



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024401+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 154/21

LA DÉPRESSION ET ANXIÉTÉ ET IMPACT SUR LA QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC ISCHÉMIQUE DANS LA RÉGION FÈS-MEKNÈS

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/03/2021

PAR

Mlle. Wafae CHOUHANI

Née le 24/11/1995 à AZROU

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Dépression – Anxiété – Accident vasculaire cérébral - Maroc

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	PRÉSIDENT
Professeur de Neurologie	
Mme. EL FAKIR SAMIRA	RAPPORTEUR
Professeur d'Epidémiologie clinique	
M. BERRAHO MOHAMED	} JUGES
Professeur d'Epidémiologie clinique	
Mme.EL RHAZI KARIMA.....	
Professeur de Médecine communautaire	
Mme. OTMANI NADA	MEMBRE ASSOCIÉE
Professeur Assistante d'Informatique Médicale	

PLAN

I-	INTRODUCTION :	6
II-	GENERALITES :	8
	1. Définitions et diagnostic :	9
	a) Dépression et dépression post-AVC	9
	b) Anxiété et anxiété post-AVC	14
	2. Epidémiologie	15
	3. Impact de la DPAVC	16
	4. Facteurs de risque de la DPAVC	18
	5. Rappel Physiologique.....	19
	6. Etiopathogénie	22
	a) Hypothèse biologique	22
	b) Hypothèse psychologique	25
	c) Hypothèse sociale	25
	7. Prise en charge	27
III-	MATERIELS ET METHODES :	31
IV-	RESULTATS :	38
	1. Description de la population :	39
	2. Prévalence de la dépression post-AVC et facteurs de risques :	41
	3. Prévalence de l'anxiété post-AVC :	42
	4. Qualité de vie	50
V-	DISCUSSION :	52
	1. Prévalence dépression et facteurs de risque	53
	2. Prévalence de l'anxiété et facteurs de risque	58
	3. Qualité de vie	60
	4. Points forts du travail	60
	5. Limites du travail.....	60

6. RECOMMANDATIONS	61
VI- CONCLUSION.....	62
VII- ANNEXES.....	64
VIII- RESUME	76
IX- BIBLIOGRAPHIE	82

LISTE DES ABREVIATIONS :

APAVC	: Anxiété post-AVC
ATCD	; antécédents
AVC	: accident vasculaire cérébral
BP	: body pain (douleur corporelle)
DPAVC	: dépression post-AVC
DSM	: diagnostic and statistical manual
GDS-20	: geriatric depression scale
GH	: General health (santé Générale)
HTA	: hypertension artérielle
IRSS	: Inhibiteur de la recapture sélective de la sérotonine
MADRS	: Montgomery and Asberg Depression Rating Scale
MH	: mental health (santé mentale)
OMS	: organisation mondiale de la santé
PEC	: prise en charge
PF	: Physical functioning (fonctionnement physique)
PHQ-9	: Patient Health questionnaire
QVLS	: qualité de vie liée à la santé
RE	: role-emotional (rôle émotionnel)
RP	: role-physical (rôle physique)
SF	: social functioning (fonctionnement social)
TAG	: trouble d'anxiété généralisée
TCC	: Thérapie cognitivo-comportementale
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
VT	: vitality (vitalité)

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : un modèle intégratif des facteurs physiopathologique de la dépression post-AVC.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1. Critères diagnostiques des symptômes dépressifs post AVC proposés par Yue et al.

Tableau 2. Mécanisme biologique de la DPAVC : les preuves pour et contre cette théorie.

Tableau 3. Caractéristiques socio-démographiques de la population de l'étude .

Tableau 4. Les comorbidités et antécédents de la population de l'étude .

Tableau 5. Caractéristiques des AVC chez les patients de l'étude .

Tableau 6. prévalence de la dépression post-AVC selon les facteurs socio-démographiques .

Tableau 7. prévalence de la dépression post-AVC selon les comorbidités .

Tableau 8. prévalence de la dépression post-AVC selon les caractéristiques de l'AVC .

Tableau 9. Facteurs prédicteurs de l'anxiété chez les patients après un AVC.

Tableau 10. Statistiques descriptives des sous items du SF12 .

Tableau 11. Association entre la dépression et anxiété (HADS) et la qualité de vie SF12.

INTRODUCTION

Alors que les pays en voie de développement connaissent des transitions démographiques et sanitaires, les accidents vasculaires cérébraux deviennent un problème de santé majeur dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. L'augmentation prévue de l'impact du aux accidents vasculaires cérébraux devrait être plus importante dans ces pays qu'elle ne l'est dans les pays à revenu élevé, en raison de la prévalence croissante des facteurs de risque (due à la fois au vieillissement de la population et aux changements de mode de vie) et d'une disponibilité moindre des programmes de prévention primaire et des soins aigus(1). Au Maroc la prévalence annuelle normalisée selon l'âge des AVC ischémiques retrouvée par l'Atlas of global stroke burden en 2013 se situe dans la tranche : 0 à 170 par 100 000 habitants. Avec une mortalité de 25 à 50 pour 100 000 (2).

Les améliorations récentes dans le domaine des soins de santé ont diminué la mortalité due aux accidents vasculaires cérébraux (3). Par conséquent le nombre de survivants a augmenté et avec une proportion importante de personnes dépendantes par leurs handicaps. Ce qui affecte la qualité de vie et impose des exigences accrues aux systèmes de soins de santé. Il est bien connu que les accidents vasculaires cérébraux sont l'une des principales causes de handicaps mentaux et physiques à long terme. L'aspect mental des répercussions de l'AVC a connu un intérêt majeur dans un grand nombre d'études les dernières années.

Les complications neuropsychiatriques de l'AVC, dont la dépression et l'anxiété sont au premier plan, ont une influence négative sur la récupération physique, la réinsertion sociale ainsi que la qualité de vie des patients.

Les informations sur la prévalence et les facteurs de risque de la dépression et l'anxiété chez les patients ayant subi un AVC sont essentiels pour élaborer des stratégies de prévention, de détection précoce et de gestion appropriée, qui permettent d'améliorer le retentissement. À notre connaissance, à ce jour il s'agit de la première étude visant à évaluer la prévalence de la dépression et de l'anxiété chez les patients ayant subi un AVC au Maroc.

GENERALITES

1. Définitions :

a) Dépression et DPAVC : définition et diagnostic

L'OMS définit la dépression comme un trouble mental courant se caractérisant par une tristesse, une perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de dévalorisation de soi, un sommeil ou un appétit perturbé, une certaine fatigue et des problèmes de concentration. La dépression peut perdurer ou devenir récurrente, entravant ainsi de façon substantielle l'aptitude d'un individu à fonctionner au travail ou à l'école ou à faire face à sa vie quotidienne. À son paroxysme, elle peut conduire au suicide (4).

Les critères pour évoquer une dépression dans le DSM V sont :

- A : au moins 5 symptômes pendant une même période d'une durée de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement normal. Ces symptômes doivent être présents pour la majeure partie de la journée presque tous les jours. Un de ces symptômes est une humeur dépressive ou une anhédonie.
1. Humeur dépressive ;
 2. Anhédonie ;
 3. Perte ou gain de poids significatif (5%) ou augmentation ou diminution de l'appétit.
 4. insomnie ou hypersomnie;
 5. agitation ou ralentissement psychomoteur;
 6. Fatigue ou perte d'énergie ;
 7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée ;
 8. Diminution de la concentration ;
 9. Pensées de mort récurrentes, idées suicidaires ou tentatives de suicides.

- B : les symptômes causent une détresse importante et une altération du fonctionnement.
- C : la symptomatologie n'est pas imputable aux effets d'une substance ou d'une affection médicale (5).

La dépression est une complication fréquente des AVC. Elle peut être considérée comme une entité clinique à part entière. Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux de l'American Psychiatric Association (DSM V) la classifie cependant parmi les troubles de l'humeur dus à une condition médicale générale et la subdivise en trois sous-types : avec des caractéristiques dépressives, avec un épisode dépressif majeur, ou avec des caractéristiques mixtes.

La DPAVC se distingue de l'épisode dépressif majeur en dehors de l'AVC par la fréquence de certains symptômes. Par exemple, les patients atteints de DPAVC présentent principalement des fluctuations d'humeur, un ralentissement psychomoteur, une irritabilité ou une apathie, tandis que l'anhédonie, le pessimisme, les idées suicidaires ou les déficits d'attention sont plus fréquents dans le cas de l'épisode dépressif majeur. Il est important de noter qu'il est difficile de déterminer si les symptômes du ralentissement et de l'apathie sont dus à une dépression ou à un déficit neurologique post-AVC. Le diagnostic de DPAVC ne manque de spécificité que pour les symptômes communs à l'épisode dépressif majeur, tels que la culpabilité, les idées ou comportements suicidaires, la perte de poids et le réveil précoce (6).

Cependant la DPAVC reste une affection dont les définitions ne sont pas très claires puisqu'un diagnostic de dépression ne doit pas inclure des symptômes qui peuvent être clairement dus à un trouble médical général. Or, c'est exactement ce qui semble avoir été fait dans les études sur la DPAVC. A titre d'exemple, une diminution de la concentration et l'indécision sont des symptômes typiques d'une atteinte aux fonctions exécutives, tandis que la perte ou le gain de poids peut être causé par une

perturbation des circuits thalamiques, qui peut interférer avec la satiété et le contrôle normal de l'alimentation et de la capacité à faire de l'exercice. Ces symptômes peuvent n'avoir aucun rapport avec l'humeur du patient. L'insomnie ou l'hypersomnie, ainsi que la fatigue ou la perte d'énergie, peuvent être des symptômes de la maladie causés par des dommages dans les réseaux du système de maintien de la vigilance (système d'activation réticulaire et connexions associées) (7).

C'est pourquoi Zhao et al. ont essayé de chercher à améliorer le diagnostic de la DPAVC en divisant celle-ci en dépression au stade aigu post-AVC ; ce qu'ils ont appelé symptômes dépressifs aigu post-AVC ; et dépression au stage post aigu qu'ils ont communément appelé trouble dépressif majeur post aigu. Ils expliquent ensuite que la phase aigüe doit être considérée comme une transition entre la normalité et le trouble dépressif majeur post-AVC ou les premiers stades de la DPAVC, qui peut soit évoluer vers le trouble dépressif majeur, soit conserver son état initial, soit se rétablir spontanément. Ils suggèrent de se baser sur les critères diagnostiques proposés par Yue et al. pour les symptômes dépressifs au stade aigu (Tableau 1), qui peuvent être utilisés pour le diagnostic une semaine après l'AVC. En attendant, la phase post-aigue où le trouble de dépression majeur post-AVC doit répondre aux critères de la dépression du DSM-5 (8).

Le clinicien devrait tout de même discriminer DPAVC des diagnostics différentiels.

Diagnostiques différentiels :

- Trouble de l'adaptation – Le nombre et la qualité des symptômes dépressifs seront moindres.
- Syndrome d'apathie post-AVC – N'aura pas de composante d'humeur
- Labilité émotionnelle post-AVC (affect pseudobulbaire) – Peut être confondue avec le délire, le trouble bipolaire – N'aura pas de bonheur ou de tristesse associés
- Délire hypo actif
- Démence

Tableau 1. Critère diagnostique des symptômes dépressifs post AVC proposés par

Yue et al

Critère diagnostique des symptômes dépressifs post AVC proposés par Yue et al. (9).

Trois (ou plus) des symptômes suivants ont été présents pendant la même période d'une semaine et représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur.

1. Peu communicatif (par exemple, évite de parler) la plupart de la journée, tous les jours ou la plupart de la semaine.

2. Fatigue ou perte d'énergie tous les jours ou pendant la majeure partie de la semaine.

3. Humeur dépressive persistant la plupart de la journée, tous les jours ou la plupart de la semaine, comme indiqué par l'autoévaluation ou l'observation par les autres (par exemple, se sent triste, pleure facilement).

4. Insomnie, réveil précoce ou hypersomnie tous les jours ou la majeure partie de la semaine.

5. Sentiment d'impuissance, d'inutilité la plupart du temps, tous les jours ou la plupart de la semaine.

6. Pensées récurrentes de mort (pas seulement la peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, ou tentative de suicide ou plan précis de suicide.

7. Sentiment de désespoir (notamment lié à l'accident vasculaire cérébral) la plupart du temps, tous les jours ou la plupart de la semaine. 8. Irritabilité inhabituelle la plupart du temps, tous les jours ou la majeure partie de la semaine.

B. Les symptômes provoquent une détresse ou une altération cliniquement significative de l'interaction sociale, de la profession ou d'autres domaines importants du fonctionnement.

C. L'apparition, le développement et la durée de ces symptômes sont étroitement liés à la maladie cérébro-vasculaire.

D. La survenue de l'épisode dépressif majeur ne pourrait pas être mieux expliquée par un trouble d'adaptation avec humeur dépressive, un trouble schizo-affectif, la schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant, ou un autre spectre de schizophrénie spécifié ou non spécifié ou d'autres troubles psychotiques.

E. Aucun épisode maniaque ou hypomaniaque n'a été signalé.

b) Anxiété et anxiété post-AVC :

Dans la nosographie actuelle (DSM 5) les troubles anxieux regroupent : trouble panique, trouble anxiété généralisée, agoraphobie, phobie spécifique, trouble d'anxiété sociale (Phobie sociale), trouble d'anxiété de séparation (5).

Le trouble d'anxiété généralisée est défini comme une anxiété de fond et des soucis excessifs, incontrôlables, chroniques (au moins 6 mois), relatifs à des situations réalistes banales, à l'origine d'un état de souffrance qui altère le fonctionnement du patient dans sa vie courante, associés à des symptômes physiques traduisant la tension motrice et l'hypervigilance.

Le TAG est diagnostiqué par les critères du DSM 5 suivants :

- A. Anxiété et soucis excessifs « attente avec appréhension » survenant la plupart du temps durant au moins 6 mois concernant au moins deux thèmes différents « famille, travail, santé ou autres domaines ».
- B. La personne éprouve de la difficulté à contrôler cette préoccupation.
- C. L'anxiété et les soucis sont associés à trois « ou plus » des six symptômes suivants :
 - 1) Agitation ou sensation d'être survolté ou à bout.
 - 2) Fatigabilité.
 - 3) Difficultés de concentration ou trous de la mémoire.
 - 4) Irritabilité.
 - 5) Tension musculaire.
 - 6) Perturbation du sommeil
- D. L'objet de l'anxiété et des soucis n'est pas limité aux manifestations d'une autre pathologie mentale (5).

L'anxiété est l'une des principales complications neuropsychiatriques en post-AVC.

Cependant l'anxiété post-AVC a été traitée dans la plupart des études comme un phénomène unitaire unissant tous les troubles anxieux, rarement évalué en sous types d'anxiété. Il a été rapporté par Chun et al. qu'en chef de file des troubles anxieux post AVC on retrouve les troubles phobiques et le TAG (10).

2. Epidémiologie

La prévalence de la DPAVC varie selon les études en fonction des caractéristiques de la population, des critères de diagnostic, des critères d'inclusion/exclusion (par exemple, la présence/l'absence d'aphasie), du temps écoulé depuis l'accident vasculaire cérébral et du cadre clinique dans lequel les patients ont été examinés (hôpitaux de soins aigus ou de réadaptation, cliniques communautaires, ambulatoires). Mais il semble qu'environ **un tiers** des survivants souffrent de DPAVC, avec une incidence cumulée de 55 % (11).

