant la localisation lésionnelle (antérieure / postérieure) entre les patients présentant une DPAVCI et les non déprimés.

2- topographie de la lésion selon la structure anatomique

Topographie	temporale	frontale	Capsule interne	pariétale	occipitale	NGC
Pas de DPAVCI	65,3%	39,56%	54%	20%	5,2%	23%
DPAVCI	54,28%	42,85%	28,57%	34,28%	8,57%	17,14%

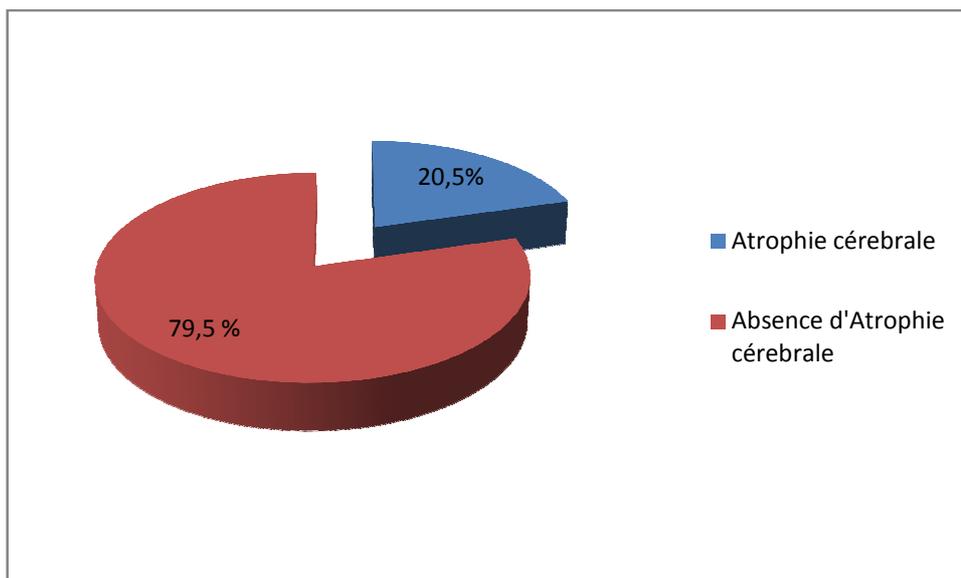
Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la topographie de la lésion et la survenue de DPAVCI.

3-latéralité de la lésion ischémique (droite/ gauche)

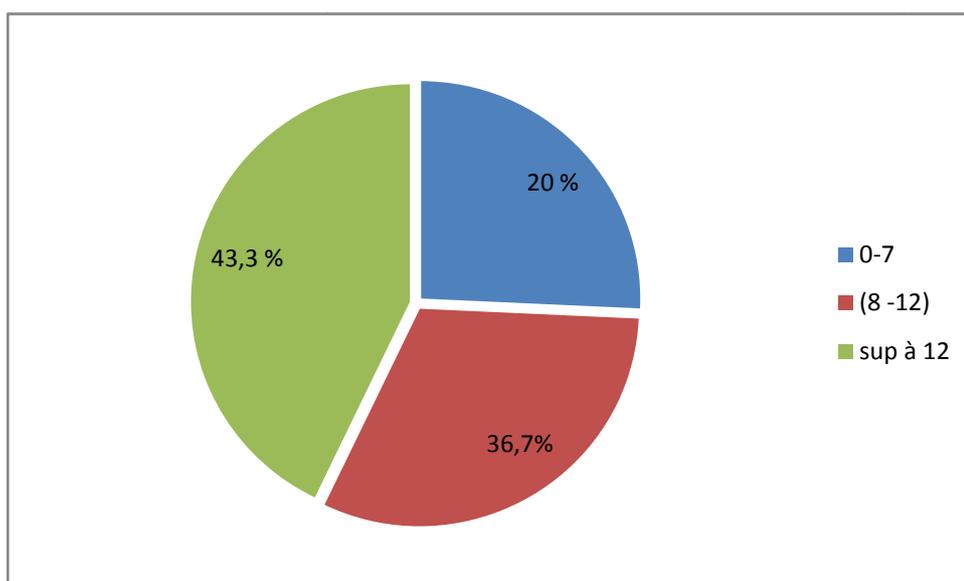
Topographie	Hémisphère gauche	Hémisphère Droit
Pourcentage	68,30 %	31,70 %

La localisation hémisphérique gauche était plus fréquente chez les patients avec une DPAVCI ($p < 0,001$).

9-Fréquence de l'atrophie cérébrale chez les patients présentant une DPAVCI

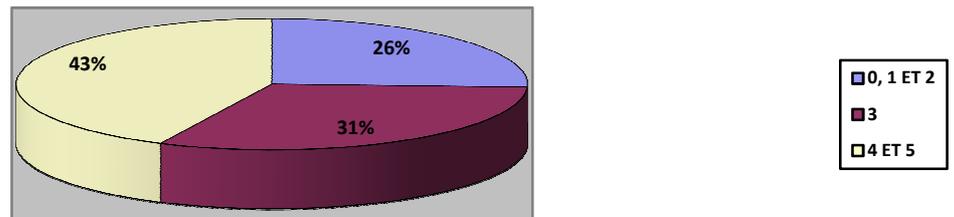


10-Fréquence de la DPAVCI selon le degré d'handicap physique évalué par le score NIHSS



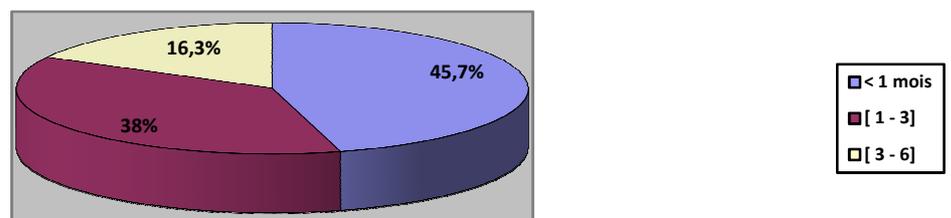
Le risque de survenue de la DPAVCI est directement lié au degré d'handicap physique ($P < 0,001$)

11-Fréquence de la DPAVCI selon le degré d'incapacité fonctionnelle évalué par l'échelle de Rankin



Le risque de survenue de la DPAVCI est directement lié au degré d'handicap physique, ce résultat est statistiquement significatif ($p < 0,001$)

12-Délai de survenu de la DPAVCI



La survenue de la DPAVCI est plus fréquente à la phase aigüe de l'AVCI, 45,7% des patients ont présenté une DPAVCI pendant une période inférieure à 1 mois

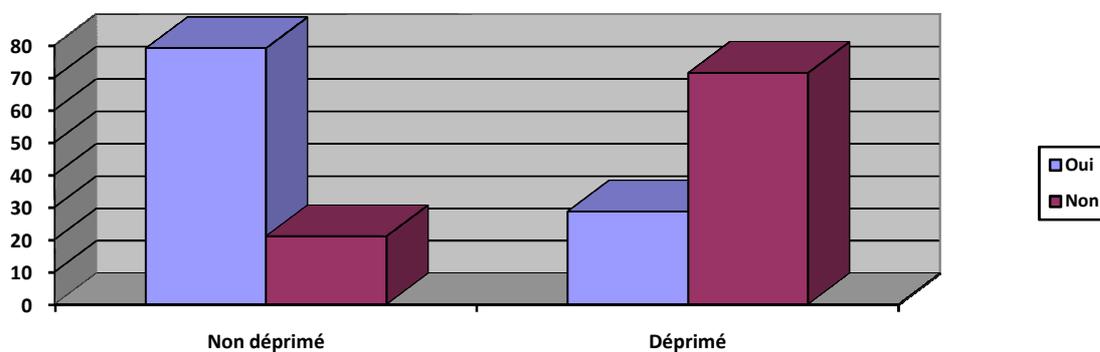
13-Formes cliniques de la DPAVCI

Forme clinique de la DPAVCI	Modérée	Majeure
Nombre	25	10
Pourcentage	71,42%	28,57%

La forme modérée de la DPAVCI est plus fréquente par rapport à la forme majeure

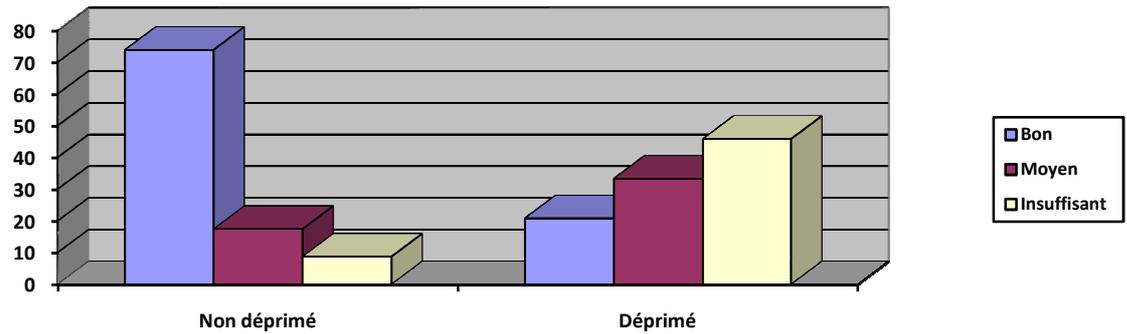
14-Retentissement de la DPAVCI sur la pratique de la rééducation motrice