Selon Carota et al. la prévalence de la DPAVC varie entre 6 et 22% dans les deux premières semaines qui suivent la survenue de l'AVC, entre 22 et 53% 3 à 4 mois, entre 16 et 47% à une année, elle est de 19% à 2 ans, se situe entre 9 et 41% à 3 ans, de 35% à 5 ans et de 19% sept ans après la survenue de l'AVC (12).

Récemment, une méta-analyse approfondie (Mitchell et al.) de 108 études sur les troubles de l'humeur a observé 147 cas de 2 jours à 7 ans après l'AVC et a démontré une prévalence de **33,5% de tout trouble dépressif**. Les troubles dépressifs majeurs représentaient 17,7 %, la dépression mineure 13,1 % et la dysthymie 3,1 %. Le trouble d'adaptation était présent chez 6,9 % des patients et l'anxiété chez 9,8% (13).

Cette même prévalence a été retrouvée par Hackett et al. dans une revue de littérature incluant au total 17934 patients hospitalisés, en réhabilitation et au sein de la communauté pour arriver à la conclusion selon laquelle 33% des patients

survivant à un AVC présenteraient des symptômes dépressifs à un moment ou à un autre de leur évolution (14).

En revanche, l'APAVC n'a connu de l'intérêt que récemment, probablement dû à la faible prévalence signalée dans les premières études de House et al. en 1991. La prévalence a été estimée à 20% dans plusieurs études récentes (15) (10).

3. Impact de la DPAVC :

a. Morbidité et récidive :

Une augmentation de la récurrence des accidents ischémiques cérébraux a été retrouvée chez les patients déprimés (16).

la dépression post-AVC est un prédicteur majeur de mauvais résultats fonctionnels après un AVC, car elle est associée à un handicap, à des troubles du sommeil, à de mauvais résultats de réadaptation, à une déficience cognitive et à un retrait social (17).

Les études prospectives ont mis en évidence une relation temporelle entre les antécédents de dépression et la morbidité des accidents vasculaires cérébraux. La force et la cohérence de cette relation ont été démontrées par la prédominance des études positives examinant la dépression et la morbidité des accidents vasculaires cérébraux (18).

Plusieurs études utilisant des instruments d'auto-évaluation de la dépression ont montré que, par rapport à des scores dépressifs faibles, des scores dépressifs élevés au départ permettaient de prédire la morbidité des accidents vasculaires cérébraux (19) (20).

En outre, un nombre croissant d'ouvrages illustre l'association à des atteintes organiques le trouble dépressif majeur est associé à l'arythmie post-infarctus du

myocarde (21), à l'activation plaquettaire et à une inclination accrue à l'adhésion plaquettaire (22), à la variabilité de la fréquence cardiaque (23) et à la résistance à l'insuline (24). L'activation signalée dans la dépression majeure de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (25), du système sympatho-médullaire (26) et du système immunologique(27), ainsi qu'une diminution de la réactivité vasculaire cérébrale (18), pourraient également contribuer au développement et à la progression des maladies vasculaires.

b. Mortalité

D'autre part il a été démontré que les personnes victimes d'un accident vasculaire cérébral qui étaient peu ou pas observant pour leur traitement antidépresseurs présentaient un risque de mortalité accru de 25 % et 17 %, respectivement, par rapport au patient avec bonne observance thérapeutique (28). Un essai contrôlé randomisé a révélé que la survie était augmentée à la suite de prescription de médicaments antidépresseurs (Nortriptyline, Fluoxétine versus placebo) (29).

c. Qualité de vie

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la qualité de vie liée à la santé (QVLS) est définie comme la perception qu'a l'individu de sa position dans la vie dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit et par rapport à ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses préoccupations(30).

Les survivants d'un AVC ont une mauvaise qualité de vie ; il a été signalé que jusqu'à 77 % d'entre eux avaient une qualité de vie médiocre deux ans après l'AVC par rapport à la période précédant l'accident (31).

Outre les facteurs liés aux limitations physiques induites par les AVC, diverses études ont mis en évidence l'importance des facteurs psychologiques dans la qualité de vie après un accident vasculaire cérébral (32).

Plusieurs études prospectives ont rapporté que la dépression peut prédire une détérioration de la qualité de vie liée à la santé chez les survivants d'un accident vasculaire cérébral (33)(34).

4. Facteurs prédictifs de la dépression et anxiété post-AVC :

a) Facteurs de risques de la dépression :

Le handicap après l'AVC et les antécédents de dépression avant l'AVC sont les prédictifs de DPAVC qui sont les plus régulièrement signalés selon la revue systématique et méta-analyse d'Ayerbe et al. Les autres prédictifs les plus reproduits dans les cinquantes études réalisées entre 1983 et 2011 incluses dans cette même revue sont les troubles cognitifs, la sévérité de l'AVC, le manque de soutien social ou familial et l'anxiété. Cependant, l'association entre la gravité de l'AVC et la dépression n'est pas tout à fait cohérente. On ignore encore si cette association est indépendante ou si elle s'explique en partie ou en totalité par l'association entre la gravité et le handicap. Quant à la relation entre dépression et troubles cognitifs, elle est complexe car les deux peuvent être une cause ou un effet l'un de l'autre et ils ont également des facteurs de risque communs. Les patients atteints de troubles cognitifs méritent en tout cas une attention particulière, car leur risque de dépression peut être accru et ils peuvent être incapables de signaler leurs symptômes (35).

D'autres facteurs de risques ont été retrouvés dans plusieurs études mais de façon moins reproductible globalement : le sexe féminin, l'âge inférieur à 65 ans, le fait de vivre seul, un antécédant d'AVC récurrent, d'être dépendant des autres et de

vivre en institution (36) un niveau d'éducation élevé (37) l'atteinte de la région inférieure du lobe frontal (38), la localisation antérieure ou des noyaux gris centraux lors de la phase post-aigüe (mais non dans la phase aigüe) (39). L'aphasie était un facteur particulièrement intéressant, avec un risque de dépression jusqu'à 50% plus important (40).

b) Les facteurs de risque de l'anxiété :

Un large éventail de variables a été pris en compte dans la revue systématique de Menlove et al. mais seules : la dépression avant l'AVC, la gravité de l'AVC, l'anxiété précoce et la présence d'une démence ou d'une déficience cognitive ont été systématiquement associés à l'anxiété après l'AVC. Ces facteurs sont conformes à une littérature plus large. L'anxiété est couramment observée chez les personnes souffrant de déclin cognitif ou de démence, et la dépression et l'anxiété s'avèrent souvent comorbides (41).

5. Rappel physiologique et physiopathologie de la dépression :

Trois neurotransmetteurs majeurs sont impliqués depuis longtemps dans la physiopathologie et traitement des troubles de l'humeur. Il s'agit de la noradrénaline, de la dopamine et de la sérotonine, qui constituent ce qu'on appelle parfois le système de neurotransmission monoaminergique. Ces trois monoamines fonctionnent souvent de concert. On suppose que de nombreux symptômes thymiques reposeraient sur diverses combinaisons de dysfonctionnement de ces trois systèmes.

Rappelons le mode de fonctionnement de la noradrénaline (NA) et de la sérotonine (5HT) ainsi que le rôle joué par ces deux molécules synthétisées à partir d'acides aminés : La tyrosine (NA) et le tryptophane (5HT) –Libérés par des vésicules

synaptiques, puis fusionnés avec la membrane cellulaire. –Recaptées avant la synapse par des transporteurs spécifiques dégradés par des enzymes : les monoamines oxydases (MAO) dans la mitochondrie, NA 5HT ; et par la catéchol-o-méthyl transférase (COMT) intracellulaire NA. L'hypothèse monoaminergique postule que la dépression correspond à un déficit des transmissions noradrénergiques (NA) et sérotoninergiques (5HT).

Le système noradrénergique :

- Du cortex frontal : régulation de l'humeur
- Du cortex préfrontal : régulation de la cognition, de l'attention, de la mémoire
- Du cortex limbique : régulation des émotions, de la fatigue et de l'agitation
- Du cervelet : régulation de la motricité
- Du tronc cérébral : régulation de la pression artérielle.

Le système sérotoninergique : Dans le système nerveux central, les corps cellulaires des neurones sérotoninergiques sont situés dans le raphé au niveau du tronc cérébral et ils se projettent au niveau

- Du cortex frontal : régulation de l'humeur
- Des ganglions de la base : régulation de la motricité, obsessions, compulsions
- Du cortex limbique : régulation de l'anxiété, troubles paniques
- De l'hypothalamus : régulation de l'appétit et le comportement alimentaire

–Du tronc cérébral : régulation du sommeil.

Ainsi, une altération de la transmission sérotoninergique au niveau central contribue également à l'apparition de symptômes de la dépression comme l'anxiété,

les troubles du sommeil, les compulsions, les obsessions, les troubles alimentaires, les troubles de l'humeur. Les chercheurs ont donc conclu que la dépression était provoquée par un déficit en noradrénaline et en sérotonine. Le but du traitement sera donc d'accroître les transmissions de noradrénaline, de sérotonine, et d'augmenter leur biodisponibilité endogène par plusieurs moyens : -Inhibition de leur recapture (par des inhibiteurs de la recapture de NA et de 5HT). -Inhibition de leur dégradation (inhibiteur de la monoamine oxydase). -Inhibition des mécanismes endogènes de rétrocontrôle autorécepteurs) (42).

6. Etiopathogénie de la DPAVC :

La physiopathologie de la DPAVC n'est pas encore bien élucidée. On peut regrouper les différentes hypothèses explicatives en trois catégories : les hypothèses biologiques, les hypothèses psychologiques et les hypothèses sociales.

a. Hypothèse biologique :

Cette hypothèse comprend 4 théories qui expliquent les mécanismes derrière une DPAVC : localisation de la lésion, amines biogènes, cytokines inflammatoires et polymorphisme génétique (43).

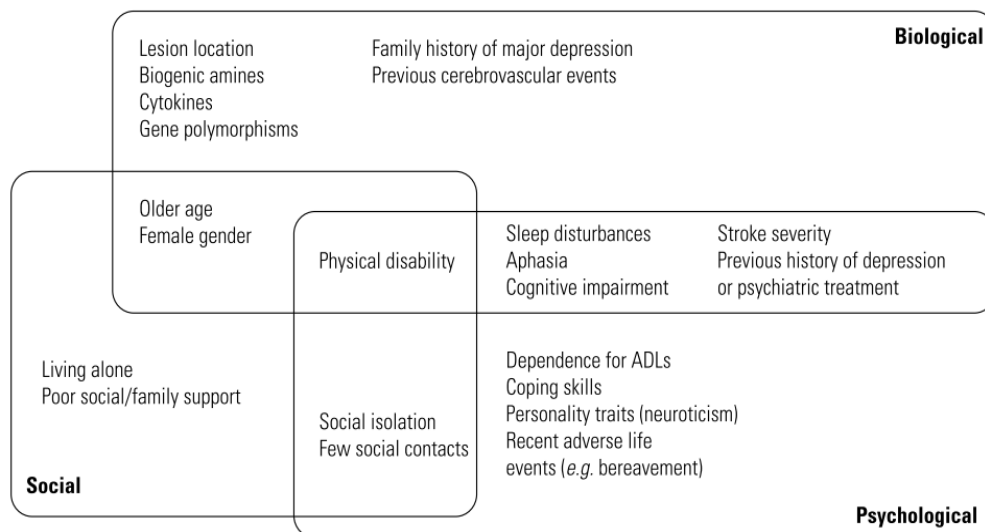


Figure 1. un modèle intégratif des facteurs physiopathologiques de la dépression post-AVC (44).

❖ Localisation de la lésion :

L'hypothèse de localisation des lésions a été formulée par Robinson sur la base de l'observation que la gravité de la dépression était associée à des lésions dans le lobe frontal gauche, et que cette association était plus forte dans les six premiers mois après l'AVC (45). D'autres études ont décrit un lien entre la DPAVC et La

latéralisation gauche de l'AVC (13). D'autre part, Les lésions cérébrales antérieures gauches ont été associées à des scores de dépression significativement plus élevés que les lésions postérieures gauches. Plusieurs travaux ont rapporté que les lésions du lobe frontal gauche ou des noyaux gris centraux causaient plus de DPAVC que d'autres zones du cerveau (46)(47). Ce constat ne fut pourtant pas reproductible dans des revues systématiques (39).

Cependant, même lorsqu'il a été démontré que la dépression post-AVC était associée à des lésions cérébrales spécifiques, l'importance de l'association était relativement faible et potentiellement dépendante du délai. A titre d'exemple certains travaux ont rapporté que la dépression à 2 mois de l'AVC était liée à une lésion de l'hémisphère gauche, alors qu'après un délai d'un an elle était beaucoup plus liée aux lésions droites (48).

❖ Amines biogènes :

Au cours des accidents vasculaires cérébraux, on observe une diminution de la synthèse des monoamines en raison de l'inhibition des enzymes pendant l'ischémie. Cela peut avoir un effet sur l'humeur, le sommeil et l'appétit. Ce qui peut expliquer en partie les effets importants de la localisation des lésions dans la DPAVC. Robinson et Bloom ont été les premiers à proposer la théorie des amines biogènes. Une lésion ischémique peut interrompre l'ascension des amines biogènes contenus dans les axones, puis la dépression apparaît comme une conséquence de la diminution de la production globale de sérotonine ou de norépinéphrine dans les zones non atteintes de l'arbre axonal (43) (49).

Le déséquilibre de la neurotransmission des 5-HT a été confirmé par les résultats d'une concentration plus faible dans le LCR du métabolite de la sérotonine l'acide 5-hydroxy-indolacétique (50) et la surexpression des récepteurs 5-HT_{2A} mesurés par PET-scan (51).

❖ Cytokines inflammatoires :

Des recherches approfondies suggèrent un rôle de la réponse neuro-inflammatoire basé sur l'activation des microglies et des astrocytes et sur la régulation des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-6, IL-18 et TNF- α). Les cytokines sont impliquées à la fois dans la réponse inflammatoire aux accidents ischémiques aigus (52) et dans la dépression (53) et pourraient jouer un rôle dans le développement de la DPAVC (54).

Les cytokines pro-inflammatoires stimulent l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien pour libérer les glucocorticoïdes (55). Les patients victimes d'un AVC ont présenté des niveaux accrus d'hormone adrénocorticotrope sérique (ACTH) et de cortisol et une altération du test à la dexaméthasone (56).

La dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire est également associée à un risque accru de dépression, du moins dans des sous-groupes de patients (53).

❖ Polymorphisme génétique :

Il a été prouvé que la dépression majeure primaire (non due à une affection médicale) résulte d'une prédisposition génétique faisant suite à une interaction à l'environnement. Plusieurs études humaines ont porté sur la relation entre le génotype de la région du promoteur liée au gène du transporteur de la sérotonine (5-HTTLPR) et les phénotypes liés à l'humeur.