A-Pratique de la rééducation motrice



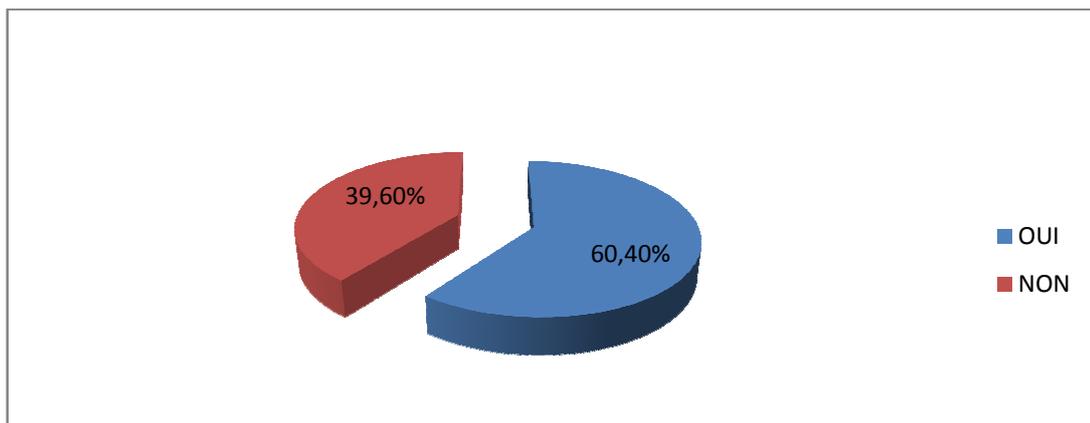
La majorité des patients présentant une DPAVCI n'ont pas suivi la rééducation motrice, 28,6% seulement de ces patients en ont bénéficié.

B- Degré de participation à la rééducation motrice



Les patients présentant une DPAVCI adhère de façon insuffisante au programme de la rééducation motrice en comparaison avec les non déprimés, ce résultat est statistiquement significative ($P < 0,0001$)

15-Retentissement de la DPAVCI sur l'activité professionnelle



60,4% des patients présentant une DPAVCI ont exprimé un retentissement sur leur activité professionnelle

Discussion

I- Epidémiologie et prévalence de la DPAVCI

La prévalence moyenne de la DPAVCI est élevée, elle est estimée à environ 30–35% avec des extrêmes allant de 20 à 60% (6), ce taux est conforme aux résultats aux quels nous sommes parvenus qui est de 40,2%.

Certaines comorbidités (pathologie coronarienne), conséquences (démence vasculaire) ou facteurs de risques (HTA, diabète) de l'AVCI semblent majorer le risque d'épisodes

dépressifs. Dans notre étude , le diagnostic de la DPAVCI a été posé chez 35 patients parmi les quatre vingt dix , avec une prévalence de 40 ,2% et une nette prédominance féminine avec un pourcentage de 71 ,4% contre 28 ,6% chez les hommes.

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 (7). 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 (8). 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.

II- Evaluation des symptômes dépressifs

Les échelles standard permettent de recueillir la description que le sujet se fait de lui-même. Dans la situation de passation d'échelle, les conditions sont bien définies, les consignes précisées à l'avance et le modèle de caractérisation du sujet expliqué dans un manuel. Cette standardisation dite « objective » va permettre de comparer les sujets entre eux, en autorisant un accord entre les observateurs.

Dans le contexte d'évaluation de la DPAVCI, les échelles standard sont généralement des hétéro-questionnaires qui évaluent rétrospectivement les symptômes dépressifs. A l'origine établies à partir des critères du DSM-IV, décrivant la dépression majeure et validées pour mesurer sa sévérité, elles sont utilisées pour mesurer la sévérité de la DPAVCI (9).

Des études récentes ont montré une plus grande sensibilité et une meilleure spécificité de 2 échelles dans l'évaluation des symptômes dépressifs à la fois à la phase aiguë et plusieurs mois ou années après l'AVCI : la « Beck Dépression Inventory (BDI) » et la « Hamilton Dépression Rating Scale » (HDRS), plus fréquemment utilisée (10). Néanmoins, aucune étude n'a clairement validée l'utilisation de l'une ou l'autre des échelles pour le diagnostic de DPAVCI (11). Leur principale limite concerne la confusion entre les symptômes dépressifs et ceux directement liés aux lésions cérébro-vasculaires sur le fonctionnement cérébral global.

De plus, le DSM-IV impose la présence de symptômes durant 2 semaines ce qui ne permet pas d'évaluation valide de la dépression à la phase aiguë de l'AVCI.

En fin, les échelles standards ne semblent que partiellement adaptées à la mesure de la sévérité d'une DPAVCI et plus encore à la phase aiguë. Par ailleurs, le principe même d'évaluation transversale et rétrospective, ne reflète que partiellement la symptomatologie sans prise en compte de sa fluctuation au cours du temps, de l'influence de l'environnement et du biais lié à la mémoire subjective.

III- Mécanismes de la DPAVCI

Les mécanismes lésionnels et réactionnels à la pathologie neurologique semblent être impliqués différemment en fonction du délai entre la survenue de l'AVCI et l'apparition de la dépression. Une origine neurochimique en rapport avec les perturbations du métabolisme de la sérotonine induite par l'AVCI serait davantage en cause dans la dépression précoce tandis que la dépression tardive serait induite par les incapacités résiduelles qu'elles soient en rapport avec les séquelles physiques, motrices ou cognitives ou avec le retentissement social et familial conséquent. Un état thymique prémorbide favoriserait une dépression précoce. Les interactions entre la dépression réactionnelle et les effets des lésions cérébrales restent complexes (12). La composante réactionnelle de la DPAVCI s'intègre au sein des phases classiques du deuil que sont l'incrédulité, la révolte, la dépression puis l'acceptation. Cependant, au décours de l'AVCI, ces 4 phases classiques sont le plus souvent incomplètes et désordonnées. La notion d'acceptation du handicap implique le deuil de plusieurs fonctions et statuts

(marche, préhension, schéma corporel, langage, activités de loisirs et professionnelles, salaire, statut social et familial, sexualité...) et de la grave et irréversible altération de l'image de soi qui en découle(13).

IV- Diagnostic clinique de la DPAVCI

La DPAVCI doit être diagnostiquée précocement pour le bien-être et la protection du patient mais aussi afin de ne pas entraver la bonne conduite de la rééducation. Ce diagnostic est purement clinique. Il nécessite une bonne observation du patient mais aussi une relation de confiance entre le patient et son médecin afin qu'une discussion franche puisse avoir lieu. L'avis de l'entourage doit aussi être recueilli. Des symptômes de dépression doivent être recherchés régulièrement. Le recours à des échelles de dépression est parfois utile, notamment pour le suivi des symptômes, même si la validité des échelles classiques de dépression est contestable dans la DPAVC.

Les symptômes de la maladie dépressive peuvent être classés en trois types : affectifs, somatiques et cognitifs.

Les symptômes affectifs les plus fréquemment rencontrés sont une réduction de la réactivité émotionnelle, une anhédonie (incapacité à ressentir du plaisir), un isolement social et une tristesse (14).

Les symptômes somatiques incluent une fatigabilité, une tendance à la constipation, une altération de l'appétit (anorexie ou hyperphagie), une altération du rythme veille-sommeil et une diminution de la libido.

D'un point de vue cognitif, des difficultés de concentration, des sentiments de désespoir, de culpabilité et d'inutilité devront être recherchés. Des troubles de la perception sensorielle et des hallucinations peuvent également être observés. Lorsque l'on souhaite appréhender l'état thymique

d'un patient ayant fait un AVCI, il faut tenir compte du rôle de cet événement comme déterminant essentiel des modifications d'humeur, en distinguant ce qui est une réaction « normale » aux incapacités, de ce qui est pathologique. La frontière entre les deux est ténue, ce qui rend le diagnostic difficile (15).

En relation plus ou moins directe avec la symptomatologie mais aussi avec la situation de vie du patient, trois types de facteurs confondants doivent être pris en compte afin de ne pas méconnaître ou au contraire surévaluer une DPAVCI (16). Les facteurs indirects et communs à tous les patients hospitalisés suite à une maladie grave sont l'absence de notion d'appétit (liée à une alimentation par sonde par exemple), les réveils fréquents, le confinement au lit, un état confusionnel aigu. Les facteurs indirects concernant plus spécialement les patients ayant fait un AVCI sont l'immobilité (confusion potentielle avec l'apathie), la dysphagie (interférant avec les habitudes alimentaires), les difficultés d'articulation avec les difficultés de communication en rapport. Les facteurs directs en rapport avec la pathologie vasculaire cérébrale sont aussi des facteurs de confusion majeurs : aphasie, amnésie, déficit cognitif, anosognosie et déni des symptômes dépressifs, aprosodie, apragmatisme, aboulie, apathie, perte de l'auto-activation psychique, syndrome frontal, syndrome de Korsakoff, fatigue post AVCI, labilité émotionnelle ou « sentimentalisme », réactions catastrophiques, démence, syndrome pseudo-bulbaire.

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 les critères du « Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders » (DSM) (13).

La première définition de la DPAVCI est un « trouble de l'humeur causé par une condition médicale générale » (13).

Les critères correspondant présentés ci-dessous, sont extraits de la dernière version du DSM : le DSM-IV-Text Revision (DSM-IV-TR).

Critères diagnostiques de dépression causée par une condition médicale générale, recommandations du DSM-IV-TR :

A. Un trouble de l'humeur important et persistant prédomine dans le tableau clinique et est caractérisé par un ou deux des symptômes suivants :

- (1) humeur dépressive ou diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir
- (2) irritabilité

B. Il existe des preuves que le trouble est la conséquence physiologique directe d'une affection médicale générale.

C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (par exemple, trouble d'adaptation avec humeur dépressive en réponse au stress d'avoir une affection médicale générale).

D. Le trouble ne survient pas uniquement lors d'un état délirant.

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

Bien que cette classification semble adaptée à la DPAVCI, 2 points la remettent en cause :

Elle ne prend pas en compte la totalité des symptômes dépressifs, en particulier somatiques, comme la perte d'énergie, d'appétit ou encore l'apparition de troubles du sommeil (17).

Des études récentes ont permis d'éliminer l'hypothèse que la dépression est exclusivement causée par les modifications neurologiques secondaires à l'AVCI (18).

Pour ces raisons, les critères diagnostiques de la DPAVCI ont été modifiés. Ils se rapprochent aujourd'hui de la définition de la dépression majeure qui prend en compte les symptômes émotionnels et somatiques.

la survenue d'un AVCI est sans conteste un évènement majeur qui menace le pronostic vital de l'individu et qui génère un stress important dont les conséquences psychologiques et somatiques doivent être prises en compte dans l'évaluation précoce de la DPAVCI, ainsi, la perte d'appétit, les troubles du sommeil ou la labilité émotionnelle sont autant de symptômes qui se développent fréquemment dans un contexte d'hospitalisation pour une maladie grave parmi lesquelles on retrouve l'AVCI (19).

Afin d'aider à identifier les patients déprimés, le diagnostic est souvent complété par une évaluation des symptômes dépressifs au moyen d'échelles d'évaluation standard.

V- Déterminants biopsychosociaux de la DPAVCI

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

Le premier met en avant le rôle prépondérant de l'AVCI dans l'altération anatomique, fonctionnelle et/ou biochimique, de circuits neuronaux impliqués dans la régulation de l'humeur (21)

Le deuxième propose un rôle prépondérant des agents « stressseurs » psychologiques et sociaux, relatifs au traumatisme de l'évènement cérébro-vasculaire (22).

Cette dichotomie apparait aujourd'hui irrecevable compte tenu des connaissances actuelles sur la nature inséparable des symptômes physiologiques et psychiatriques (23). Ainsi, un modèle intégré biopsychosocial a été proposé pour rendre compte de la complexité de son approche étiopathologique.

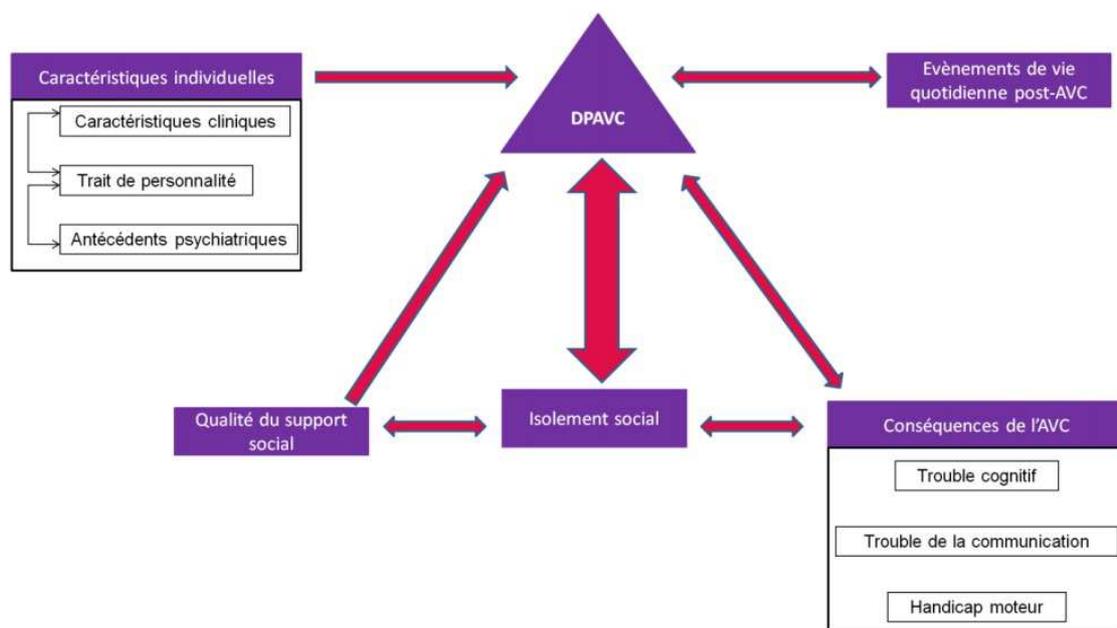


Figure 1 : Représentation schématique des facteurs de vulnérabilités cliniques et psycho-sociaux

1. Vulnérabilité psychosociale

Depuis plusieurs années, les études ont mis en évidence de nombreux facteurs de risque cliniques, psychologiques et sociaux influençant le développement, le cours ou la sévérité de séquellaire de l'AVCI, est un facteur de risque de dépression, mais est également une de ses conséquences. . On admet aujourd'hui qu'un soutien psychologique aussi bien par l'entourage que par un professionnel, dès la phase aiguë de l'AVCI favorise la récupération, aussi bien en centre de réadaptation qu'en ambulatoire (24). De nombreuses techniques psychothérapeutiques sont disponibles mais leur bénéfice a été rarement évalué. La thérapie basée sur la résolution des problèmes semble apporter une amélioration des symptômes

dépressifs alors que les thérapies cognitives et comportementales ne paraissent pas avoir d'effet significatif (25). Une autre stratégie thérapeutique réside dans l'utilisation d'antidépresseurs, inhibiteurs spécifiques de la recapture sérotoninergique (ISRS) et tricycliques, par analogie avec la dépression majeure (26). Par ailleurs, l'efficacité différente des antidépresseurs en fonction des sujets, pourrait rendre compte de l'existence de différents sous-types de DPAVCI. Dans ce sens, une étude menée par Rampello et al a montré une meilleure efficacité des ISRS (Citalopram) dans le traitement de la DPAVCI à dominante anxieuse et une meilleure efficacité des inhibiteurs de la recapture noradrénergique (IRNA) et des antidépresseurs dopaminergiques dans le traitement de la DPAVCI à dominante anhédonique (28).

Parmi les autres stratégies thérapeutiques, des études suggèrent le bénéfice de la thérapie électro-convulsive et de la stimulation magnétique transcranienne du cortex préfrontal, suggérant l'intérêt de la modulation des réseaux neuronaux impliqués dans la régulation émotionnelle (29). Bien qu'il y ait un consensus sur l'intérêt de l'association entre thérapies pharmacologiques et psychologiques, la prise en charge actuelle ne conduit pas à une rémission complète des symptômes dépressifs post-AVCI.

2.Facteurs de risque cardiovasculaire

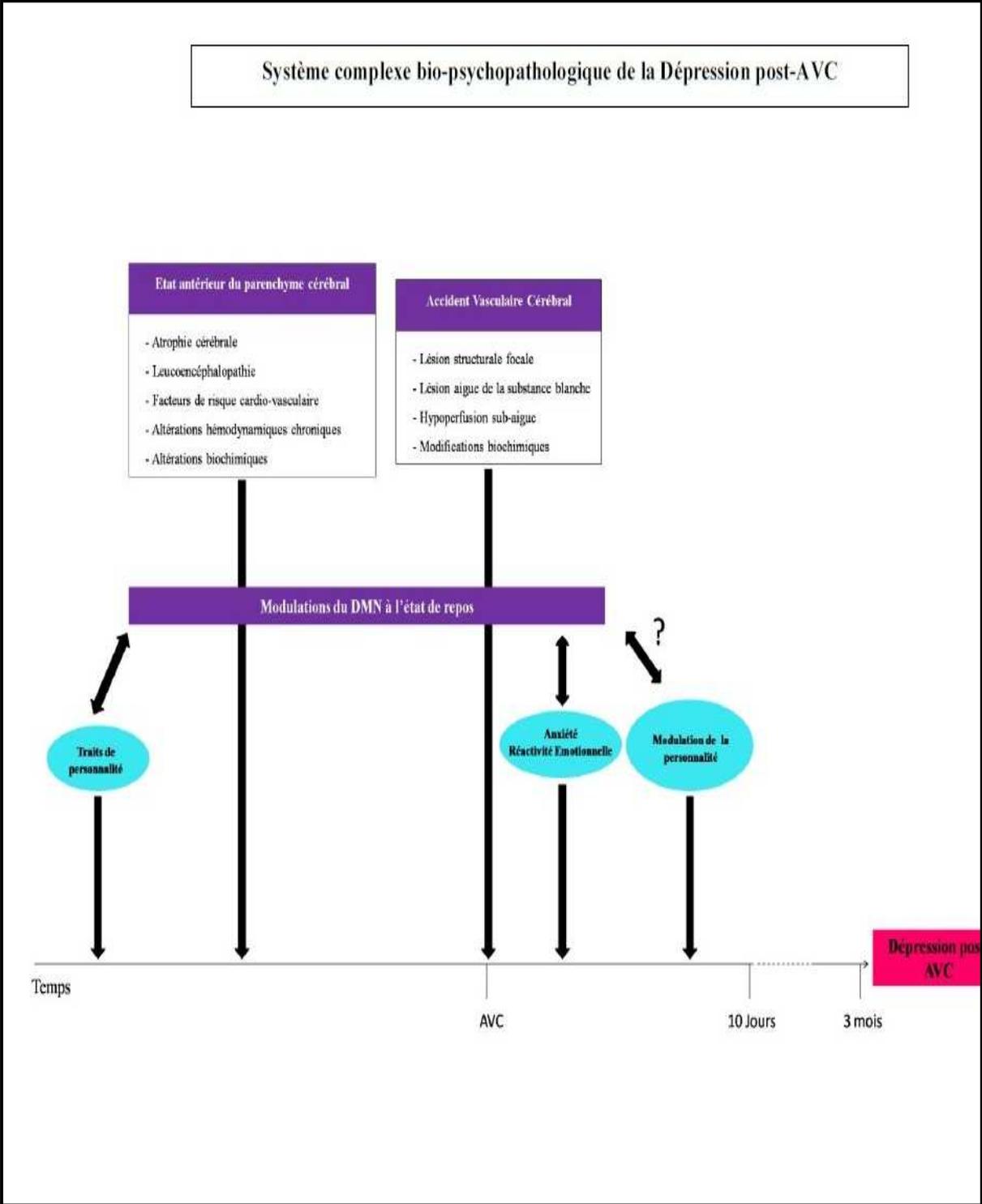
La fréquence de survenue d'une dépression est comparable dans les suites d'un infarctus du myocarde et d'un AVCI (30 %), ce qui pose la question de l'implication de facteurs de risque communs (30). Parmi les différents facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension, hyperlipidémie, diabète, tabagisme et obésité), seule l'hypertension artérielle est