Aujourd'hui, la relation entre la DPAVC et le polymorphisme génétique est une nouvelle piste orientant les études de l'étiopathogénie de la DPAVC. Le polymorphisme fonctionnel de la région du promoteur lié au gène transporteur de la sérotonine pourrait être un gène candidat potentiel pour la susceptibilité à la dépression majeure post-AVC (43).

Les résultats de l'étude menée par Ramasubbu et al. Indiquent une association significative entre le génotype 5-HTTLPR à variante courte et la dépression majeure

post-AVC. L'homozygotie des allèles courts (allèle S) constituait un risque de dépression majeure post-AVC. À l'inverse, l'homozygotie des allèles longs (allèle L) avait un effet protecteur (18)

b. Hypothèse psychologique :

Les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral subissent un événement traumatique qui porte atteinte à leur intégrité physique et mentale, à leur autonomie, à leur estime de soi ainsi qu'à leur vie sociale. Les mécanismes d'adaptation psychologiques, ainsi que la personnalité pré-morbide, sont responsables du développement de la DPAVC (44).

c. Hypothèse sociale :

La survenue de l'AVC, au-delà du traumatisme vécu par le patient, entraîne un certain nombre d'ajustements sur le plan social et relationnel. A en croire Wade et al. (2000), on note chez les patients ayant présenté un épisode dépressif majeur, un faible niveau de soutien social. La DPAVC ne semble pas échapper à ce constat Lewin et al. rapportent, à propos d'une étude portant sur 96 patients en réhabilitation, que le soutien social perçu élevé, l'auto-efficacité et l'absence d'antécédents de dépression sont les meilleurs facteurs protecteurs face à la DPAVC (57).

Tableau 2. Mécanisme biologique de la DPAVC : les preuves pour et contre cette théorie (45).

En faveur de la théorie biologique	Contre
Fréquence de dépression plus élevée en cas d'AVC par rapport à d'autres maladies médicales aussi invalidantes	Les résultats ne sont pas toujours reproductibles
Relation temporelle entre l'AVC et l'apparition de la dépression (en particulier en cas de lésions antérieures gauches)	Relation temporelle similaire en cas de dépression liée au deuil ou avec d'autres facteurs de stress psychologique (par exemple, les événements de la vie)
Des localisations spécifiques des lésions ont été associées à la DPAVC : -Lésions antérieures gauches - Lésions des noyaux gris centraux gauches -Lésions plus proches du lobe frontal	Petite ampleur de l'effet. Non toujours reproductible. Non étayé par une méta-analyse
La dépression se produit dans le contexte d'un AVC avec anosognosie ou infarctus silencieux (hypothèse de dépression vasculaire)	Les facteurs de risque non liés à l'AVC permettent de prédire l'apparition de la dépression Le profil des symptômes de la dépression post-AVC n'est pas spécifique

En fin de compte, cette polarité de la pensée semble déraisonnable étant donné la compréhension actuelle de la nature indissociable des maladies somatiques et psychiatriques. La DPAVC ne semble pas être le résultat de causes biologiques "pures" par opposition à des causes psychologiques, mais est plutôt d'origine multifactorielle et conforme au modèle biopsychosocial de la maladie mentale. A noter que la composante biologique est plus importante dans la DPAVC qu'elle ne semble l'être dans la dépression primaire. À l'heure actuelle, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier les contributions relatives des facteurs de risque biologiques et psychosociaux et leurs interactions dans le développement des complications neuropsychiatriques après un AVC.

7. Prise en charge :

a. Traitement médicamenteux :

Les analyses regroupées de plusieurs revues systémiques suggèrent que les antidépresseurs sont plus efficaces que le placebo pour réduire les symptômes chez les patients atteints de DPAVC, en particulier l'invalidité, le déficit neurologique, l'humeur et améliore même la survie (11). Plus de 60% des patients souffrant de DPAVC répondent bien aux traitements pharmacologiques (45).

Selon la méta-analyse menée par Price et al. il n'existe pas de guidelines concernant le choix de l'anti-dépresseur (58) . D'autres proposent les IRSS comme traitement de première intention pour la prévention et la thérapie pharmacologique de la DPAVC, bien que les preuves ne soient pas solides et qu'il n'y ait pas de preuve définitive qu'ils soient plus efficaces que les Tricycliques (11). En argumentant que les IRSS sont dans l'ensemble, bien tolérés car leurs effets secondaires sont relativement peu fréquents, bénins et souvent transitoires (11).

En ce qui concerne la question du choix du moment approprié pour le traitement, Chen et al. ont constaté que plus la durée est longue, plus le degré d'amélioration des symptômes de la dépression est important, en particulier après 3-4 mois (59). Ce constat a été confirmé par Gao et al (60).

L'intérêt de la prescription systématique des antidépresseurs pour prévenir la DPAVC n'a pas encore été démontré, cependant certains résultats d'essais cliniques randomisés ont démontré un effet prophylactique positif mais modeste (61) (62) (63).

b. Prise en charge psychologique :

La TCC vise à modifier l'activité cognitive des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral, en mettant en évidence les modes de pensée inappropriés et leurs idées contre-productives, en incitant les patients à adopter des pensées raisonnables et à abandonner les idées et les émotions autodestructrices, puis en reconstruisant les circuits neuronaux pour corriger la cognition et le comportement (64).

Le soutien psychologique est indiqué dès la phase aiguë de la maladie. Il devrait être mené au mieux par un psychologue dans le cadre d'une équipe interdisciplinaire. Il se poursuivra également en phase d'hospitalisation et en période de réhabilitation. Les thérapies cognitivo-comportementales et la psychothérapie de soutien semblent être indiquées (65).

Néanmoins, il a été constaté que l'efficacité du traitement psychologique isolé est discutable. L'approche psychothérapeutique associée à l'utilisation d'antidépresseurs semble présenter un certain avantage. Dans la méta-analyse de Hackett et al. une efficacité faible mais significative a été prouvée pour la psychothérapie dans la prévention de la DPAVC (66).

c. Prise en charge sociale

Les interventions de soutien social sont très utiles pour permettre aux patients de réintégrer la société et de rétablir leurs relations avec les autres. La DPAVC peut être évitée ou réduite avec le soutien social de la famille, des amis et des collègues, à qui il est conseillé de rendre visite plus fréquemment, de se montrer plus sociable et d'encourager le patient à accepter la thérapie et les exercices de réadaptation de manière positive (8). Les patients soutenus et entourés présentent globalement une morbidité et une mortalité faibles comparativement aux patients en situation d'isolement. Ils bénéficient d'une qualité de vie bien meilleure (67).

OBJECTIFS

Objectif principal :

- Estimer la prévalence de la dépression et anxiété post-AVC au CHU Hassan II de Fès.

Objectifs secondaires :

- Identifier leurs facteurs de risques.
- Décrire la qualité de vie après un AVC.

METHODES

I. Schéma de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale menée par le service d'épidémiologie et de recherche clinique de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès en collaboration avec le service de neurologie du CHU Hassan II sur une durée d'un an et demi (de juin 2019 à décembre 2020).

II. Population d'étude :

les critères d'inclusion et d'exclusion étaient comme suit :

Ont été inclus dans l'étude :

- Tous les patients de plus de 18 ans ayant eu un AVC ischémique diagnostiqué et ayant bénéficié d'une TDM cérébrale et/ou IRM.

Ont été non inclus dans l'étude :

- Les patients confus ou présentant des troubles cognitifs majeurs
- Les patients aphasiques, les patients ayant des difficultés auditives importantes. N'ont pas été exclus les patients avec légère dysarthrie n'entravant pas la communication efficace avec le patient.
- Les patients incapables de se soumettre à un entretien structuré en arabe dialectal.
- Les patients qui ont perdu un proche dans les 6 mois précédant l'entretien dont les symptômes dépressifs pourraient être liés à un deuil non pathologique selon les critères DSM5.

Le calcul de la taille de l'échantillon cible a été calculée selon la formule :

$$n = \frac{Z^2 P(1-P)}{d^2} \quad (68).$$

Où « n » est la taille de l'échantillon.

Z est la statistique correspondant au niveau de confiance désiré. Nous avons choisi un intervalle de confiance de 95%, soit une valeur de $Z = 1.96$.

P est la prévalence de la dépression post-AVC retrouvée dans la littérature soit : 33% (40).

d = marge d'erreur

III. Collecte des données :

La collecte des données s'est basée sur un questionnaire anonyme administré (voir annexe) en face à face comportant les informations suivantes :

1. Les données sociodémographiques :

âge, sexe, adresse, statut matrimonial, habitat, niveau d'étude, situation socioprofessionnelle et couverture sociale.

2. Données cliniques et facteurs de risques :

antécédents médicaux, facteurs de risques cardio-vasculaires, antécédents chirurgicaux et psychiatriques, habitudes de consommation (tabac, alcool et autres), durée de la maladie et déficits neurologiques.

3. Evaluation de la qualité de vie (SF12)

Nous avons utilisé l'échelle SF12 pour évaluer la qualité de vie. Le short Form en 12 points (SF-12) est une échelle de notation générique (non spécifique à une maladie) utilisée pour mesurer la santé physique et mentale perçue. Le SF-12 est une version abrégée du SF-36 et peut être utilisé comme questionnaire d'auto-évaluation ainsi que lors des entretiens. Le SF-12 a été développé pour reproduire les scores de synthèse physique et mentale du SF-36 (69).

Le SF-12 reproduit les scores sommairess du SF-36 sans perte substantielle d'informations chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral. En

conséquence, le SF-12 peut être utilisé au niveau du score sommaire comme substitut du SF-36 chez les survivants d'accidents vasculaires cérébraux capables de s'auto-évaluer (70). De plus le SF-12, étant plus court et donc moins astreignant a été jugé plus adapté aux personnes âgées que le SF-36 (71).

Cette échelle est composée de douze questions qui mesurent huit domaines de santé pour évaluer la santé physique et mentale. Les domaines liés à la santé physique comprennent : la santé générale (GH), le fonctionnement physique (PF), le rôle physique (RP) et la douleur corporelle (BP). Les échelles liées à la santé mentale comprennent : la vitalité (VT), le fonctionnement social (SF), le rôle émotionnel (RE) et la santé mentale (MH).

Pour chaque participant, nous avons calculé deux scores sommaires de la santé physique et mentale du SF-12 en utilisant les moyennes pondérées des huit domaines. Les scores des domaines de qualité de vie vont de 0 à 100, les scores plus élevés se référant à une meilleure qualité de vie.

Nous avons utilisé le SF12 dans sa version traduite et validée en Arabe dialectal (72) (voir annexe).

4. Evaluation de la dépression et d'anxiété (échelle HADS)

L'échelle d'anxiété et de dépression à l'hôpital (HADS) a été conçue pour le dépistage des troubles anxieux et dépressifs dans la pratique médicale. L'échelle a été validée dans divers contextes pour évaluer la gravité de la dépression et de l'anxiété dans les établissements de soins primaires et secondaires. Elle a été utilisée et validée chez des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral et a montré une bonne performance tant en auto-administration qu'en administration par l'enquêteur (73).

Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété et sept autres à la dimension dépressive, permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21). Les éléments sont codés de façon croissante, de sorte que des valeurs plus élevées indiquent une plus grande gravité des symptômes. Un score ≥ 8 , a été proposé pour l'identification des cas, à la fois pour la dépression et l'anxiété chez les patients ayant différents problèmes de santé physique, avec une sensibilité de l'ordre de 0,8. Un score ≤ 7 signifie l'absence d'une dépression ou anxiété. Et un score > 10 définit une dépression sévère (74). Nous avons utilisé une version traduite et validée en arabe classique (75). (voir annexe)

5. Evaluation de la sévérité de l'AVC (NIHSS)

Le NIHSS est un outil qui permet d'évaluer l'état neurologique des patients souffrant d'AVC et ainsi de suivre leurs progrès en phase de réhabilitation. Il est composé de 15 items : le niveau de conscience, l'oculomotricité, la vision, la paralysie faciale, la motricité individuelle des 4 membres, l'ataxie des membres, la sensibilité, le langage, la dysarthrie, l'extinction et la négligence. Le NIHSS s'administre en 10 minutes environ. Chaque déficit est noté sur une échelle ordinale allant de 0 à 2, 0 à 3 ou 0 à 4. Les scores des éléments sont additionnés pour obtenir un score total allant de 0 à 42 (plus le score est élevé, plus l'accident vasculaire cérébral est grave). Il permet de classifier l'état clinique neurologique en fonction des scores en « mineur » (score entre 1-4), « modéré » (score entre 5 et 15) et « sévère » (score de 16 ou plus). La fiabilité intra et inter-évaluateur du NIHSS est généralement considérée comme excellente par la majorité des études publiées (76). Dans notre étude, l'évaluation du score NIHSS à l'admission du patient a été réalisée par les résidents du service de neurologie ensuite les données recueillies sur les dossiers médicaux (Hosix).

IV. Analyse statistique :

La saisie des données a été faite sur le logiciel Excel et l'analyse a été faite par le logiciel R au laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah.

Les analyses statistiques descriptives, ont fait appel au :

- Calcul des effectifs et des pourcentages, pour les variables qualitatives.
- Calcul des mesures de tendances centrales (moyennes) et des mesures de dispersion(écart-type) pour les variables quantitatives.
- Les analyses univariées ont fait appel à deux tests statistiques :
- Le test de Chi-2 ou Fisher pour la comparaison des pourcentages des variables qualitatives susceptibles d'être associées à la dépression et ou anxiété.
- Le test ANOVA, le test t de Student pour étudier la dépression et ou anxiété en fonction des variables quantitatives de l'étude ; à savoir la durée depuis l'AVC, l'âge et la sévérité selon le score NIHS.
- L'analyse de la qualité de vie a fait appel aux tests de Student, ANOVA et la régression linéaire simple pour étudier les facteurs associés aux scores physique et mental.
- Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

V. Considération éthique :

L'étude a reçu l'approbation du Comité d'éthique hospitalo-universitaire de Fès dans le cadre d'une étude globale sur la dépression et maladies chroniques (Annexe). Le consentement libre et éclairé des participantes a été obtenu. En outre, les informations recueillies étaient entièrement confidentielles et n'étaient utilisées que dans un but de recherche.

RESULTATS

I. Description de la population :

Notre étude menée sur an et demi a recruté 100 patients dont les données étaient comme suit :

1) Données socio-démographiques

L'âge moyen des patients de notre étude était de 61,65 (\pm 13,10) ans avec des extrémités allant de 29 à 90 ans. La tranche d'âge des patients >61 ans représentait 55%. Quant au sexe, notre série comportait 45 femmes (45%) et 55 hommes (55%) avec un sex-ratio H/F de 1,22. Parmi lesquels 33% des patients habitaient en milieu rural contre 67% en milieu urbain. Les statuts matrimoniaux de nos patients étaient comme tel : 84% mariés ; 8% de célibataires et 8% veufs ou divorcés. Uniquement 2% des patients de notre série vivent seuls contre 58% avec leurs conjoints et 40% avec d'autres membres de la famille. En ce qui concerne le niveau scolaire, parmi les participants seulement 17% avaient un niveau d'étude secondaire ou plus, avec une grande majorité de 59% d'analphabète et 24 % avec un niveau scolaire primaire. Globalement, notre population d'étude présentait un bas niveau socio-économique : revenu mensuel faible (<2000 DH) chez 60% des malades ; entre 2000 et 4000DH chez 21% et 17% avait un revenu de >4000 DH. Quant aux professions : 35% étaient sans emploi ; 55% employés et 10% retraités. Uniquement 5% des patients étaient sans couverture médicale contre 73% qui bénéficiait du Ramed et 20% de mutualistes. Le tableau 3 décrit les résultats socio-démographiques de l'étude.