positivement corrélée à la sévérité des symptômes dépressifs post-AVCI (31), dans notre étude on n'a pas trouvé de relation significative entre les facteurs de risques cardiovasculaire et la survenue de DPAVCI.

3.Facteurs de risque biologique

L'implication d'une altération du métabolisme sérotoninergique (synthèse et/ou dégradation) dans la physiopathologie de la DPAVCI a été proposée dans plusieurs études (31). Des recherches, réalisée sur un model d'infarctus cérébral chez le rat, met en évidence qu'une lésion ischémique altérant localement les axones des neurones sérotoninergiques, conduirait à une modification biochimique et fonctionnelle diffuse à l'origine d'une dépression. Chez l'homme, il a été rapporté une plus faible concentration de métabolites sérotoninergiques dans le liquide céphalo-rachidien de patients avec DPAVCI par rapport aux patients non déprimés (32). De plus, le polymorphisme du transporteur de la sérotonine (5-HTT) constituerait un facteur de vulnérabilité au développement d'une dépression deux semaines après un infarctus cérébral (33). Peu de données d'imagerie cérébrale sont disponibles au cours de la DPAVCI, et seuls des travaux de Mayberg et al s'appuyant sur l'imagerie TEP des récepteurs à la sérotonine (récepteurs S₂), suggèrent une anomalie de leur régulation au niveau de l'hémisphère lésé chez les patients déprimés (34). Si ces éléments plaident en faveur de l'implication du système sérotoninergique dans la DPAVCI, comme dans la dépression majeure, l'efficacité modérée des ISRS dans la prise en charge thérapeutique, semble indiquer la possible implication d'autres systèmes de neurotransmission (35). L'influence probable d'un dysfonctionnement dopaminergique dans la DPAVCI et les liens étroits entre systèmes

sérotoninergique et dopaminergique pourraient faire évoquer l'implication de ce dernier, mais aucun argument, ni pharmacologique, ni d'imagerie moléculaire, ne vient à ce jour renforcer cette hypothèse.



VI- Facteurs de risques de la DPAVCI

1. Localisation lésionnelle

Actuellement, le rôle de l'atteinte de certaines régions dans la DPAVCI est sujet à controverse.

Le rôle initialement suspecté, des régions connectées au système limbique et des ganglions de la base dans la survenue d'une DPAVCI n'a pas été confirmé(51).

Le rôle des lésions sous-corticales et d'une dysfonction sous-cortico-frontale a aussi été suggéré par des études rétrospectives en imagerie par résonance magnétique [51], qui ont montré dans une population de sujets âgés, une relation entre une dépression majeure unipolaire et la présence d'infarctus cérébraux silencieux.

La question de la latéralité des lésions est aussi sujette à controverse. Plusieurs travaux ont montré que la localisation de la lésion dans l'hémisphère gauche est un facteur favorisant le développement d'une DPAVCI(17) .Dans notre étude la majorité des patients chez lequel le diagnostic de DPAVCI a été posé par le scanner cérébral ont une lésion hémisphérique gauche, ce résultat est statistiquement significatif. La localisation préférentielle dans l'hémisphère gauche , pour plusieurs auteurs est un argument en faveur de l'hypothèse de la valence, cette hypothèse soutient que dans les conditions physiologiques , l'hémisphère gauche est spécialisé dans le contrôle des émotions positives, et l'hémisphère droit des émotions négatives, en cas de dysfonctionnement de l

hémisphère gauche , il y aurait le passage du contrôle vers l'hémisphère droit, avec libération des symptômes dépressifs .

En revanche d'autres études n'ont pas mis en évidence d'effet de la latéralité (15-18) et ont trouvé que des lésions droites, plutôt que gauches, sont plus habituellement associées à la survenue d'une DPAVCI (16-17).

Un gradient antéropostérieur suggéré par une distribution plus antérieure des voies des amines biogènes dans le cortex cérébral suggérant une corrélation entre la localisation antérieure des lésions et la sévérité de la dépression n'a jamais été démontré de façon formelle. Plusieurs études cliniques parlent en faveur d'une atteinte des circuits fronto sous corticaux et limbiques car elles ont relevé une association statistique significative entre la dépression après AVCI et la présence de lésions dans les régions cérébrales les plus antérieures. Dans notre étude, on a cherché aussi la fréquence de la DPAVCI en fonction de la topographie antérieure ou postérieure de la lésion ischémique, et il s'est révélé qu'il n'y a pas de différence statistique entre les patients présentant une DPAVCI et les non déprimés.

2. Sexe féminin

Le rôle prédictif du sexe féminin sur le risque de dépression post-AVCI est controversé(49)

Les résultats d'une étude de cohorte récente portant sur plus de 1000 patients a montré une augmentation de 50% du risque de dépression post-AVCI chez les femmes(49)

Dans notre étude la dépression était plus fréquente chez les femmes avec un pourcentage de 71,4% et seulement de 28.6% chez les hommes ce

qui concorde bien avec les données de la littérature, ce résultat est statistiquement significatif ($P < 0.002$). En dehors du contexte des AVCI, plusieurs études ont aussi montré que le sexe féminin est un facteur de risque de dépression (50). En effet, les facteurs premorbides liés à la DPAVCI sont d'abord constitutionnels touchant avec prédilection les patients de sexe féminin.

3. Situation familiale

la situation familiale des patients présentant une DPAVCI dans notre étude a été évaluée, et il s'est révélé que la majorité (65,7%) des patients sont mariés, 25,7% sont veufs avec un pourcentage faible chez les célibataires (5,7%) et les divorcés, sans qu'il existe une relation statistiquement significative. Le pourcentage élevé retrouvé chez les veufs peut être expliqué par l'isolement familial et l'absence de soutien psychologique, quant à la fréquence élevée chez les mariés, elle peut trouver son explication par le sentiment d'incapacités vis-à-vis des responsabilités familiales, les difficultés imposées par l'AVCI aux rapports conjugaux et sociaux(48) et aussi par le nombre élevés des patients mariés dans la population étudiée.

L'isolement social et l'absence de support familial sont des facteurs associés à la survenue précoce de symptômes dépressifs post-AVCI (49). Le statut marital, divorcés ou séparés plus que les patients mariés ou veufs, peuvent tous être associés à un isolement social plus ou moins marqué, et sont autant de composantes augmentant le risque de dépression après un AVCI (50).

4. Antécédents psychiatriques

L'antécédent de pathologie psychiatrique et en particulier de dépression, constitue un important facteur de risque de DPAVCI (48). En effet, un patient ayant vécu au préalable un épisode dépressif, présente une plus grande vulnérabilité à développer un deuxième épisode en particulier déclenché par un stress intense comme peut l'être un AVCI (48), dans notre étude, on trouve que 22,9% des patients présentant une DPAVCI ont un antécédent de dépression, et 20% ont un antécédent psychiatrique familial.

Toutefois, on peut retrouver également d'autres facteurs de risque prémorbides cliniques (antécédents d'AVCI et leur gravité, déficience cognitive ou aphasie préexistantes, personnalité névrosée, histoire familiale de dépression).

5. Degré d' handicap physique :

Plusieurs études récentes ont montré que l'intensité des symptômes dépressifs est fortement corrélée au degré d' handicap fonctionnel (51), la prévalence similaire de dépression chez les patients avec un AVCI et ceux avec un handicap fonctionnel comparable, consécutif à d' autres maladies, mène aux mêmes conclusions. Il reste un sujet de débat : dans quelle mesure l' handicap neurologique et fonctionnel est-il la cause de la DPAVCI ou si au contraire, la présence de DPAVCI compromet-elle la récupération des déficits, le lien est probablement bi directionnel.

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.

Ce résultat est concordant avec celui d'une revue systématique dans laquelle un handicap physique, modéré ou sévère, était le facteur prédictif le plus fréquemment associé au risque de dépression (50). En dehors du contexte des AVCI, la présence d'un handicap est également un facteur de risque de dépression. Dans l'étude DEPRESS (« Depression Predictors after Stroke ») le risque d'une DPAVCI était significativement plus élevé chez les patients ayant un score de Rankin > 2 (51). Dans notre étude on a trouvé que la dépression est plus fréquente chez les patients ayant un score de Rankin sup à 3 (43%) contre 32,4% pour un score de Rankin égale à 3 et seulement 26% pour un score inférieur à 2, cette constatation est aussi retrouvée avec le score NIH ainsi 43,3% des patients présentant une DPAVCI ont un score NIHSS supérieure à 12, nos résultats sont ainsi très concordant avec les données de la littérature .

6. Autres facteurs prédictifs de DPAVCI

Le bas niveau d'instruction comme dans notre série (voir résultat), l'apathie, la réaction de déni à la phase aiguë, et l'atrophie cérébrale retrouvée chez 20,5% de nos patients ont été aussi rapportés comme facteurs de risque de la DPAVCI dans une étude menée sur la DPAVCI dans le service de Neurologie du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou au Burkina Faso.

Une meilleure identification de facteurs prédictifs de dépression post-AVCI permettrait de définir les patients susceptibles de bénéficier au mieux d'une prévention. Une revue systématique des facteurs prédictifs de dépression post-AVCI a montré que le handicap physique, la sévérité de

l'AVCI et l'altération des fonctions cognitives étaient associés au risque de DPAVCI.

VII- CARACTERISTIQUES DE LA DPAVCI

1. Signes prédominants

Bien qu'il n'existe pas réellement de consensus sur le profil symptomatologique de la DPAVCI, l'utilisation des échelles d'évaluation ont permis de mettre en évidence un profil évocateur caractérisé par 4 types de symptômes (52) :

Altération de l'humeur : humeur dépressive, anxiété, perte d'intérêt ou apathie

Altération psychomotrice : agitation, fatigue physique

Altération psycho-cognitive : culpabilité, idées suicidaires, retrait social

Altération somatique : problèmes de sommeil, perte d'appétit, difficultés de concentration

Parmi les sentiments dépressifs le plus souvent extériorisés après un AVCI, on observe, dans un contexte de tristesse et d'anxiété diffuse, un sentiment d'indifférence générale, de culpabilité (vis-à-vis de l'entourage) et d'auto dévalorisation. On note un vécu douloureux ou épuisant des activités de la vie quotidienne telles que la toilette, l'habillement, l'alimentation, voire les tâches domestiques. La sexualité de même que les activités cognitives telles que la lecture, l'écriture, le calcul ou la réflexion deviennent très réduites. Une fatigabilité qui peut être difficile à distinguer d'une fatigue habituelle après un AVC doit interpeller, surtout si elle est récente. La présence de tels symptômes doit conduire à une évaluation plus attentive de l'état thymique du patient. Il conviendra alors de rechercher d'autres

éléments orientant vers une dépression, notamment une réduction de la motivation à récupérer, l'apparition d'idées pessimistes sur l'intérêt de la rééducation et l'absence de récupération espérée, des retards ou oublis des rendez vous, une réduction non expliquée des performances. Des signes somatiques sont aussi fréquents : douleurs diffuses (Céphaliques, abdominales...), insomnie, anorexie, crises d'angoisse, agressivité. Ces symptômes somatiques sont deux fois plus fréquents en cas d'atteinte cognitive telle l'aphasie ou la négligence spatiale (52).

2. Délai de survenue de la DPAVCI

La prévalence moyenne de la DPAVCI est de 30% dans les premiers mois suivant l'évènement cérébro-vasculaire, elle s'étend de 20 à 60% selon les études et suit une courbe biphasique avec un début précoce dans 80 % des cas et différé de plusieurs mois dans 20 % des cas (3). Le plus souvent, l'évolution spontanée de la DPAVCI se fait vers la régression en 6 à 12 mois, avec des rechutes fréquentes

Ces résultats concordent avec des études montrant que le pic de prévalence se situe à la phase aiguë suivant l'AVCI, puis semble rester stable au cours du temps, ce qui témoigne de son caractère chronique (43).

Notre étude a montré une précocité dans le délai de survenue de la DPAVCI qui était inférieure à 30 jours à compter de la date de l'AVCI dans 45,7% des cas. Le délai compris entre le 1er et le 3eme mois était retrouvé chez 38,% des patients alors que 16,3% seulement des patients ont développé la symptomatologie dépressive entre le 3eme et le 6eme mois , Nos résultats sont superposables à ceux d'autres auteurs (43) et trouveraient leurs explications dans le stress lié à la nouvelle vie à l'hôpital,

le caractère soudain et imprévisible de l'installation du déficit, le désarroi et la grande inquiétude qui entourent le patient et ses proches durant la phase aiguë

Plusieurs études ont montré que pendant la phase aiguë de dépression serait associée à une lésion hémisphérique antérieure (41) ou des noyaux de la base, latéralisée à gauche, et dépendrait du volume lésionnel et de la dominance hémisphérique gauche pour le langage, pendant les mois suivants les facteurs déterminants seraient le volume de la lésion et de la localisation antérieure sans latéralisation. Il n'y a pas de consensus en matière de corrélation anatomo-cliniques pour la DPAVCI.

Les mécanismes lésionnels et réactionnels à la pathologie neurologique semblent être impliqués différemment en fonction du délai entre la survenue de l'AVCI et l'apparition de la dépression. Une origine neurochimique en rapport avec les perturbations du métabolisme de la sérotonine induite par l'AVCI serait d'avantage en cause dans la dépression précoce tandis que la dépression tardive serait induite par les incapacités résiduelles qu'elles soient en rapport avec les séquelles physiques, motrices ou cognitives ou avec le retentissement social et familial conséquent.

3 .Formes cliniques de la DPAVCI

Une fois le diagnostic de dépression établi il convient de différencier les formes « mineurs » ou « modérées » de dépression, des formes majeurs .Pour cela, la classification DSMIV semble applicable (40).

Les symptômes de dépression du DSM-IV comportent la présence pendant une période d'au moins deux semaines de tout ou partie des symptômes suivants : ralentissement de l'humeur, insomnie ou hypersomnie,

réduction de l'appétit, perte de poids, anergie, ralentissement psychomoteur, difficultés de concentration, troubles de mémoire, anhédonie, perte de la libido, sentiment de dévalorisation, culpabilité pathologique, idées suicidaires récurrentes.

Le diagnostic d'épisode dépressif majeur nécessite la présence d'au moins 5 de ces critères, dont 2 au moins doivent être une humeur dépressive et une perte d'intérêt et de plaisir pour la plupart des activités.

Une dépression mineure est définie par une forme moins sévère de dépression avec la présence d'au moins 2 éléments de dépression, incluant aussi bien une humeur dépressive qu'une perte d'intérêt.

La dépression devient chronique après l'AVCI chez une minorité des patients. De plus, l'existence de différents sous-types de dépression dans les suites d'un AVCI est suggérée par l'efficacité variable des thérapeutiques, et l'existence de profils « dépressifs » différents.

Notre étude a montré que la DPAVCI était modérée chez la majorité des patients (71,42%), ce qui concorde bien avec les données de la littérature ceci peut être expliqué par la mise en place par l'entourage du malade d'un dispositif efficace de soutien psychologique (psychothérapie interpersonnelle) sous-tendue par une solidarité interpersonnelle permettant de canaliser et d'atténuer l'humeur dépressive du patient.

VIII- Conséquences de la DPAVCI

Le pronostic vital des patients déprimés dans les suites d'un AVCI est engagé par le risque suicidaire, mais aussi par le refus ou une diminution de la compliance aux soins. Une étude

récente a montré que les patients déprimés seraient plus à risque de décéder prématurément dans les 10 années suivantes (36). Néanmoins, le faible nombre de suicides observé dans cette étude, sous-entend l'implication d'autres mécanismes physiopathologiques de la DPAVCI dans l'augmentation de la mortalité des patients.

Une des hypothèses avancées suggère que la DPAVCI serait un facteur de risque majeur de récurrence d'AVCI et de l'apparition d'évènements vasculaires dans d'autres territoires artériels (37). Par ailleurs, les symptômes dépressifs post-AVCI dégradent la qualité de vie des patients par leur influence sur différents paramètres :

La DPAVCI est très souvent associée à une diminution de la récupération fonctionnelle d'un handicap moteur causé par l'AVCI (38). Une autre étude a montré qu'au cours de la première année suivant l'AVCI, il existe une interaction réciproque entre les altérations fonctionnelles et la dépression (39), ainsi, plus le syndrome dépressif est sévère, plus la récupération fonctionnelle est faible et plus la dépendance fonctionnelle est sévère, plus le risque de dépression est élevé (40).

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 (41)

Par ailleurs, la 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 (42).

1. Retentissement sur la pratique de la rééducation fonctionnelle

A côté du trouble de l'humeur lui-même, la dépression post-AVCI peut avoir un retentissement néfaste sur la récupération neurologique.