Tableau 3. Caractéristiques socio-démographiques de la population de l'étude

	Effectif (N=100)	Pourcentage
Age		
> 61 ans	55	55
≤ 61 ans	45	45
Sexe		
Masculin	55	55
féminin	45	45
Adresse		
Urbain	67	67
Rural	33	33
Statut matrimonial		
Marié	84	84
Célibataire	8	8
Divorcé ou Veuf(ve)	8	8
Foyer (habitent avec) :		
Conjoint	58	58
Autres membres de la famille	40	40
Seuls ou en maison de retraite	2	2
Niveau d'éducation		
Analphabète	59	59
Primaire	24	24
Secondaire ou plus	17	17
Revenu mensuel		
Faible	60	60
Modéré	21	21
Bon	17	17
Donnée manquante	2	2

2) Antécédents et comorbidités :

Dans notre série 39% des patients étaient tabagique soit actuels ou anciens, et 3% avait d'autres addictions.

Plus de la moitié des patients (60%) présentaient une comorbidité avant l'épisode d'AVC dont : 31% étaient connus hypertendus et 21% diabétiques ; 1% étaient obèse et 3% présentaient un antécédent d'hypercholestérolémie ; 7% un antécédent de fibrillation auriculaire et 3% une cardiopathie ischémique. 13% avaient un antécédant chirurgical toutes catégories confondues. Ces résultats sont résumés dans le tableau 4.

Tableau 4. Les comorbidités et antécédents de la population de l'étude

	Effectif	Pourcentage
Comorbidités	60	60
Tabagisme (ancien et actuel)	39	39
HTA	31	31
Diabète	21	21
Hypercholestérolémie	3	3
Fibrillation auriculaire	7	7
Cardiopathie ischémique	3	3
	3	3

3) Caractéristiques des AVC dans notre échantillon

Les patients recrutés étaient à différents stades de réhabilitation : la durée moyenne entre l'épisode de l'AVC et l'interrogatoire du malade était de 18,74 (+/- 23,57) mois avec une durée minimale de 1 jour et maximale de 10 ans post AVC.

Les caractéristiques des AVC dans notre échantillon étaient comme tel :

La localisation des AVC était hémisphérique gauche dans 39% des cas et hémisphérique droite dans 41% ; d'autres AVC non hémisphérique (cérébelleux, tronc cérébral etc.) représentent 19% de l'échantillon.

5% des patients ont bénéficié d'une thrombolyse.

Nous avons retrouvé comme étiologies des AVC chez nos patients, décrites suivant la classification de TOAST : l'athérosclérose des larges vaisseaux chez 18% des malades, l'embolie cardiaque chez 19% contre une origine lacunaire chez 12%, et d'autres causes déterminées variables dans 6% des cas. Pour 45% des cas l'origine est restée indéterminée ; regroupant aussi les cas où la recherche étiologique était incomplète et ceux pour lesquels plus d'une étiologie était mise en cause.

Le score NIHSS de sévérité clinique de l'AVC à l'admission chez nos patients variait entre 0 et 21 avec une moyenne de 8,13 (+/-5,48).

Quant aux déficits moteurs : 4,2% n'ont présenté aucun déficit moteur, 36,5% avaient une hémiparésie avec ou sans participation faciale, 40,6% une hémiplégie avec ou sans participation faciale, 4,2% une monoplégie, 13,5% une paralysie faciale sans autres déficits moteurs. Chez 11% on a retrouvé un trouble de déglutition, une négligence chez 3%, et une atteinte visuelle chez 21%.

Les résultats des caractéristiques des AVC dans notre étude sont résumés dans le tableau 5.

Tableau 5. Caractéristiques des AVC chez les patients de l'étude

	Effectif (N= 100)	Pourcentage
Déficit dû à l'AVC :		
AUCUN	4	4.2
Hémiplégie	39	40.6
Paralysie faciale (sans hémiplégie)	13	13.5
Trouble de déglutition	11	11,8
Atteinte visuelle	21	22.6
Localisation de l'AVC		
Hémisphérique gauche	39	39.4
Hémisphérique droit	41	41.4
Autre	19	19.2
Thrombolyse		
Oui	5	5
Non	95	95
Etiologie de l'AVC (TOAST		
Athérosclérose des larges vaisseaux	18	18
Embole cardiaque	19	19
Lacunaire	12	12
Autres déterminées	6	6
Indéterminées	45	45

II. Prévalence de la dépression post-AVC et facteurs de risques :

1) Prévalence de la dépression post-AVC :

Les résultats de l'évaluation de l'état psychologique des patients de notre échantillon ont révélé une **dépression chez 47%** (n=47). Parmi lesquels **33%** ont été classés dans la catégorie de dépression grave (HADS =11-21).

2) Facteurs de risques de la DPAVC

Toutes les variables recueillies ont été analysées à la recherche de facteurs prédictifs potentiels du développement d'une DPAVC.

a) Facteurs sociaux démographiques :

On note que les femmes, les célibataires, les patients à faible niveau économique et bas niveau scolaire présentaient des pourcentages de dépression plus élevés. Sans pour autant que ces facteurs ne soient significativement corrélés à la DPAVC ($p > 0.05$).

Le tableau 6 résume les résultats de l'analyse d'association univariée entre DPAVC et facteurs socio-démographiques :

Tableau 6. prévalence de la dépression post-AVC selon les facteurs socio-démographiques :

Caractéristique	DPAVC (n=47)	Pas de DPAVC (n=53)	Valeur de p
Age (moyenne ± ET)	60,63 (+/- 12,24)	61,65 (+/- 14,08)	p= 0,470
Sexe			p= 0,456
Masculin	24 (43,6%)	31 (56,4%)	
Féminin	23 (51,1%)	22 (48,9%)	
Adresse			p= 0,289
Rural	18 (54,5%)	15 (45,5%)	
Urbain	29 (43,3%)	38 (56,7%)	
Statut matrimonial			p= 0,905
Célibataire	5 (62,5%)	3 (37,5%)	
Marié	38 (45,2%)	46 (54,8%)	
Divorcé ou veuf	4 (50%)	4 (50%)	
Niveau scolaire			p= 0,218
Analphabète	32 (54,2%)	27 (45,8%)	
Primaire	9 (37,5%)	15 (62,5%)	
Secondaire et plus	6 (35,3%)	11 (64,7%)	
Revenu			p= 0,212
Très faible	33 (55,0%)	27 (45,0%)	
Faible	8 (38,1%)	13 (61,9%)	
Moyen à élevé	6 (35,3%)	11 (52,0%)	

b) **Les antécédents et comorbidités :**

L'anxiété était une comorbidité liée à la dépression ainsi que l'antécédent d'HTA qui représente le seul antécédent significativement lié à la DPAVC. Le tableau 7 résume les résultats de l'analyse d'association univariée entre DPAVC et les antécédents et comorbidités.

Tableau 7. prévalence de la dépression post-AVC selon les comorbidités :

Caractéristique	DPAVC (n=47)	Pas de DPAVC (n=53)	Valeur de p
Anxiété			p= 0,0001
Oui	26 (83,9%)	5 (16,1%)	
Non	21 (30,4%)	48 (69,6%)	
Tabagisme			p= 0,328
Fumeur actuel	3 (30%)	7 (70%)	
Ancien et non-fumeur	44 (48,9%)	46 (51,1%)	
HTA			p=0,048 *
Oui	10 (32,3%)	21(67,7%)	
Non	37 (53,6%)	32(46,4%)	
Diabète			p= 0,669
Oui	9 (42,9%)	12 (57,1%)	
Non	38 (48,1%)	41 (51,9%)	
FA			p= 0,577
Oui	4(57,1%)	3 (42,9%)	
non	43 (46,2%)	50(53,8%)	
Cardiopathie ischémique			p= 0,599
Oui	2 (66,7%)	1(33,3%)	
non	45 (46,4%)	52(53,6%)	

c) Caractéristiques de l'AVC :

Nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre DPAVC et : localisation de l'AVC, déficit moteur, délai depuis l'AVC et thrombolyse. La moyenne du score NIHS était légèrement plus élevée dans le groupe déprimé (9,12 vs 8,13). Et 72.7% des patients présentant des troubles de déglutition était déprimés ($p > 0,05$). Le tableau 8 décrit les résultats des associations entre DPAVC et caractéristiques de l'AVC.

Tableau 8. prévalence de la dépression post-AVC selon les caractéristiques de l'AVC :

Caractéristique	DPAVC (n=47)	Pas de DPAVC (n=53)	Valeur de p
Latéralisation de l'AVC			p= 0,352
Hémisphérique gauche	15 (38,5%)	24 (61,5%)	
Hémisphérique droit	20 (48,8%)	21 (51,2%)	
Autres (cérébelleux, pontique...)	11 (57,9%)	8 (42,1%)	
Thrombolyse			p= 1,00
Oui	2 (40%)	3 (60%)	
non	45(47,7%)	50 (52,6%)	
Déficit moteur à l'admission			p= 0,618
Oui	45 (48,9%)	47 (51,1%)	
Non	1 (25%)	3 (75%)	
Trouble de déglutition à l'admission			p=0,072
Oui	8 (72,7%)	3 (27,3%)	
non	36 (43,9%)	46 (56,1%)	
Sévérité de l'AVC à l'admission score NIHSS (moyenne ± ET)	9,12 (+/-5,79)	8,13 (+/-5,02)	p= 0,108
Durée depuis l'AVC en mois (moyenne ± ET)	18,74 (+/-16,07)	14,15 (+/-28,00)	p= 0,079

III. Prévalence de l'anxiété post-AVC :

Nous avons retrouvé un état d'anxiété chez 31% des participants de l'étude (n = 31).

Comme pour la dépression, on a analysé les données recueillies à la recherche d'association pourvoyeuse d'être un facteur de risque d'APAVC dont les principaux résultats sont représentés dans le tableau 9.

Le taux d'anxiété était plus important chez le sexe féminin de manière non significative. Mais était fortement lié à l'âge jeune ($p=0,009$). En effet, 80% des patients âgés de >61 n'ont pas présenté d'anxiété post-AVC.

La présence d'une comorbidité était inversement liée à l'APAVC ($p=0,042$) tel que 42.5% des patients sans comorbidités étaient anxieux vs 23.3% chez les patients présentant une ou plusieurs comorbidités.

Une association importante a été retrouvée entre DPAVC et APAVC $p=0,0001$ Tel que : 55,3% des patients déprimés étaient aussi anxieux, et 83.9% des patients présentant une anxiété post-AVC avaient également une dépression.

Nous n'avons pas retrouvé d'association significative de l'APAVC avec les autres facteurs, à savoir : l'adresse, le statut matrimonial, le niveau d'étude, la situation socioprofessionnelle, la couverture sociale, les antécédents psychiatriques, le tabagisme, le délai depuis l'AVC, les déficits neurologiques, la thrombolyse et la sévérité de l'AVC.

Tableau 9. Facteurs prédicteurs de l'anxiété chez les patients après un AVC (N=100)

Caractéristique	Anxiété post AVC	Pas d'anxiété	Valeur de p
Tranches d'âge			p= 0,009*
>61ans	11 (20%)	44(80%)	
≤61ans	20 (44,4%)	25 (55,6%)	
Sexe			p= 0,078
Masculin	13 (23,6%)	42 (76,4%)	
Féminin	18 (40%)	27 (60%)	
Revenu			p= 0,311
Très faible	20 (33,3%)	40 (66,7%)	
Faible	4 (19%)	17(81%)	
Moyen à élevé	7 (41,2%)	10 (58,8%)	
Comorbidités			p=0,042*
Absentes	17 (42,5%)	23 (57,5%)	
Présentes	14 (23,3%)	46 (76,7%)	
Sévérité de l'AVC à l'admission score NIHSS (moyenne ± ET)	8,32 (+/-4.9)	8,05 (+/-5,7)	p= 0,842
Durée depuis l'AVC en mois (moyenne ± ET)	15,31 (+/-18,74)	20,16 (+/-25,48)	p= 0,363
Dépression			p= 0,0001
Oui	26 (55,3%)	21(44,7%)	
Non	5 (9,4%)	48 (90,6%)	

IV. Qualité de vie

Chez nos patients, la qualité de vie physique était estimée en moyenne à 38,88 \pm 10,93 alors que la moyenne de la qualité de vie mentale était de 44,32 \pm 12,30.

On a retrouvé comme facteurs associés à une mauvaise qualité de vie physique (PCS) : la sévérité de l'AVC selon le score NIHSS ($p=0,003$), l'âge ($p=0,008$) ainsi que les troubles de la déglutition ($p=0,002$).

L'âge a été aussi associé à de mauvais scores de la qualité de vie psychique (MCS) avec un $p=0,005$.

Le tableau 10 décrit les statistiques des sous items du SF12

Tableau 10. Statistiques descriptives des sous items du SF12				
	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
PF (fonctionnement physique)	22,11	56,47	41,09	14,09
RP (rôle physique)	20,32	57,18	32,43	12,39
BP (douleur corporelle)	16,68	57,44	48,67	13,89
GH (santé générale)	18,87	61,99	34,49	12,10
VT (vitalité)	27,62	67,88	42,41	9,85
SF (fonctionnement social)	16,18	56,57	45,96	14,16
RE (rôle émotionnel)	11,35	56,08	39,47	13,19
MH (santé mentale)	15,77	64,54	44,18	12,47

La qualité de vie et les complications neuropsychiatriques post -AVC sont fortement liées. Des associations significatives ont été retrouvées entre qualité de vie physique (PCS) et psychique (MCS) d'une part et les scores HADS-A et HADS-D d'autre part. Ceci est résumé dans le tableau 11.

Tableau 11. Association entre la dépression et anxiété (HADS) et la qualité de vie

SF12

Score SF 12	Dépression			Anxiété		
	OUI	NON	Valeur de p	oui	non	Valeur de p
PCS	36,47	41,02	0,037	34,28	34,28	0,004
MCS	35,79	51,87	0,000	35,92	35,92	0,000

DISCUSSION

I. Prévalence de la dépression et facteurs de risque :

a. Prévalence de la DPAVC

Les résultats de notre étude ont révélé que 47% des patients participant à l'étude présentaient des symptômes de dépression ; parmi ceux-ci, 33 % présentaient un niveau de dépression grave, ce qui est conforme aux résultats d'une autre étude de Caiero et al. qui rapporte une prévalence de 46% (77).