La DPAVCI peut compromettre la prise en charge thérapeutique avec notamment dans les premiers mois un défaut de participation au programme de rééducation qui rendra celui-ci moins efficace(43). Une plus grande détérioration fonctionnelle est observée chez les patients déprimés comparés à leurs homologues non déprimés, avec une plus grande dépendance dans les activités de la vie quotidienne ainsi qu'une incapacité et un handicap plus sévère, sans qu'il soit possible de préciser si la dépression en elle-même est à l'origine de cette plus grande dépendance ou si elle favorise une moins bonne récupération. La vérité se situe vraisemblablement entre les deux. , Dans notre étude le retentissement de la dépression sur la pratique de la réduction motrice était évident et statistiquement significatif($p < 0,001$) , ainsi on a trouvé que 71,4% des patients présentant une DPAVCI n'ont pas bénéficié de la rééducation motrice , 28,6% seulement des malades qui ont adhéré au programme de la kinésithérapie motrice ; le degré de participation a été aussi évalué et on a objectivé que celui-ci était insuffisant chez 45,8% des patients ; moyen chez 33,3% alors qu'il n'était bon que chez 20,8% , ce résultat est statistiquement significatif($P < 0,002$) ce qui concorde bien aux données de la littérature.

2. Retentissement sur les relations sociales :

Les relations sociales et familiales sont aussi fréquemment altérées, par des phénomènes de repli sur soi mais aussi par des troubles comportementaux et par la diminution de l'estime de soi

3. Retentissement sur l'activité professionnelle :

Dans notre étude on a trouvé que 60,4% des patients présentant une DPAVCI ont déclaré un retentissement sur leur activité professionnelle à type d'arrêt de travail, d'absentéisme, et de changement de poste, et pour 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.

4. Retentissement sur le pronostic vital

Le pronostic vital est aussi altéré, par les risques suicidaires mais aussi par le refus de soins, notamment la mauvaise compliance aux traitements visant à éviter la récurrence d'un événement vasculaire.

Morris et al. (44) ont montré dans une étude avec suivi sur 10 ans que le risque de décès est 3,5 fois plus important chez les patients déprimés après ajustement sur les caractéristiques démographiques, les comorbidités, les antécédents d'AVCI antérieurs, le traitement, les déficits cognitifs ou physiques et les paramètres lésionnels. Aucune étude n'a étudié spécifiquement le risque de récurrences chez les patients déprimés par rapport aux patients non déprimés.

IX- Diagnostics différentiels

Le diagnostic de DPAVCI peut être porté à tort devant une fatigue chronique, très fréquemment observée après un AVCI, qui si elle doit amener à évoquer le diagnostic de DPAVCI, ne doit pas conduire à le retenir de façon systématique. La fatigue après AVCI est un symptôme d'origine multifactorielle dont une éventuelle origine primitive reste à démontrer. Elle peut être physique, liée à l'effort, somatique en rapport avec la maladie, mentale apparaissant lors de l'exécution de tâches mentales, et psychologique due à une perte d'intérêt et de motivation.

Le syndrome frontal, observé après lésion frontale mais aussi en cas de multiples lésions de petite taille, est marqué par un repli sur soi, un apragmatisme, une aspontanéité verbale et motrice, mais associé à des fonctions supérieures normales. Dans ce cas, la mise en évidence d'une dépression est difficile et un bilan neuropsychologique complet doit souvent être proposé.

Des symptômes en rapport directement avec l'AVCI, sans dépression associée peuvent être observés, notamment en cas d'atteinte végétative : inactivité et modification de l'appétit, du sommeil et de la libido.

X- Traitement de la DPAVCI

Le manque de consensus sur les critères diagnostiques s'accompagne 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'AVCI favorise la récupération, aussi bien en centre de réadaptation qu'en ambulatoire (45).

Une autre stratégie thérapeutique réside dans l'utilisation d'antidépresseurs, inhibiteurs spécifiques de la recapture sérotoninergique (ISRS) et tricycliques, par analogie avec la dépression majeure (46). L'efficacité modérée des ISRS dans le traitement de la DPAVC comparativement à l'état dépressif majeur suggère qu'à côté du rôle du système sérotoninergique, des mécanismes différents seraient mis en jeu dans le développement d'une DPAVCI (47). Par ailleurs, l'efficacité différente des antidépresseurs en fonction des sujets, pourrait rendre compte de l'existence de différents sous-types de DPAVC. Dans ce sens, Rampello et al (47) ont montré une meilleure efficacité des ISRS (Citalopram) dans le traitement de la DPAVCI à dominante anxieuse et une meilleure efficacité des inhibiteurs de la recapture noradrénergique (IRNA) et des antidépresseurs dopaminergiques dans le traitement de la DPAVCI à dominante anhédonique (52).

Parmi les autres stratégies thérapeutiques, des études suggèrent le bénéfice de la thérapie électro-convulsive et de la stimulation magnétique transcranienne du cortex préfrontal, suggérant l'intérêt de la modulation des réseaux neuronaux impliqués dans la régulation émotionnelle (49).

XI- Recommandations

Au terme de notre étude, nous insistons sur les recommandations suivantes :

-Il faut chercher la DPAVCI Systématiquement chez tout hémiplégique, en particulier à la phase précoce de son AVCI lors des entretiens réguliers avec

la famille du patient, et devant toute modification du bilan cognitif (difficultés de concentration, aggravation des troubles mnésiques, difficultés attentionnelles).

-Le dépistage devrait comprendre un examen des facteurs de risque de dépression : trait de personnalité, degré d' handicap physique, sexe, et en particulier des antécédents de dépression.

- Les patients devraient être informés des effets potentiels que l'AVCI peut avoir sur leur humeur et celle de leur famille et des aidants. À toutes les étapes de soins, les patients et leurs familles devraient avoir l'occasion de discuter de l'impact qu'a l'AVCI sur leur vie respective.

- Le diagnostic précoce de la DPAVCI est indispensable afin d'appliquer une psychothérapie et un traitement pharmacologique efficaces permettant d'obtenir une réintégration familiale et professionnelle rapide, et d'éviter le déclin cognitif.

-La rééducation doit prendre en charge cette dimension psychologique facilitant l'acceptation du handicap, une revalorisation et une meilleure confiance en soi.

-La poursuite de recherches cliniques est nécessaire pour améliorer les connaissances sur le dépistage et la prise en charge précoce de la dépression post-AVCI.

Conclusion

La DPAVCI représente l'une des complications psychiatriques les mieux évaluées dans les suites d'un AVC. Elle est fréquente dans notre contexte, compromet le pronostic fonctionnel et augmente le risque de morbidité et de mortalité. Elle devrait être recherchée systématiquement chez tout hémiplégique, en particulier à la phase précoce, lors des entretiens réguliers avec la famille, et devant toute modification du psychisme du patient.

Il s'agit d'une urgence médicale car non soignée, elle entrave la rééducation et la réinsertion sociale et familiale. Son diagnostic demeure souvent difficile en raison de l'absence de critères diagnostics consensuels et d'échelles adaptées à une évaluation des symptômes dépressifs prenant en compte les manifestations somatiques ou les modifications de l'humeur réactionnelles au traumatisme.

D'un point de vue physiopathologique, des études de neuro-imagerie devront répondre à la question de la communauté des réseaux cérébraux, préalable à une approche plus rationnelle de cette pathologie.

La spécificité de la DPVCI réside dans un ensemble de particularités sémiologiques: survenue précoce après l'AVC, lien avec certaines localisations encéphalique

La prise en charge repose sur l'association antidépresseurs sérotoninergiques et psychothérapie.

La poursuite de recherches cliniques est nécessaire pour améliorer les connaissances sur le dépistage et la prise en charge précoce de la dépression post-AVC.

Il semble que des programmes de prévention et de stratégies de prise en charge réduisent les DPAVCI et leurs conséquences sur la rééducation. Cette prise en charge est importante dans les suites d'un AVCI

Références

1. Johnson EI, Grondin O, Barrault M, et al. Computerized ambulatory monitoring in psychiatry: a multi-site collaborative study of acceptability, compliance, and reactivity. *Int J Methods Psychiatr Res.* 2009;18:48–57
2. Johnson EI, Sibon I, Renou P, et al. Feasibility and validity of computerized ambulatory monitoring in stroke patients. *Neurology.* 2009;73:1579–83.
3. Williams JBW. A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry.* 1988;45:742–7.
4. Kouwenhoven SE, Kirkevold M, Engedal K, Kim HS. Depression in acute stroke: Prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. *Disabil Rehabil.* 2011;33:539–56.
5. Aben I, Verhey F, Strik J, et al. A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:581–585
6. Andersen G, Vestergaard K, Riis J, Lauritzen L. Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1994;90:190–195.
7. Joormann J, Siemer M, Gotlib IH. Mood regulation in depression: differential effects of distraction and recall of happy memories on sad mood. *J Abnorm Psychol* 2007;116:484–90.
8. Morris BH, Bylsma LM, Rottenberg J. Does emotion predict the course of major depressive disorder? A review of prospective studies. *Br J Clin Psychol.* 2009;48:255–73

9. Leppänen JM Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19:34–9.
10. National Institutes of Health. Mobile technologies and health care. *NIH Medline Plus*. 2011;5:2–3
11. Lenzi GL, Altieri M, Maestrini I. Post-stroke depression. *Rev Neurol (Paris)*. 2008 164(10):837–40.
12. Amico F, Meisenzahl E, Koutsouleris N, Reiser M, Moller HJ, Frodl T. Structural MRI correlates for vulnerability and resilience to major depressive disorder. *Journal of Psychiatry and Neurosciences* 2011 36(1):15–22.
13. Fu JH, Wong K, Mok V, Hu X, Xiong Y, Chen Y, et al. Neuroimaging predictors for depressive symptoms in cerebral small vessel disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2010 25(10):1039–43.
14. Sibon I, Lassalle-Lagadec S, Renou P, Swendsen J. Evolution of Depression Symptoms Following Stroke: A Prospective Study Using Computerized Ambulatory Monitoring. *Cerebrovascular Diseases* 2012 33(3):280–5.
15. Johnson EI, Sibon I, Renou P, Rouanet F, Allard M, Swendsen J. Feasibility and validity of computerized ambulatory monitoring in stroke patients. *Neurology* 2009 73(19):1579–83.
16. Ashburner J, Friston KJ. Voxel-based morphometry--the methods. *Neuroimage* 2000 11(6 Pt 1):805–21.