La littérature rapporte une grande variabilité des résultats en ce qui concerne la fréquence de la DPAVC en raison principalement de la méthodologie, des critères d'inclusion, du timing et du contexte des études. Bien qu'il existe des différences culturelles incontestables entre les différentes populations, il est intéressant de comparer la situation du Maroc avec celle d'autres pays à revenu intermédiaire qui connaissent actuellement une transition démographique et épidémiologique. Les données concernant la DPAVC en Afrique sont rares. Deux études publiées ont rapporté : Au Burkina Faso, une fréquence de 38.9 % pour 167 patients (78) et au Kinshasa une fréquence de 53.6% (79). Il faut tout de même prendre en compte avant de comparer ces résultats que ces études ont utilisés des échelles diagnostiques différentes (le MADRS. et le PHQ-9 respectivement). D'autres études ayant comme nous employé le HADS tel que : Ayasrah et al. en Jordanie ont rapporté une prévalence de 76% (80).

Outre le choix de l'échelle, le seuil adopté fait également sujet de débat. Dans une revue de la littérature sur l'utilisation du HADS comme instrument d'évaluation de l'anxiété et de la dépression, Bjelland et al. ont constaté que le HADS donnait de bons résultats dans le diagnostic et l'évaluation de la sévérité des symptômes de l'anxiété et de la dépression au seuil diagnostique recommandée de ≥ 8 pour les deux sous-échelles. Cependant, des études menées sur des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux indiquent que des seuils inférieurs (anxiété : 5-7 ; dépression : 4-8) seraient plus appropriés dans cette population (81).

Notre étude indique que la fréquence de DPAVC dans notre population est supérieure à celle des pays d'occident et se rapproche ou est légèrement inférieure à certaines études dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

b. Facteurs de risques :

❖ Comorbidités :

Notre étude n'a pas permis de trouver une corrélation entre la présence d'une comorbidité quelconque et le développement de la DPAVC sauf pour l'HTA. Contrairement aux résultats de Ayasrah et al. qui montrent que le fait d'avoir des maladies comorbides comme le diabète, l'hypertension et les maladies cardiaques pouvait prédire la DPAVC (80). En effet, l'antécédent d'hypertension artérielle était significativement associé au développement de la DPAVC. Ce qui rejoint les données d'Islam et al. qui mentionnent l'HTA parmi les facteurs fortement liés à la dépression (82). X G Jiang et al. rapportent aussi que le groupe de patients présentant une DPAVC avaient plus de chance d'avoir un antécédent d'HTA (83). En dehors de l'AVC, une prévalence plus importante de dépression a été décrite chez les patients hypertendus. Rabkin et al. ont constaté une fréquence trois fois plus élevée de dépression majeure chez les patients traités pour l'hypertension (84).

❖ Anxiété :

Dans notre étude la dépression et anxiété étaient fortement liées : 55,3% des patients déprimés étaient aussi anxieux, et 83.9% des patients présentant une anxiété post-AVC avaient également une dépression. L'anxiété et la dépression se manifestent souvent de manière comorbide que ce soit après un AVC ou en dehors. Dans l'enquête nationale américaine sur la comorbidité, 58 % des patients souffrant de troubles dépressifs majeurs avaient un trouble anxieux comorbide et 67 % des patients souffrant de troubles anxieux généralisés avaient des antécédents de trouble

dépressif unipolaire comorbide au cours de leur vie (85). En post-AVC cette comorbidité a été retrouvée chez Raju et al (34). L'anxiété a aussi prédit le développement d'une DPAVC dans certaines études : l'anxiété et la dépression à 4 mois étaient significativement associées à des scores HADS-A ≥ 8 à l'admission dans la série de Sagen al. (86).

❖ ATCD de dépression :

Dans notre étude uniquement un patient rapporte un antécédent de dépression avant l'AVC ce qui ne nous permet pas d'émettre une hypothèse sur la susceptibilité des patients avec des antécédents psychiatriques à développer une DPAVC. Cette limitation est due d'une part à l'absence de dossiers médicaux d'évaluation des états mentaux précédant l'AVC ainsi qu'au stigma des maladies mentales qui existe encore dans notre contexte. Une étude rapporte qu'un trouble de l'humeur antérieur à l'AVC est le meilleur prédicteur indépendant de DPAVC (77). Une seconde étude ne rejoint pas ces données et constate qu'un historique de dépression ne prédit pas significativement l'apparition d'une DPAVC contrairement aux troubles anxieux qui sont liés à l'avènement d'une APAVC (15).

❖ Soutien social :

Dans notre série, il n'y avait pas d'association significative entre soutien social et DPAVC. Le rôle du soutien social dans la réhabilitation des patients a déjà été évoqué par plusieurs travaux par le passé notamment celui de Boden-Albala et al. rappelant la nécessité d'associer la famille dans le suivi des patients pour améliorer l'impact de l'AVC (87). Dans notre étude, uniquement 2% des participants vivaient seuls, reflétant l'importance des liens familiaux comme notion culturelle Marocaine.

❖ Niveau d'éducation :

Dans notre série, les patients avec un haut niveau d'éducation avaient une fréquence de dépression moins importante que les patients analphabètes quoique cette différence n'étant pas statistiquement significative. On retrouve dans la littérature une association entre niveau d'éducation et risque de DPAVC : les illettrés victimes d'un accident vasculaire cérébral présentent des niveaux de dépression plus élevés (82), et le fait d'avoir un niveau d'éducation plus élevé présente un rôle protecteur contre celle-ci (88). Il est possible que les personnes ayant un faible niveau d'éducation soient moins susceptibles de rechercher de l'aide ou de développer les capacités d'adaptation (89).

❖ Latéralité des lésions :

Dans notre série nous n'avons pas retrouvé d'association entre la latéralité de la lésion et la DPAVC ni APAVC. Toutefois, nos résultats ne sont pas isolés, une étude prospective qui s'est déroulée sur 2 ans a conclu que les lésions hémisphériques gauches contribuent au développement des troubles cognitifs au long terme mais ne présentent pas un risque pour la DPAVC (90). Il est supposé que les changements physiopathologiques induits par les lésions de l'hémisphère gauche sont plus importants que ceux de l'hémisphère droit dans le développement des symptômes dépressifs au cours de la période aiguë post-AVC. Cette théorie a été démontrée par la méta-analyse de Narushima et al. en 2003. qui expliquent que l'incapacité à démontrer une corrélation significative entre la gravité des symptômes dépressifs et la localisation des lésions de l'AVC pourrait être due à la présence dans l'étude des patients ayant un délai de plus de 6 mois après l'accident vasculaire cérébral puisque cette association est plus importante au stade aiguë (49).

❖ Sévérité de l'AVC :

Avec un score moyen de 8,13 (+/-5,48) à l'échelle NIHSS, l'état neurologique des sujets de notre étude est comparable aux valeurs rapportées dans la littérature lorsque les évaluations étaient faites à distance de la survenue de l'AVC (91). La sévérité de l'AVC a longtemps été considérée comme facteur prédictif important de DPAVC. Néanmoins, dans notre série ce facteur n'était pas significatif avec une moyenne NIHSS de 9.12 chez le groupe déprimé versus 8.13 dans le groupe non déprimé. Pourtant les résultats observés dans notre série ne semblent pas isolés. Trois autres études ne rapportent pas d'association entre la sévérité de l'AVC et la DPAVC (92), (34), (93).

❖ Délai depuis l'AVC :

Concernant l'effet du temps écoulé depuis l'accident vasculaire cérébral sur la prévalence de la dépression et de l'anxiété, on a constaté dans notre étude une diminution non significative de la prévalence de la dépression en fonction du délai depuis l'AVC. Ce qui concorde avec les résultats de la méta-analyse de Mitchell et al. (40).

❖ Thrombolyse :

Il n'y avait pas d'association significative entre DPAVC et thrombolyse dans notre travail. Ce qui concorde avec les résultats d'une étude prospective menée sur un an ayant pour but d'évaluer l'effet de la thrombolyse sur les complications neuropsychiatrique des survivants d'un AVC (94). ces résultats sont conformes à l'étude de Weerd et al.(95).

II. Prévalence de l'anxiété et facteurs de risque :

a. Prévalence de l'APAVC :

La prévalence de l'anxiété post AVC est moins étudiée que celle de la DPAVC probablement à la suite des faibles prévalences notées dans les premières études. House et al. 1991 (15).

Dans notre série une prévalence de 31% d'APAVC a été notée. Contre une prévalence rapportée par H. Schöttke et al. de 20.4% dans une étude incluant 289 patients les premières semaines suivant un AVC (15). Un résultat similaire a été retrouvé chez Chun et al. avec une prévalence d'APAVC de 22% sur un échantillon de 175 malades (10). A noter que ces deux études ont évalué l'anxiété par des interviews structurées se basant sur les critères du DSM.

b. Facteurs de risques :

❖ Sexe :

Dans notre étude un pourcentage plus élevé d'anxiété était retrouvé chez les femmes (40%) contre (23%) chez les hommes, mais cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0.078$). Contrairement à la population générale, les hommes sont aussi susceptibles que les femmes de développer de l'anxiété après un accident vasculaire cérébral (10).

❖ Age :

L'anxiété était moins présente chez la tranche d'âge >61 . En effet, 80% des patients de cette tranche n'avaient pas d'APAVC ($p=0.009$). Cela peut s'expliquer en partie par le fait que les troubles anxieux sont beaucoup moins fréquents chez les personnes âgées. Ce constat a été signalé également par Chun et al. qui rapporte que pour chaque décennie d'âge la probabilité d'avoir un trouble anxieux 3 mois après un AVC diminue d'un tiers (10). Ce qui concorde avec les résultats d'une revue

systémique concluant que le facteur le plus constamment corrélé à un risque moindre d'anxiété post-AVC est l'âge élevé (41).

❖ Comorbidités :

Nous avons pu remarquer un résultat important et contre intuitif : La présence d'un antécédent médical chez les patients était inversement corrélée à l'anxiété post-AVC dans notre étude. Ceci peut être expliqué par le fait que plus l'événement est inattendu, plus il est difficile d'y faire face en mettant en jeu les mécanismes d'adaptation psychologique. Ainsi, on peut spéculer que l'avènement d'un AVC chez les personnes n'ayant pas d'antécédent médicaux serait un facteur de stress aigu d'autant plus important que l'état de santé n'est pas précaire. Des études ultérieures avec un échantillonnage plus large pourraient être utiles pour confirmer ou infirmer notre observation.

III. Qualité de vie :

Nous avons retrouvé qu'un score élevé de l'HADS était un facteur important lié à une mauvaise qualité de vie. Ce résultat concorde à celui d'une étude, qui a montré que l'un des déterminants les plus importants de la qualité de vie des survivants à un AVC après 16 mois était la présence de dépression évaluée par le score GDS-20 (geriatric depression scale) (32).

Dans notre série nous avons également retrouvé comme facteurs influençant la qualité de vie : l'âge, le trouble de déglutition et un score NIHS élevé qui étaient significativement liés à une mauvaise qualité de vie physique. Quant à la qualité de vie psychique elle se détériorait avec l'âge.

La littérature rapporte comme facteurs liés à une mauvaise qualité de vie : l'état fonctionnel, l'âge et le sexe (32).

IV. Points forts du travail :

- Les entretiens ont été menés en face à face par un seul enquêteur.
- C'est le premier travail évaluant la prévalence de la DPAVC et APAVC au Maroc à notre connaissance

V. Limites du travail :

Notre étude présente certaines limites. Tout d'abord, Nous avons utilisé des outils de dépistage (bien que bien validés), plutôt que des entretiens cliniques structurés. Par ailleurs, les patients souffrant d'aphasie n'ont pas été évalués. Ces patients seraient les plus susceptibles de développer une dépression spécialement dans notre contexte où le niveau d'analphabétisme est élevé et la parole reste le moyen principal de communication.

VI. **Recommandations :**

- Adopter un outil de dépistage systématique des troubles neuropsychiatriques lors du suivi des survivants à un AVC. Ceci améliore automatiquement l'identification fiable des patients qui ont des signes de dépression et ou d'anxiété. Une étude menée par l'université de Cambridge a noté une élévation de la prévalence de la DPAVC de 26% à 56% après l'introduction systématique d'une échelle de dépistage puisque l'évaluation par les cliniciens est devenue standardisé (96).
- Evaluer tout patient souffrant de dépression post-AVC pour APAVC et vice versa.
- Sensibiliser tous les médecins généralistes et spécialistes sur l'importance des complications neuropsychiatriques après un AVC.
- Encourager plus d'études pour décrire les facteurs prédictifs de dépression et anxiété post-AVC dans notre population.

CONCLUSION

Le diagnostic de la DPAVC est délicat vu la similarité des symptômes physique des séquelles de l'AVC et ceux de la dépression. La prévalence rapportée est variable suite à la grande variabilité des échelles et de la méthodologie des études. Néanmoins, elle reste la complication neuropsychiatrique la plus importante après un AVC et conditionne le pronostic fonctionnel par sa morbidité.

Elle touche presque la moitié des survivant d'un AVC dans notre étude en dépit de sa sévérité, des comorbidités ou du niveau socio-économique du patient. Et est fortement liées à l'anxiété et impacte la qualité de vie.

La prise en charge des patients après un AVC doit être holistique et ne devrait pas méconnaître le dépistage de la dépression puisque son traitement est bien supporté et améliore la survie et la qualité de vie.

ANNEXES

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 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie 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 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	Dt G

		<p>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.)</p> <p>4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire)</p> <p>X cotation impossible (amputation, arthrodèse)</p>	
6	motricité membre inférieur	<p>0 pas de déficit moteur proximal</p> <p>1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.</p> <p>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.)</p> <p>4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire)</p> <p>X cotation impossible (amputation, arthrodèse)</p>	Dt G
7	ataxie	<p>0 ataxie absente</p> <p>1 ataxie présente pour 1 membre</p> <p>2 ataxie présente pour 2 membres ou plus</p>	
8	sensibilité	<p>0 sensibilité normale</p> <p>1 hypoesthésie minime à modérée</p> <p>2 hypoesthésie sévère ou anesthésie</p>	
9	langage	<p>0 pas d'aphasie</p> <p>1 aphasie discrète à modérée : communication informative</p> <p>2 aphasie sévère</p> <p>3 mutisme ; aphasie totale</p>	
10	dysarthrie	<p>0 normal</p> <p>1 dysarthrie discrète à modérée</p> <p>2 dysarthrie sévère</p> <p>X cotation impossible</p>	
11	extinction, négligence	<p>0 absence d'extinction et de négligence</p> <p>1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle.</p> <p>2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle</p>	
		TOTAL	

Fiche d'exploitation : Etude de la dépression et l'anxiété chez les patients atteints de maladies chroniques au Maroc (accident vasculaire cérébral)

Numéro d'identification :

Date :

Données sociodémographiques :		
1.1	Sexe (Masculin 1 ; féminin 2)	<input type="checkbox"/>
1.2	Age (en année)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
1.3	Date de naissance
1.4	Adresse (rural 1 ; urbain 2)	<input type="checkbox"/>
1.5	Statut matrimonial (célibataire 1 ; marié (e) 2 ; divorcé (e) 3 ; veuf(ve)4	<input type="checkbox"/>
1.6	Niveau d'étude (analphabète 0 ; coranique 1 ; primaire 2 ; secondaire 3 ; universitaire 4 ; autre 5)	<input type="checkbox"/>
1.7	Profession (sans 1 ; agriculteur 2 ; artisan 3 ; ouvrier 4 ; cadre 5 ; autre 6; retraité 7 à préciser))	<input type="checkbox"/>
1.8	Couverture sociale (mutuelle 1 ; RAMED 2 ; autre 3 ; non assuré 4)	<input type="checkbox"/>
1.9	Foyer : vit seul(e)0, conjoint1, autres membres de la famille2, maison de retraite3	<input type="checkbox"/>
1.10	Revenu mensuel : <2000 (1) ; 2000-4000 (2) ; 4000-6000 (3); >6000 (4)	<input type="checkbox"/>

Données cliniques :			
2.	Facteurs de risques comportementaux	Tabagisme Non-fumeur 0 ; ex-fumeur 1 ; fumeur actuelle 2.	<input type="checkbox"/>
		Alcool : Non 0 ; ancien (arrêt > 3mois) 1 ; moins d'une fois par semaine 2 ; plus d'une fois par semaine 3 ; quotidiennement 4	<input type="checkbox"/>
		Autres addictions : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Si oui préciser :	<input type="checkbox"/>
2.1	ATCD médicaux	HTA : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Diabète : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Hypercholestérolémie : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Fibrillation auriculaire : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Cardiopathie ischémique : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Obésité : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Autres :	<input type="checkbox"/>
	ATCD Psychiatriques	dépression : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Anxiété : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
		Autres : non 0 ; oui 1	<input type="checkbox"/>
2.3	ATCD chirurgicaux oui 1 non 0		<input type="checkbox"/>
2.5	Date de l'AVC (en jours)		.../.../....
2.7	Localisation : Hémisphère gauche 0 droit 1 bilatérale/autres 2		<input type="checkbox"/>
2.8	Etiologie selon la classification de TOAST : athérosclérose des larges vaisseaux 1 ; embole cardiaque 2 ; lacunaire 3 ; autres déterminées 4 ; indéterminée 5.		<input type="checkbox"/>
2.9	Thrombolyse : oui 1 non 0		<input type="checkbox"/>
2.10	Durée d'hospitalisation (en jours)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
2.11	Déficit moteur à l'admission : pas de déficit 0; hémiparésie 1 ; hémiplégié 2 ; mono-parésie 3 ; monoplégié 4 ; PFC (sans hémiplégié) 5		<input type="checkbox"/>
2.12	Dysphagie : non 0 ; oui 1		<input type="checkbox"/>
2.13	Atteinte visuelle : non 0 ; oui 1		<input type="checkbox"/>
2.14	Négligence : non 0 ; oui 1		<input type="checkbox"/>
2.15	Sévérité de l'AVC : score NIHSS		<input type="checkbox"/>

SF12

قرأ هاذ المجموعة من التعليمات على الناس اللي كيشاركو .
التعليمات : هاذ الإستطلاع عيسولك على رأيك فصحتك، هاذ المعلومات غتعاوننا باش
نعرفو كيفاش كتحس وكيفاش قادردير الأعمال ديالك العادية اليومية بشكل مزيان .

اختر الجواب اللي كيوصف الحالة ديالك أكثر .

32- بصفة عامة واش تقدر نقول بللي صحتك .

1- مزيانة بزاف

2- مزيانة

3- مزيانة شوية

4- ما بهاش

5- عيانة

33- هاذ الاسئلة خاصة بالأشغال اللي يمكنك تديرها فنهار عادي
واش صحتك داب كتمنعك من أنك تدير الأشغال ؟ إلى كان الجواب إيه
شحال؟

33-أ- واش صحتك كتمنعك تدير أعمال متوسطة (أشغال مصعبياش) بحال تحرك
الطيلة، تشطب، تمشي شوية ؟

1- كتمنعي بزاف

2- كتمنعي شوية

3- مكنمنعنيش نهائيا

ب- واش صحتك كتمنعك تطلع مجموعة (شوية) ديال الدروج؟

1- كتمنعي بزاف

2- كتمنعي شوية

3- مكنمنعنيش نهائيا

34- فهاد الربعة ديال السيمانات اللي دازت، شحال من مرة وقع ليك شي واحد من هاذ المشاكل فالخدمة ديالك أو فالأشغال اليومية بسباب صحتك؟

34-أ- درت الأشغال قل ملي موالف؟

- 1- دائما
- 2- أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3- شي مرات
- 4- قليل
- 5- حتى مرة

34-ب- واش عندك صعوبة باش دير شي خدمات أو أشغال

- 1- دائما
- 2- أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3- شي مرات
- 4- قليل
- 5- حتى مرة

35- فهاد الربعة ديال السيمانات اللي دازت شحال من مرة وقعلك شي مشكل من هاذ المشاكل فخدمتك و لا فالأشغال ديالك العادية (ديال ديما) بسباب مشاكل نفسية (كتحس براسك مهموم أو مقلق)؟

35-أ- درت الأشغال قل ملي موالف؟

- 1- دائما
- 2- أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3- شي مرات
- 4- قليل
- 5- حتى مرة

35-ب- درت خدمتك أو أشغالك بلا متركز بحال ديما؟

- 1- دائما
- 2- أغلب المرات (أغلب النوبات)

- 3- شي مرات
- 4- قليل
- 5- حتى مرة

36- فهاد الربعة ديال السيمانات اللي دازت شحال أثر عليك الحريق فالأشغال العادية ديالك فقلب الدار و لا برا (خارج الدار)

- 1- مآثرش عليك نهائيا
- 2- أثر عليك عيشوية
- 3- أثر عليك شوية
- 4- أثر عليك شوية بزاف
- 5- أثر عليك بزاف

37- هاذ الأسئلة خاصة بكيفاش كنت كتتحس وكيفاش كنت داير فهاد الربعة ديال السيمانات اللي دازت.

اختار عفاك الجواب اللي قريب لحالة ديالك.
شحال من مرة فهاد الربعة ديال السمانات اللي دازت؟

37- أ- كنت كتتحس بالهنا وراحة البال ؟

- 1- دائما
- 2- أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3- شي مرات
- 4- قليل
- 5- حتى مرة

37- ب- كنت كتتحس بيزاف النشاط (الحيوية)؟

- 1- دائما
- 2- أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3- شي مرات
- 4- قليل
- 5- حتى مرة

37-ج- كنت كنتس بالنفسية ديالك مهرسة أو مهموم؟

1- دائما

2- أغلب المرات (أغلب النوبات)

3- شي مرات

4- قليل

5- حتى مرة

38-فهاد الربعة ديال السيمانات اللي دازت شحال من مرة الحالة اديالك الصحية و النفسية أثرو عليك على الأنشطة الاجتماعية (بحال تزور وتمشي عند صحابك وحبابك)

1- دائما

2- أغلب المرات (أغلب النوبات)

3- شي مرات

4- قليل

5- حتى مرة

Questionnaire HADS (*Hospital Anxiety and depression scale*)

هذا الاستبيان يساعد الطبيب لمعرفة مشاعرك وقراءة أحاسيسك ، لذا يرجى إحاطة الرقم الموازي لأفضل اختيار يصف حالتك خلال الأسبوع الماضي. ليس من المطلوب الاستغراق في التفكير لإختيار الإجابة، وإنما تفضل الإجابات العفوية التلقائية.

Hospital Anxiety Depression Scale (HADS):		من فضلك، قم باختيار الإجابة المناسبة بوضع دائرة عليها:	
A	أشعر بالتوتر الشديد: <ul style="list-style-type: none"> • أكثر الوقت 3 • عدة مرات 2 • أحياناً 1 • لا أشعر بذلك مطلقاً 0 	D	أحس بأنني هامد (فاقد للطاقة) : <ul style="list-style-type: none"> • تقريباً في كل وقت 3 • في كثير من الأحيان 2 • في بعض الأوقات 1 • لا أشعر بذلك مطلقاً 0
D	أنا لازلت أتمتع بالأشياء التي اعتدت أن أستمتع بها: <ul style="list-style-type: none"> • بالتأكيد، كما كنت 0 • ليس تماماً 1 • قليلاً 2 • بالكاد، على الإطلاق 3 	A	يتنابني شعور بالخوف: <ul style="list-style-type: none"> • لا، على الإطلاق 0 • أحياناً 1 • كثيراً 2 • في أغلب الأوقات 3
A	أشعر بنوع من الخوف، وكان شيئاً مروعاً علي وشك الحدوث: <ul style="list-style-type: none"> • بالتأكيد، وبشكل مزعج 3 • نعم، ولكن أقل سوءاً 2 • قليلاً، لكنه لا يقلقني 1 • لا أشعر بذلك على الإطلاق 0 	D	لقد فقدت الإهتمام بمظهري: <ul style="list-style-type: none"> • بالتأكيد فقدت كل الاهتمام 3 • أنا لا أهتم بمظهري كما يجب أن أهتم 2 • قد لا أعني بمظهري كما يجب 1 • أعني بمظهري بشكل جيد كما كنت سابقاً 0
D	أستطيع الضحك و رؤية الجوانب الممتعة في الأشياء: <ul style="list-style-type: none"> • كما كنت سابقاً 0 • أقل مما كنت سابقاً 1 • بالتأكيد، ليس كثيراً الآن 2 • لا أشعر بذلك على الإطلاق 3 	A	الإحساس بضيق الصدر دون مجهود جسدي: <ul style="list-style-type: none"> • في الواقع، كثيراً جداً 3 • كثيراً، لابس به 2 • أشعر بذلك قليلاً 1 • لا أشعر بذلك على الإطلاق 0
A	تأتيني دائماً أفكار مقلقة: <ul style="list-style-type: none"> • أغلب الأوقات 3 • معظم الأوقات 2 • من وقت لآخر، ولكن ليس كثيراً 1 • أحياناً 0 	D	أنا أتطلع للأشياء من حولي باستمتاع: <ul style="list-style-type: none"> • بقدر ما يمكنني فعله 0 • نوعاً ما أقل مما اعتدت على فعله 1 • بالتأكيد أقل مما اعتدت على فعله 2 • لا، على الإطلاق 3
D	أشعر بالبهجة: <ul style="list-style-type: none"> • لا، على الإطلاق 3 • ليس كثيراً 2 • في بعض الأحيان 1 • في أغلب الأوقات 0 	A	يتنابني إحساس مفاجئ بالخلع: <ul style="list-style-type: none"> • في الواقع، في كثير من الأحيان 3 • غالباً 2 • ليس كثيراً 1 • لا أشعر بذلك على الإطلاق 0
A	يمكنني الجلوس براحة و الشعور بالاسترخاء: <ul style="list-style-type: none"> • بكل التأكيد 0 • عادة ما 1 • ليس كثيراً 2 • لا يمكنني ذلك على الإطلاق 3 	D	يمكنني الإستمتاع بقراءة كتاب جيد أو مشاهدة البرامج التلفزيونية أو الإستماع إلى الإذاعة: <ul style="list-style-type: none"> • غالباً 0 • في بعض الأحيان 1 • ليس كثيراً 2 • نادراً جداً 3



**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE FES
LE CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HASSAN II
FES
COMITE D'ETHIQUE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE FES**

Fès, le 07/03/2019

A

Madame le Professeur EL FAKIR Samira
Laboratoire d'épidémiologie, Recherches Clinique et Santé Communautaire
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès

AVIS DU COMITE D'ETHIQUE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE FES

Partie I : Titre et référence du protocole

Le comité a été saisi le mois de **Juillet 2018**

Une demande d'avis pour un projet de recherche intitulé: "**Etude de la dépression et de l'anxiété chez les patients atteints de maladies chroniques au Maroc**", classé sous le N° **26/18**.

Dont le promoteur est : Laboratoire d'épidémiologie, Recherches Clinique et Santé Communautaire.

Adresse : Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.

Partie II : Documents

Le comité a examiné les documents relatifs à ce projet en séance :

- Protocole de recherche ✓
- Formulaire de consentement en arabe et en français ✓
- Curriculum vitae de l'investigateur de l'étude ✓
- Fiche de recueil des données ✓
- Fiche d'information en arabe et en français ✓

Partie III : Investigateur impliqué dans l'essai

-Pr. **EL FAKIR Samira**: Laboratoire d'épidémiologie, Recherches Clinique et Santé Communautaire,
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.

Secrétariat : Bureau de département, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès BP.1893 ; Km2.200 Route de sidi Harazem-Fès
Tél : 05 35 61 93 18/19/20 Fax : 05 35 61 93 21 Email : comite.ethique.fes@usmba.ac.ma

1/2

Partie IV : Délibération		
Le comité a, par la suite, délibéré le 07/03/2019		
Ont participé à la délibération :		
▪ Nom : HIDA	Prénom : Moustapha	Titre : Pédiatre
▪ Nom : EL RHAZI	Prénom : Karima	Titre : Epidémiologiste
▪ Nom : BELAHSEN	Prénom : Med Faouzi	Titre: Neurologue
▪ Nom : BENNANI	Prénom : Bahia	Titre : Biologiste
▪ Nom : ACHOUR	Prénom : Sanae	Titre : Toxicologie
▪ Nom : CHAOUI EL FAIZ	Prénom : Mohammed	Titre : Neurochirurgien
▪ Nom : BENBRAHIM	Prénom : Zineb	Titre : Oncologue
▪ Nom : LAHMIDANI	Prénom : Nada	Titre : Gastro-entérologue
A l'unanimité des membres présents, le comité a adopté la délibération suivante :		
Avis Favorable.		

Partie V : Référence du comité
<i>Le comité suit une procédure de qualité pour son fonctionnement, et se base pour ses délibérations sur la déclaration d'Helsinki version 2008, la dernière version du texte de l'ICH concernant les bonnes pratiques cliniques, la directive Européenne (réf : 2001/20/CE), la décision du ministre de la santé N°02/DRC/00 du 03/12/2012, relative aux Recherches Biomédicales.</i>

Le Président du Comité d'Ethique
Pr. HIDA Moustapha



Secrétariat : Bureau de département, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès BP.1893 ; Km2.200 Route de sidi Harazem-Fès
Tél : 05 35 61 93 18/19/20 Fax : 05 35 61 93 21 Email : comite.ethique.fes@usmba.ac.ma

2 / 2

RESUME

RESUME :

Introduction : La prévalence de la dépression post-accident vasculaire cérébral (AVC) rapportée dans la littérature est variable vu la grande versatilité des échelles et de la méthodologie des études. Néanmoins, elle reste la complication neuropsychiatrique la plus importante après un AVC et conditionne le pronostic fonctionnel par sa morbidité. Cette étude vise à évaluer la prévalence de la dépression et de l'anxiété et de leurs déterminants chez les patients ayant subi un AVC ischémique dans la région Fès-Meknès au Maroc.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale menée en 2019-2020 au service de neurologie au CHU Hassan II de Fès. Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'un questionnaire anonyme comportant : les données sociodémographiques, socio-économiques, cliniques et thérapeutiques. Le diagnostic de la dépression et l'anxiété s'est basé sur le score Hospital Anxiety and Depression scale (HADS), et la qualité de vie a été évaluée par l'échelle SF-12 (Short Form 12) dans sa version arabe dialectale traduite et validée. La saisie des données a été réalisée sur Excel et l'analyse avec le logiciel SPSS version 20.0.