17. Stoodley CJ, Schmahmann JD. Evidence for topographic organization in the cerebellum of motor control versus cognitive and affective processing. *Cortex* 2010 J46(7):831–44.
18. Habas C, Kamdar N, Nguyen D, Prater K, Beckmann CF, Menon V, et al. Distinct cerebellar contributions to intrinsic connectivity networks. *Journal of Neurosciences* 2009 29(26):8586–94.
19. Turner BM, Paradiso S, Marvel CL, Pierson R, Boles Ponto LL, Hichwa RD, et al.
20. Everson SA, Roberts RE, Goldberg DE, Kaplan GA. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period. *Arch Intern Med* 1998 ; 158 : 1133–8.
21. May M, McCarron P, Stansfeld S, et al. Does psychological distress predict the risk of ischemic stroke and transient ischemic attack? The Caerphilly Study. *Stroke* 2002 ; 33 : 7–12.
22. Carson AJ, MacHale S, Allen K, et al. Depression after stroke and lesion location : a systematic review. *Lancet* 2000 ; 356 : 122–6.
23. Yanai I, Fujikawa T, Horiguchi J, Yamawaki S, Touhoda Y. The 3-year course and outcome of patients with major depression and silent cerebral infarction. *J Affect Disord* 1998 ; 47 : 25–30.
24. Robinson RG, Stitt TG. Intracortical 6-hydroxydopamine induced an asymmetrical behavioral response in the rat. *Brain Res* 1981 ; 213 : 387–95.
25. Dam H, Pedersen HE, Ahlgren P. Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatr Scand* 1989 ; 80 : 118–24.

26. Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, Ruderman J. Mood disorder following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry* 1989 ; 154 : 195–200.
27. May M, McCarron P, Stansfeld S, *et al.* Does psychological distress predict the risk of ischemic stroke and transient ischemic attack? The Caerphilly Study. *Stroke* 2002 ; 33 : 7–12.
28. Rampello, L., G. Nicoletti, *et al.* (1991). "Dopaminergic hypothesis for retarded depression: a symptom profile for predicting therapeutical responses." *Acta Psychiatr Scand* **84**(6): 552–554.
29. Yanai I, Fujikawa T, Horiguchi J, Yamawaki S, Touhouda Y. The 3-year course and outcome of patients with major depression and silent cerebral infarction. *J Affect Disord* 1998 ; 47 : 25–30.
30. Robinson RG, Stitt TG. Intracortical 6-hydroxydopamine induced an asymmetrical behavioral response in the rat. *Brain Res* 1981 ; 213 : 387–95.
31. Dam H, Pedersen HE, Ahlgren P. Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatr Scand* 1989 ; 80 : 118–24.
32. Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, Ruderman J. Mood disorder following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry* 1989 ; 154 : 195–200.
33. Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol.* 2005;4:752–759.
- 34 . Mayberg, H. S., R. M. Parikh, *et al.* (1991). "Spontaneous remission of post-stroke depression and temporal changes in cortical 5₂-serotonin receptors." *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* **3**(1): 80–83.
35. Connolly J. Life events before myocardial infarction. *J Human Stress.* 1976;2:3–17

36. Magni G, Corfini A, Berto F, Rizzardo R, Bombardelli S, Miraglia G. Life events and myocardial infarction. *Aust N Z J Med.* 1983;13:257–260.
37. Rahe RH, Romo M, Bennett L, Siltanen P. Recent life changes, myocardial infarction, and abrupt coronary death. Studies in helsinki. *Arch Intern Med.* 1974;133:221–228.
38. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, Sitthi-amorn C, Sato H, Yusuf S. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the interheart study): Case–control study. *Lancet.* 2004;364:953–962.
39. Corruble E, Falissard B, Gorwood P. Life events exposure before a treated major.
40. Staub F, Carota A. Depression and fatigue after stroke. In : Barnes MP, Dobkin BH, Bogousslavsky J, eds. *Recovery After Stroke.* New York : Cambridge University Press, 2005 : 556–79.
41. Wiart L, Dartigue JF, Richard I, et al. Troubles psycho–affectifs de l’hémiplégique gauche : rôle de l’héminégligence. *Ann Med Phys Read Med Phys* 1994 ; 37 : 15–23.
42. Paradiso S, Robinson RG. Minor depression after stroke : an initial validation of the DSM–IV construct. *Am J Geriatr Psychiatry* 1999 ; 7 : 244–51.
43. Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, Price TR. Association of depression with 10–year poststroke mortality. *Am J Psychiatry* 1993 ; 150 : 124–9.

44. Hackett ML, Anderson CS, House AO. Management of depression after stroke : a systematic review of pharmacological therapies. *Stroke* 2005 ; 36 : 1098–103.
45. Andersen G, Vestergaard K, Ingemann–Nielsen M, Lauritzen L. Risk factors for poststroke depression. *Acta Psychiatr Scand*. 1995;92:193–198.
46. Carota A, Berney A, Aybek S, Iaria G, Staub F, Ghika–Schmid F, Annable L, Gueux P, Bogousslavsky J. A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology*. 2005;64:428–433.
47. Rampello, L., S. Chiechio, et al. (2004). "Prediction of the response to citalopram and reboxetine in post–stroke depressed patients." *Psychopharmacology (Berl)* 173(1–2): 73–78.
48. Scheltens P, Erkinjuntti T, Leys D, Wahlund LO, Inzitari D, del Ser T, Pasquier F, Barkhof F, Mantyla R, Bowler J, Wallin A, Ghika J, Fazekas F, Pantoni L. White matter changes on ct and mri: An overview of visual rating scales. European task force on age–related white matter changes. *Eur Neurol*. 1998;39:80–89.
49. Whyte EM, Mulsant BH. Post–stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry*. 2002 Aug 1;52(3):253–64. [[PubMed](#)].
50. Zhang Q. A Correlative study on post–stroke depression and CT, physical, psychological and social parameters. *Zhonghua Shen Jing Jing Shen Ke Za Zhi*. 1992 Aug;25(4):203–7. 252. [[PubMed](#)].

51. Mitchell PB, Parker GB, Gladstone GL, Wilhelm K, Austin MP. Severity of stressful life events in first and subsequent episodes of depression: The relevance of depressive subtype. *J Affect Disord.* 2003;73:245–252
52. Macko RF, Ameriso SF, Barndt R, Clough W, Weiner JM, Fisher M. Precipitants of brain infarction. Roles of preceding infection/inflammation and recent psychological stress. *Stroke.* 1996;27:1999–2004

Annexes

Annexe 1 – Fiche d'exploitation

– Numéro de la fiche

Données concernant le patient :

Age : Sexe : M F

Origine :

Situation familiale : célibataire marié(e) divorcé(e) veuf(ve)

Profession avant l'AVCI :

Facteurs de risque cardio vasculaires :

Diabète HTA Tabagisme ménopause sexe masculin

Dyslipidémie cardiopathie

Latéralité manuelle : G D

ATCD psychiatrique avant l'AVCI : oui non

Si oui quelle pathologie :

ATCD de dépression familiale :

ATCD d'AVCI :

DONNEES CONCERNANT L'AVCI :

Date de survenue de l'AVCI :

Topographie de l'AVCI : hémisphère gauche droit

Localisation de la lésion : frontale temporale occipitale pariétale insulaire

Mécanisme : lacunaire hémodynamique athéromateux cardioembolique

Présence d'atrophie à la TDM : oui non

Hospitalisation en UNV : oui non

Si OUI durée de l'hospitalisation :

Degré d'incapacité :

NIH : admission actuel

Barthel :

Rankin :

Traitement prescrit :

Rééducation motrice faite : oui non

Degré de participation à la rééducation : Bon moyen insuffisant

Retentissement professionnel : oui non sans profession

DONNEES CONCERNANT LA DEPRESSION

Echelle de Max Hamilton Score total :

Présence de dépression : oui non

Degré de sévérité : modéré majeur

Délai de survenue : phase aiguë retardée inconnu

Traitement prescrit

Evolution

Annexe 2 - Echelle du National Institute of Health (NIHSS)

Item	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 ; réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b-Orientation	0	Deux réponses exactes		
	1	Une seule bonne réponse		
	2	Pas de bonne réponse		
1c-Commandes	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	Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale		
	2	Hémianopsie latérale homonyme franche		
	3	Cécité bilatérale ou coma (1a=3)		
4-Paralysie faciale	0	Motricité faciale		
	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	Dt	G
	1	Affaissement dans les 10 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 réaliser une contraction musculaire avec ou sans mouvement du membre)		
	4	Absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire)		
	X	Cotation impossible (amputation, arthrodèse)		
6-Motricité membre inférieur	0	Pas de déficit moteur proximal	Dt	G
	1	Affaissement dans les 10 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 (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire)		
	X	Cotation impossible (amputation, arthrodèse)		
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		
10-Dysarthrie	3	Mutisme : aphasie totale		
	0	Normal		
	1	Dysarthrie discrète à modérée		
	2	Dysarthrie sévère		
11-Extinction, négligence	X	Cotation impossible		
	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 - Echelle de Rankin modifiée

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

Annexe 4 - Index de Barthel

Cocher la réponse appropriée (une seule réponse pour chaque item). Si la performance du patient est inférieure à celle décrite ci-dessous, ne pas cocher la case.