Résultats : Au total 100 patients ayant eu un épisode d'AVC ischémique ont été recrutés. L'âge moyen des patients de notre étude était 61.65 (\pm 13.10) ans avec un sexe-ratio H/F de 1.22. L'évaluation de l'état psychologique des patients de notre échantillon a révélé une **dépression chez 47%** des cas et un état anxieux chez **31%**. Parmi les participants de l'étude 33% ont été classés dans la catégorie de dépression grave (HADS =11-21). Les facteurs qui prédisaient un niveau d'anxiété plus élevé étaient l'appartenance à la tranche d'âge \leq 61 ans ($p=0.009$) et l'absence de comorbidité ($p=0.042$). La dépression n'était pas associée à la latéralité de la lésion,

aux facteurs socio-économiques ni à la sévérité initiale de l'AVC évaluée par le score NIHSS ($p > 0.05$). L'anxiété était retrouvée comme comorbidité importante de la dépression en post AVC ($p = 0.0001$).

Chez nos patients, la qualité de vie physique a été estimée en moyenne à $38.88 \pm 10,93$ alors que la moyenne de la qualité de vie mentale était de 44.32 ± 12.30 . On a retrouvé comme facteurs associés à une mauvaise qualité de vie physique (PCS) : la sévérité de l'AVC selon le score NIHS, ainsi que les troubles de la déglutition. L'âge a été aussi associé à de mauvais score de la qualité de vie psychique (MCS). Des associations significatives ont été retrouvées entre qualité de vie physique (PCS) et psychique (MCS) d'une part et les scores HADS-A et HADS-D d'autre part.

Conclusion : La prise en charge des patients après un AVC doit être holistique et ne devrait pas méconnaître le dépistage des complications neuropsychiatriques qui restent fréquentes dans notre contexte. Plus d'études sont nécessaires pour décrire les facteurs prédictifs dans notre population à fin d'émettre des guidelines de dépistage et traitement de la dépression et anxiété post AVC.

Mots clés : Dépression – Anxiété – Accident vasculaire cérébral – Maroc

Abstract :

Introduction : The prevalence of post-stroke depression reported in literature is variable because of the great versatility of the scales and methodology used in the studies. Nevertheless, it remains the most important neuropsychiatric complication after stroke and conditions the functional prognosis by its morbidity. This study aims to evaluate the prevalence of depression and anxiety and their determinants in patients with ischemic stroke in the Fez-Meknes region of Morocco.

Methods: This is a cross-sectional study conducted in 2019-2020 in the neurology department at Hassan II's University Hospital of Fez. Data collection was carried out using an anonymous questionnaire that includes sociodemographic, socioeconomic, clinical, and therapeutic data. The diagnosis of depression and anxiety was based on the Hospital Anxiety and Depression scale (HADS), and quality of life was assessed by the SF-12 (Short Form 12) scale in its translated and validated Arabic version. Data entry was performed in Excel and analysis was performed with R software.

Results : A total of 100 patients with an episode of ischemic stroke were recruited. The mean age of the patients in our study was 61.65 (\pm 13.10) years with a sex ratio of 1.22. Assessment of the psychological status of patients in our sample revealed depression in 47% of cases and anxiety in 31%. Of the study participants 33% were classified as having severe depression (HADS =11-21). Factors that predicted higher anxiety levels were being in the age range \leq 61 years ($p=0.009$) and having no comorbidities ($p=0.042$). Depression was not associated with lesion laterality, socioeconomic factors, or initial stroke severity assessed by NIHSS scale ($p>0.05$). Anxiety was found to be an important comorbidity of post-stroke depression ($p=0.0001$).

The average physical quality of life was estimated at 38.88 (\pm 10.93), whereas the average mental quality of life was 44.32 (\pm 12.30). Factors associated with poor physical quality of life included: stroke severity according to the NIHSS scale, and swallowing disorders. Age was also associated with poor mental quality of life. Significant associations were found between quality of life on the one hand and depression and anxiety on the other

Conclusion : The management of patients after a stroke must be holistic and should not ignore the screening for neuropsychiatric complications, which remain frequent in our context. More studies are needed to describe the predictive factors in our population in order to issue guidelines for screening and treating post-stroke depression and anxiety.

Keywords: Depression – Anxiety – Stroke – Quality of life–Morocco

ملخص:

العنوان : نسبة الاكتئاب والقلق نتيجة السكتات الدماغية في نواحي فاس-مكناس

مقدمة : نسبة الاكتئاب ما بعد السكتات الدماغية المذكور في المؤرخات يختلف نظرا للتنوع والاختلاف الكبير لطرق الدراسات و مع ذلك يعد إكتئاب ما بعد السكتة الدماغية من بين المضاعفات النفسية_العصبية الأكثر أهمية .
طرق ومعدات : تهدف هذه الدراسة إلى تقييم انتشار الأكتئاب و القلق و مضاعفاتها لدى المرضى الذين تعرضوا لسكتات دماغية في منطقة فاس-مكناس يتعلق الأمر بدراسة مقطعية امتدت سنة 2019_2020 في قسم الأعصاب بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، حيث تم جمع البيانات عن طريق مجموعة من الأسئلة و ذلك بإخفاء المعلومات الشخصية للمرضى .

تضمنت معلومات الاجتماعية - الاقتصادية , السريرية والعلاجية. تشخيص الاكتئاب والقلق يعتمد على معايير (HADS) و جودة المعيشة تم تقييمها عن طريق سلم (SF12) بالعربية المترجم والمصدق عليه. ادخال البيانات تم على برنامج EXCEL وتحليل المعطيات على برنامج (R)

النتائج : في المجموع 100 مريض الذين تعرضوا للسكتة الدماغية تمت احصاؤهم متوسط العمر للمرضى في دراستنا كان 61.65+-(13.10) سنة نسبة الجنس رجل -مرأة 1.22 التقييم للحالة النفسية للمرضى المحصورين في دراستنا نجم عنه 47 حالة اكتئاب و 31 حالة قلق من هؤلاء المشاركين ف الدراسة 33 منهم تم تقييمهم في فئة الاكتئاب الخطير (HADS11-21), العوامل التي تتحكم في مستوى قلق كانت : الانتماء للشريحة العمرية اقل من 61 سنة (0,009) وعدم وجود عوامل مرضية (0.042) الاكتئاب غير مرتبط بموقع السكنة ,العوامل الاقتصادية الاجتماعية,ولا على الحدة الأولية للسكتة الدماغية التي يتم تقييمها بمعايير (NIHS) القلق عامل مرضي مهم للاكتئاب بعد السكتة الدماغية (0.0001) عند مرضانا, نوعية الحياة الجسدية قدرت بمتوسط 38.88 لكن متوسط نوعية الحياة العقلية قدرت ب44.32 وجدنا عوامل مرتبطة بجودة حياة سيئة: حدة الجلطة وأيضا مشاكل البلع. العمر أيضا مرتبط بجودة حياة سيئة .

خلاصة : التعامل مع المرضى بعد السكتة الدماغية يجب ان يكون كلي ولا يجب ان يهمل التحري عن المضاعفات النفسية والعصبية التي تبقى شائعة في بيئتنا ومحيطنا . المزيد من الدراسات مطلوبة لتحديد العوامل التنبؤية للاكتئاب عند سكاننا بهدف وضع مناهج و تحريات وعلاجات لحالات الاكتئاب والقلق ما بعد السكتة الدماغية.

كلمات مفتاحية : الاكتئاب , القلق, السكتة الدماغية, جودة الحياة , المغرب

RÉFÉRENCES

1. Seana L. Paul. The Large and Growing Burden of Stroke. *Current Drug Targets*. 2007 Jun 30;8(7):786–93.
2. Feigin VL, Mensah GA, Norrving B, Murray CJL, Roth GA, Bahit MC, et al. Atlas of the global burden of stroke (1990–2013): The GBD 2013 study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):230–6.
3. Wang H, Naghavi M, Allen C, Barber RM, Carter A, Casey DC, et al. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*. 2016;388(10053):1459–544.
4. OMS | Dépression. WHO [Internet]. 2017 [cited 2020 Dec 2]; Available from: <http://www.who.int/topics/depression/fr/>
5. American psychiatric association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth edit. 2013.
6. Fedoroff JP, Starkstein SE, Parikh RM, Price TR, Robinson RG. Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute stroke? *American Journal of Psychiatry* [Internet]. 1991 [cited 2020 Dec 15];148(9):1172–6. Available from: </record/1992-02149-001>
7. Kallio ME. Neuropsychiatric outcomes after stroke. Vol. 13, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2014. p. 1168.
8. Zhao FY, Yue YY, Li L, Lang SY, Wang MW, Du XD, et al. Clinical practice guidelines for post-stroke depression in China. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2018;40(3):325–34.
9. Yue Y, Liu R, Lu J, Wang X, Zhang S, Wu A, et al. Reliability and validity of a new post-stroke depression scale in Chinese population. *Journal of Affective Disorders* [Internet]. 2015;174:317–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2014.11.031>

10. Chun HYY, Whiteley WN, Dennis MS, Mead GE, Carson AJ. Anxiety after stroke the importance of subtyping. *Stroke* [Internet]. 2018 Mar [cited 2021 Jan 19];49(3):556–64. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.117.020078>
11. Villa RF, Ferrari F, Moretti A. Post-stroke depression: Mechanisms and pharmacological treatment. *Pharmacology and Therapeutics* [Internet]. 2018;184(xxxx):131–44. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pharmthera.2017.11.005>
12. Carota A, Paolucci S. Depression after stroke. Vol. 1, Godefroy O, Bogousslavsky J. *the behavioral and cognitive neurology of stroke*. 2007.
13. Mitchell AJ, Sheth B, Gill J, Yadegarfar M, Stubbs B, Yadegarfar M, et al. Prevalence and predictors of post-stroke mood disorders: A meta-analysis and meta-regression of depression, anxiety and adjustment disorder. *General Hospital Psychiatry*. 2017 Jul 1;47:48–60.
14. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: A systematic review of observational studies [Internet]. Vol. 36, *Stroke*. Lippincott Williams & Wilkins; 2005 [cited 2021 Jan 19]. p. 1330–40. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000165928.19135.35>
15. Schöttke H, Giabbiconi CM. Post-stroke depression and post-stroke anxiety: Prevalence and predictors. *International Psychogeriatrics*. 2015;27(11):1805–12.
16. Sibolt G, Curtze S, Melkas S, Pohjasvaara T, Kaste M, Karhunen PJ, et al. Post-Stroke Depression and Depression-Executive Dysfunction Syndrome Are Associated with Recurrence of Ischaemic Stroke. *Cerebrovascular Diseases* [Internet]. 2013 Dec [cited 2021 Jan 6];36(5–6):336–43. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/355145>

17. Das J, Rajanikant GK. Post stroke depression: The sequelae of cerebral stroke. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* [Internet]. 2018;90:104–14. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.04.005>
18. Ramasubbu R, Patten SB. Effect of depression on stroke morbidity and mortality. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2003;48(4):250–7.
19. Jonas BS, Mussolino ME. Symptoms of depression as a prospective risk factor for stroke. *Psychosomatic Medicine*. 2000;62(4):463–71.
20. Ohira T, Iso H, Satoh S, Sankai T, Tanigawa T, Ogawa Y, et al. Prospective study of depressive symptoms and risk of stroke among Japanese. *Stroke*. 2001;32(4):903–7.
21. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression and 18-Month Prognosis After Myocardial Infarction. *Circulation* [Internet]. 1995 Feb 15 [cited 2021 Jan 9];91(4):999–1005. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.91.4.999>
22. Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, Knight BT, Porter MR, Kasey S, et al. Exaggerated platelet reactivity in major depression. *American Journal of Psychiatry* [Internet]. 1996 [cited 2021 Jan 9];153(10):1313–7. Available from: </record/1996-00484-010>
23. Carney RM, Saunders RD, Freedland KE, Stein P, Rich MW, Jaffe AS. Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*. 1995 Sep 15;76(8):562–4.
24. Okamura F, Tashiro A, Utumi A, Imai T, Suchi T, Tamura D, et al. Insulin resistance in patients with depression and its changes during the clinical course of depression: Minimal model analysis. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2000 Oct 1;49(10):1255–60.

25. Plotsky PM, Owens MJ, Nemeroff CB. Psychoneuroendocrinology of depression: Hypothalamic–pituitary–adrenal axis. *Psychiatric Clinics of North America*. 1998 Jun 1;21(2):293–307.
26. Wyatt RJ, Portnoy B, Kupfer DJ, Snyder F, Engelman K. Resting Plasma Catecholamine Concentrations in Patients With Depression and Anxiety. *Archives of General Psychiatry* [Internet]. 1971 Jan 1 [cited 2021 Jan 9];24(1):65–70. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/490376>
27. Maes M. Evidence for an immune response in major depression: A review and hypothesis. Vol. 19, *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*. Elsevier; 1995. p. 11–38.
28. Krivoy A, Stubbs B, Balicer RD, Weizman S, Feldman B, Hoshen M, et al. Low adherence to antidepressants is associated with increased mortality following stroke: A large nationally representative cohort study. *European Neuropsychopharmacology* [Internet]. 2017;27(10):970–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.08.428>
29. Jorge RE, Robinson RG, Arndt S, Starkstein S. Mortality and poststroke depression: A placebo–controlled trial of antidepressants. *American Journal of Psychiatry* [Internet]. 2003 Oct 1 [cited 2021 Jan 9];160(10):1823–9. Available from: <http://ajp.psychiatryonline.org>
30. Harper A, Power M, Orley J, Herrman H, Schofield H, Murphy B, et al. Development of the World Health Organization WHOQOL–BREF Quality of Life Assessment. *Psychological Medicine* [Internet]. 1998 May [cited 2021 Jan 14];28(3):551–8. Available from: <https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/abs/development-of-the-world-health-organization->

whoqolbref-quality-of-life-
assessment/0F50596B33A1ABD59A6605C44A6A8F30

31. Ahlsio B, Britton M, Murray V, Theorell T. Disablement and Quality of Life After Stroke [Internet]. [cited 2021 Jan 14]. Available from: <http://ahajournals.org>
32. Jönsson A-C, Lindgren I, Hallström B, Norrving B, Lindgren A. Determinants of Quality of Life in Stroke Survivors and Their Informal Caregivers. 2005 [cited 2021 Jan 14]; Available from: <http://ahajournals.org>
33. Kwok T, Lo RS, Wong E, Wai-Kwong T, Mok V, Kai-Sing W. Quality of Life of Stroke Survivors: A 1-Year Follow-Up Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006 Sep 1;87(9):1177-82.
34. Raju RS, Sarma PS, Pandian JD. Psychosocial problems, quality of life, and functional independence among Indian stroke survivors. *Stroke* [Internet]. 2010 Dec 1 [cited 2021 Jan 14];41(12):2932-7. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.110.596817>
35. Ayerbe L, Ayis S, Wolfe CDA, Rudd AG. Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: Systematic review and meta-analysis [Internet]. Vol. 202, *British Journal of Psychiatry*. Cambridge University Press; 2013 [cited 2021 Jan 6]. p. 14-21. Available from: <https://www.cambridge.org/core>.
36. Eriksson M, Asplund K, Glader EL, Norrving B, Stegmayr B, Terént A, et al. Self-Reported Depression and Use of Antidepressants after Stroke: A National Survey [Internet]. Vol. 35, *Stroke*. Lippincott Williams & Wilkins; 2004 [cited 2021 Jan 20]. p. 936-41. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000121643.86762.9a>
- 37.