Domaine	Scores	Description
Alimentation	10	Indépendant, capable de se servir des couverts, mange en un temps raisonnable
	5	A besoin d'aide, par exemple pour couper les aliments
Bain	5	Prend un bain sans aide
Toilette personnelle	5	Lave son visage, peigne ses cheveux, brosse ses dents, se rase
Habillement	10	Indépendant. Noue les lacets de ses chaussures, attache ses agrafes, met ses bretelles
	5	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié du travail en un temps raisonnable
Contrôle intestinale	10	Pas de problèmes. Capable d'utiliser des lavements ou des suppositoires, si nécessaire
	5	Problèmes occasionnels ou à besoin d'aide pour les lavements ou les suppositoires
Contrôle vésicale	10	Pas de problèmes. Capable le cas échéant de prendre soin du matériel de recueil des urines
	5	Problèmes occasionnels et à besoin d'aide pour l'utilisation du matériel de recueil
Transfert aux toilettes	10	Indépendant pour aller aux toilettes ou se servir du bassin. Tient ses vêtements, s'essuie, tire la chasse ou nettoie le bassin
	5	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour tenir ses vêtements ou le papier hygiénique
Transfert au lit et à la chaise	15	Indépendant, y compris pour bloquer le fauteuil roulant et abattre le marche pied
	10	A besoin d'une aide minimale ou d'une simple surveillance
	5	Capable de s'asseoir mais à besoin d'une aide maximale pour le transfert
Marche	15	Indépendant sur 50 mètres. Peut utiliser des cannes mais ne se sert pas de matériel roulant
	10	Fait 50 mètres avec aide.
	5	Indépendant avec un fauteuil roulant sur 50 mètres, seulement si incapable d marcher
Montée d'un escalier	10	Indépendant. Peut utiliser des cannes
	5	A besoin d'aide ou d'une simple surveillance

Annexe 5–Echelle de dépression de Max Hamilton

<p>1 Humeur dépressive : (tristesse, sentiment d'être sans espoir, impuissant, auto-dépréciation).</p>	<p>0. Absent.</p> <p>1. Ces états affectifs ne sont signalés que si l'on interroge le sujet.</p> <p>2. Ces états affectifs sont signalés verbalement spontanément.</p> <p>3. Le sujet communique ces états affectifs non verbalement ; par ex. par son expression faciale, son attitude, sa voix et sa tendance à pleurer.</p> <p>4. Le sujet ne communique pratiquement que ces états affectifs dans ses communications spontanées verbales et non verbales.</p>
<p>2 Sentiments de culpabilité :</p>	<p>0. Absent.</p> <p>1. S'adresse des reproches à lui-même, a l'impression qu'il a causé un préjudice à des gens.</p> <p>2. Idées de culpabilité ou ruminations sur des erreurs passées ou sur des actions condamnables.</p> <p>3. La maladie actuelle est une punition. Idées délirantes de culpabilité.</p> <p>4. Entend des voix qui l'accusent ou le dénoncent et/ou a des hallucinations visuelles menaçantes.</p>
<p>3 Suicide :</p>	<p>0. Absent.</p> <p>1. A l'impression que la vie ne vaut pas la peine</p>

	<p>d'être vécue.</p> <p>2. Souhaite être mort ou équivalent : toute pensée de mort possible dirigée contre lui-même.</p> <p>3. Idées ou geste de suicide.</p> <p>4. Tentatives de suicide (coter 4 toutes tentatives sérieuses).</p>
4 Insomnie du début de la nuit :	<p>0. Pas de difficulté à s'endormir.</p> <p>1. Se plaint de difficultés éventuelles à s'endormir ; par ex. de mettre plus d'une demi-heure.</p> <p>2. Se plaint d'avoir chaque soir des difficultés à s'endormir.</p>
5 Insomnie du milieu de la nuit :	<p>0. Pas de difficulté.</p> <p>1. Le malade se plaint d'être agité et troublé pendant la nuit.</p> <p>2. Il se réveille pendant la nuit (coter 2 toutes les fois où le malade se lève du lit sauf si c'est pour uriner).</p>
6 Insomnie du matin :	<p>0. Pas de difficulté.</p> <p>1. Se réveille de très bonne heure le matin mais se rendort.</p> <p>2. Incapable de se rendormir s'il se lève.</p>
7 Travail et activités :	<p>0. Pas de difficulté.</p> <p>1. Pensées et sentiments d'incapacité, fatigue ou faiblesse se rapportant à des activités professionnelles ou de détente.</p>

	<p>2. Perte d'intérêt pour les activités professionnelles ou de détente – ou bien décrite directement par le malade, ou indirectement par son apathie, son indécision et ses hésitations (il a l'impression qu'il doit se forcer pour travailler ou pour avoir une activité quelconque).</p> <p>3. Diminution du temps d'activité ou diminution de la productivité. A l'hôpital : coter 3 si le malade ne passe pas au moins 3 heures par jour à des activités – aides aux infirmières ou thérapie occupationnelle.</p> <p>4. A arrêté son travail en raison de sa maladie actuelle. A l'hôpital, coter 4 si le malade n'a aucune autre activité que les tâches de routine de salle, ou s'il est incapable d'exécuter ces tâches de routine sans être aidé.</p>
<p>8 Ralentissement : (lenteur de la pensée et du langage ; baisse, de la faculté de concentration ; baisse de l'activité motrice).</p>	<p>0. Langage et pensée normaux.</p> <p>1. Léger ralentissement à l'entretien.</p> <p>2. Ralentissement manifeste à l'entretien.</p> <p>3. Entretien difficile.</p> <p>4. Stupeur.</p>
<p>9 Agitation :</p>	<p>0. Aucune.</p> <p>1. Crispations, secousses musculaires.</p> <p>2. Joue avec ses mains, ses cheveux, etc.</p> <p>3. Bouge, ne peut rester assis tranquille.</p>

	<p>4. Se tord les mains, ronges ses ongles, arrache ses cheveux, se mord les lèvres.</p>
<p>10 Anxiété psychique :</p>	<p>0. Aucun trouble.</p> <p>1. Tension subjective et irritabilité.</p> <p>2. Se fait du souci à propos de problèmes mineurs.</p> <p>3. Attitude inquiète, apparente dans l'expression faciale et le langage.</p> <p>4. Peurs exprimées sans qu'on pose de questions.</p>
<p>11 Anxiété somatique : gastro-intestinaux (bouche sèche, troubles digestifs, diarrhée, coliques, éructations), cardiovasculaires (palpitations, céphalées), respiratoires (hyperventilation, soupirs), pollakiurie _ transpiration</p>	<p>0. Absente.</p> <p>1. Discrète.</p> <p>2. Moyenne.</p> <p>3. Grave.</p> <p>4. Frappant le sujet d'incapacité fonctionnelle.</p>
<p>12 Symptômes somatiques gastro-intestinaux :</p>	<p>0. Aucun.</p> <p>1. Perte d'appétit, mais mange sans y être poussé par les infirmières. Sentiment de lourdeur abdominale.</p> <p>2. A des difficultés à manger en l'absence d'incitations du personnel. Demande ou a besoin de laxatifs, de médicaments intestinaux ou gastriques.</p>
<p>13 Symptômes somatiques généraux :</p>	<p>0. Aucun.</p> <p>1. Lourdeur dans les membres, dans le dos ou</p>

	<p>la tête. Douleurs dans le dos, céphalées, douleurs musculaires. Perte d'énergie et fatigabilité.</p> <p>2. Coter 2 au cas où n'importe quel symptôme est net.</p>
<p>14 Symptômes génitaux : symptômes tels que : perte de libido, troubles menstruels.</p>	<p>0. Absents.</p> <p>1. Légers.</p> <p>2. Graves.</p>
<p>15 Hypochondrie :</p>	<p>0. Absente.</p> <p>1. Attention concentrée sur son propre corps.</p> <p>2. Préoccupations sur sa santé.</p> <p>3. Plaintes fréquentes, demandes d'aide, etc.</p> <p>4. Idées délirantes hypochondriques.</p>
<p>16 Perte de poids : (coter soit A, soit B)</p>	<p>A. (D'après les dires du malade).</p> <p>0. Pas de perte de poids.</p> <p>1. Perte de poids probable liée à la maladie actuelle.</p> <p>2. Perte de poids certaine (suivant ce que dit le sujet).</p> <p>B. (Appréciation par pesées hebdomadaires par le personnel soignant lorsque des modifications actuelles de poids sont évaluées).</p> <p>0. Moins de 500 g de perte de poids par semaine.</p> <p>1. Plus de 500 g de perte de poids par semaine.</p> <p>2. Plus de 1 Kg de perte de poids par semaine.</p>

17 Prise de conscience :	<ol style="list-style-type: none">0. Reconnaît qu'il est déprimé et malade.1. Reconnaît qu'il est malade, mais l'attribue à la nourriture, au climat, au surmenage, à un virus, à un besoin de repos, etc.2. Nie qu'il est malade.
---------------------------------	--