- Paolucci S, Antonucci G, Pratesi L, Traballesi M, Grasso MG, Lubich S. Poststroke depression and its role in rehabilitation of inpatients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1999 Sep 1;80(9):985–90.
38. Singh A, Black SE, Herrmann N, Leibovitch FS, Ebert PL, Lawrence J, et al. Functional and Neuroanatomic Correlations in Poststroke Depression. *Stroke* [Internet]. 2000 Mar [cited 2021 Jan 20];31(3):637–44. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.31.3.637>
39. Douven E, Köhler S, Rodriguez MMF, Staals J, Verhey FRJ, Aalten P. Imaging Markers of Post–Stroke Depression and Apathy: a Systematic Review and Meta–Analysis. Vol. 27, *Neuropsychology Review*. Springer New York LLC; 2017. p. 202–19.
40. Mitchell AJ, Sheth B, Gill J, Yadegarfar M, Stubbs B, Yadegarfar M, et al. Prevalence and predictors of post–stroke mood disorders: A meta–analysis and meta–regression of depression, anxiety and adjustment disorder. *General Hospital Psychiatry* [Internet]. 2017;47:48–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2017.04.001>
41. Menlove L, Crayton E, Kneebone I, Allen–Crooks R, Otto E, Harder H. Predictors of anxiety after stroke: A systematic review of observational studies. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* [Internet]. 2015;24(6):1107–17. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.036>
42. Konne C–S. La dépression : Physiopathologie, prise en charge, rôle du pharmacien d’officine dans le suivi du patient dépressif. 2012.
43. Fang J, Cheng Q. Etiological mechanisms of post–stroke depression: a review. *Neurological research*. 2009;31(9):904–9.

44. Pedroso VSP, de Souza LC, Brunoni AR, Teixeira AL. Post stroke depression: Clinics, etiopathogenesis and therapeutics. *Revista de Psiquiatria Clinica*. 2015;42(1):18–24.
45. Whyte EM, Mulsant BH. Post stroke depression: Epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biological Psychiatry*. 2002;52(3):253–64.
46. Morris PLP, Robinson RG, Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *International Journal of Psychiatry in Medicine*. 1990;20(4):349–64.
47. Kauhanen M–L, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Määttä R, et al. Poststroke Depression Correlates With Cognitive Impairment and Neurological Deficits. *Stroke* [Internet]. 1999 Sep [cited 2020 Dec 29];30(9):1875–80. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.30.9.1875>
48. Cummings JL MMS. *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience* [Internet]. Oxford University Press; 2003. 200–224. Available from: <https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=T1MSDAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PR11&dq=Cummings+JL,+Mega+MS.+Disturbances+of+mood+and+affect:+Cerebrovascular+disease.+In:+Neuropsychiatry+and+Behavioral+Neuroscience,+New+York:+Oxford+University+Press,+2003:+pp.+200–>
49. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG. A Reappraisal of Poststroke Depression, Intra– and Inter–Hemispheric Lesion Location Using Meta–Analysis. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* [Internet]. 2003 Nov [cited 2021 Jan 4];15(4):422–30. Available from: <http://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/jnp.15.4.422>
50. Bryer JB, Starkstein SE, Votycka V, Parikh RM, Price TR, Robinson RG. Reduction of CSF monoamine metabolites in poststroke depression: A preliminary

- report. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 1992;4(4):440–2.
51. Møller M, Andersen G, Gjedde A. Serotonin 5HT_{1A} receptor availability and pathological crying after stroke. *Acta Neurologica Scandinavica* [Internet]. 2007 Aug 1 [cited 2021 Jan 4];116(2):83–90. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0404.2007.00869.x>
52. Spalletta G, Bossù P, Ciaramella A, Bria P, Caltagirone C, Robinson RG. The etiology of poststroke depression: A review of the literature and a new hypothesis involving inflammatory cytokines. *Molecular Psychiatry*. 2006;11(11):984–91.
53. Ferrari F, Villa RF. *The Neurobiology of Depression: an Integrated Overview from Biological Theories to Clinical Evidence* [Internet]. Vol. 54, *Molecular Neurobiology*. Humana Press Inc.; 2017 [cited 2021 Jan 4]. p. 4847–65. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12035-016-0032-y>
54. Yang L, Zhang Z, Sun D, Xu Z, Zhang X, Li L. The serum interleukin-18 is a potential marker for development of post-stroke depression. *Neurological Research* [Internet]. 2010 May 1 [cited 2021 Jan 4];32(4):340–6. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1179/016164110X12656393665080>
55. Szczudlik A, Dziedzic T, Bartus S, Slowik A, Kieltyka A. Serum interleukin-6 predicts cortisol release in acute stroke patients. *Journal of Endocrinological Investigation* [Internet]. 2004 Apr 13 [cited 2021 Jan 6];27(1):37–41. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF03350908>
56. Aström M, Olsson T, Asplund K. Different linkage of depression to hypercortisolism early versus late after stroke. A 3-year longitudinal study.

- Stroke [Internet]. 1993 Jan [cited 2021 Jan 6];24(1):52–7. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.24.1.52>
57. Lewin A, Jöbges M, Werheid K. The influence of self-efficacy, pre-stroke depression and perceived social support on self-reported depressive symptoms during stroke rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 2013 Aug 1 [cited 2021 Jan 6];23(4):546–62. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/09602011.2013.794742>
58. Price A, Rayner L, Okon-Rocha E, Evans A, Valsraj K, Higginson IJ, et al. Antidepressants for the treatment of depression in neurological disorders: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials [Internet]. Vol. 82, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. BMJ Publishing Group Ltd; 2011 [cited 2021 Jan 11]. p. 914–23. Available from: <https://jnnp.bmj.com/content/82/8/914>
59. Chen Y, Guo JJ, Zhan S, Patel NC. Treatment effects of antidepressants in patients with post-stroke depression: A meta-analysis. *Annals of Pharmacotherapy* [Internet]. 2006 Dec 29 [cited 2021 Jan 11];40(12):2115–22. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1345/aph.1H389>
60. Gao J, Lin M, Zhao J, Bi S, Ni Z, Shang X. Different interventions for post-ischaemic stroke depression in different time periods: A single-blind randomized controlled trial with stratification by time after stroke. *Clinical Rehabilitation* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2021 Jan 11];31(1):71–81. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0269215515626232>
61. Zhang L-S, Hu X-Y, Yao L-Y, Geng Y, Wei L-L, Zhang J-H, et al. Prophylactic Effects of Duloxetine on Post-Stroke Depression Symptoms: An Open Single-Blind Trial. *European Neurology* [Internet]. 2013 Jun [cited 2021 Jan 11];69(6):336–43. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/345374>

62. Salter KL, Foley NC, Zhu L, Jutai JW, Teasell RW. Prevention of poststroke depression: Does prophylactic pharmacotherapy work? *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2013 Nov 1;22(8):1243–51.
63. Chen Y, Patel NC, Guo JJ, Zhan S. Antidepressant prophylaxis for poststroke depression: a meta-analysis. *International Clinical Psychopharmacology* [Internet]. 2007 May [cited 2021 Jan 11];22(3):159–66. Available from: <http://journals.lww.com/00004850-200705000-00006>
64. A 12-Item Short-Form Health Survey: Construction of Scales and Preliminary Tests of Reliability and Validity on JSTOR [Internet]. [cited 2020 Dec 1]. Available from: <https://www.jstor.org/stable/3766749?seq=1>
65. Nicholl CR, Lincoln NB, Muncaster K, Thomas S. Cognitions and post-stroke depression. *British Journal of Clinical Psychology* [Internet]. 2002 Sep 1 [cited 2021 Jan 11];41(3):221–31. Available from: <http://doi.crossref.org/10.1348/014466502760379190>
66. Anderson C, Hackett M, House A. Interventions for preventing depression after stroke. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2004 [cited 2021 Jan 11]. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003689.pub2/full>
67. Tsouna-Hadjis E, Vemmos KN, Zakopoulos N, Stamatelopoulos S. First-stroke recovery process: The role of family social support. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2000 Jul 1;81(7):881–7.
68. Pourhoseingholi MA, Vahedi M, Rahimzadeh M. Sample size calculation in medical studies. Vol. 6, *Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench*. 2013.

69. Ware JE, Kosinski M, Keller SD, Care SM, Mar N. A 12-Item Short-Form Health Survey of Scales and Preliminary Construction Tests of Reliability and Validity. Construction. 2015;34(3):220-33.
70. Pickard AS, Johnson JA, Penn A, Lau F, Noseworthy T. Replicability of SF-36 summary scores by the SF-12 in stroke patients. Stroke [Internet]. 1999 [cited 2020 Nov 27];30(6):1213-7. Available from: <http://ahajournals.org>
71. Westergren A, Hagell P. Measurement properties of the 12-item short-form health survey in stroke. Journal of Neuroscience Nursing. 2014;46(1):34-45.
72. Obtel M, el Rhazi K, Elhold S, Benjelloune M, Gnatiuc L, Nejari C. Cross-cultural adaptation of the 12-Item Short-Form survey instrument in a Moroccan representative Survey. Southern African Journal of Epidemiology and Infection [Internet]. 2013 [cited 2021 Jan 14];28(3):166-71. Available from:
<https://medpharm.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=ojid20>
73. Ayis SA, Ayerbe L, Ashworth M, da Wolfe C. Evaluation of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in screening stroke patients for symptoms: Item Response Theory (IRT) analysis. Journal of Affective Disorders [Internet]. 2018;228(September 2017):33-40. Available from:
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.11.037>
74. Snaith RP. The Hospital Depression and Anxiety Scale. Health and quality of life outcomes [Internet]. 2003;1:29. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12914662>
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC183845>

75. Terkawi A, Tsang S, Alkahtani G, Al-Mousa S, al Musaed S, Alzoraigi U, et al. Development and validation of Arabic version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. Saudi Journal of Anaesthesia [Internet]. 2017 May 1 [cited 2021 Jan 14];11(5):S11-8. Available from: </pmc/articles/PMC5463562/?report=abstract>
76. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Vol. 60, Journal of Physiotherapy. Australian Physiotherapy Association; 2014. p. 61.
77. Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. Journal of Psychiatry and Neuroscience [Internet]. 2006 Nov [cited 2021 Jan 28];31(6):377-83. Available from: </pmc/articles/PMC1635801/?report=abstract>
78. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. Vol. 13, Pan African Medical Journal. 2012.
79. Nkosi MM. Caractéristiques et suivi de la dépression post- accident vasculaire cérébral à Kinshasa. 2014.
80. Ayasrah SM, Ahmad MM, Amin Basheti I. Post-Stroke Depression in Jordan: Prevalence Correlates and Predictors. 2017;
81. 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 [Internet]. 2009;67(4):325-32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.03.007>
82. Ariful Islam M, Rahman A, Aleem MA, Islam SMS. Prevalence and Associated Factors of Depression Among Post-Stroke Patients in Bangladesh. International Journal of Mental Health and Addiction. 2016;14(2):154-66.

83. Jiang XG, Lin Y, Li YS. Correlative study on risk factors of depression among acute stroke patients. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2014;18(9):1315–23.
84. Scalco AZ, Scalco MZ, Azul JBS, Lotufo Neto F. Hypertension and depression. [Internet]. Vol. 60, *Clinics (São Paulo, Brazil)*. Faculdade de Medicina / USP; 2005 [cited 2021 Feb 28]. p. 241–50. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322005000300010&lng=en&nrm=iso&tlng=en
85. Pollack MH. Mark H. Pollack Comorbid Anxiety and Depression. Vol. 66, *J Clin Psychiatry*. 2005.
86. Sagen U, Finset A, Moum T, Mørland T, Vik TG, Nagy T, et al. Early detection of patients at risk for anxiety, depression and apathy after stroke. *General Hospital Psychiatry* [Internet]. 2010 Jan [cited 2021 Feb 26];32(1):80–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20114132/>
87. Boden-Albala B, Litwak E, Elkind MSV, Rundek T, Sacco RL. Social isolation and outcomes post stroke. *Neurology* [Internet]. 2005 Jun 14 [cited 2021 Mar 6];64(11):1888–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15955939/>
88. Paul N, Das S, Hazra A, Ghosal MK, Ray BK, Banerjee TK, et al. Depression among stroke survivors: A community-based, prospective study from Kolkata, India. *American Journal of Geriatric Psychiatry* [Internet]. 2013 [cited 2021 Feb 6];21(9):821–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23871116/>
89. Shi Y, Yang D, Zeng Y, Wu W. Risk factors for post-stroke depression: A meta-analysis [Internet]. Vol. 9, *Frontiers in Aging Neuroscience*. Frontiers Media S.A.; 2017 [cited 2021 Feb 28]. p. 218. Available from: www.frontiersin.org

90. Baccaro A, Wang YP, Brunoni AR, Candido M, Conforto AB, da Costa Leite C, et al. Does stroke laterality predict major depression and cognitive impairment after stroke? Two-year prospective evaluation in the EMMA study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* [Internet]. 2019;94(April):109639. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2019.109639>
91. Meyer BC, Raman R, Ernstrom K, Tafreshi GM, Huisa B, Stemer AB, et al. Assessment of long-term outcomes for the STRokE DOC telemedicine trial. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2012 May 1;21(4):259-64.
92. Beghi M, Cornaggia CM, di Giacomo E, Primati C, Clerici M. Stroke e disturbi psichici. *Rivista di Psichiatria* [Internet]. 2009 Jan 1 [cited 2021 Jan 28];44(1):55-63. Available from: <https://europepmc.org/article/med/20066938>
93. Morrison V, Pollard B, Johnston M, MacWalter R. Anxiety and depression 3 years following stroke: Demographic, clinical, and psychological predictors. *Journal of Psychosomatic Research* [Internet]. 2005 Oct [cited 2021 Jan 28];59(4):209-13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16223623/>
94. Grabowska-Fudala B, Jaracz K, Górna K, Miechowicz I, Wojtasz I, Jaracz J, et al. Depressive symptoms in stroke patients treated and non-treated with intravenous thrombolytic therapy: a 1-year follow-up study. *Journal of Neurology* [Internet]. 2018;265(8):1891-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-018-8938-0>

95. de Weerd L, Luijckx GJR, Groenier KH, van der Meer K. Quality of life of elderly ischaemic stroke patients one year after thrombolytic therapy. A comparison between patients with and without thrombolytic therapy. BMC Neurology [Internet]. 2012 Jul 26 [cited 2021 Feb 28];12(1):1-9. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/1471-2377-12-61>
96. Haq SU, Symeon C, Agius M, Brady R. SCREENING FOR DEPRESSION IN POST STROKE PATIENTS [Internet]. Vol. 22, Psychiatria Danubina. 2010 [cited 2021 Mar 1]. Available from: <http://guidance.nice>.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521601+ | +015115+ 8 +060X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/154

سنة 2021

الإكتئاب والقلق والتأثير على جودة الحياة بعد السكتات الدماغية في جهة فاس- مكناس

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/03/29

من طرف

الآنسة وفاء الشوهاني

المزداة في 1995/11/24 بأزو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الاكتئاب - القلق - السكتة الدماغية - جودة الحياة - المغرب

اللجنة

الرئيس	السيد محمد فوزي بلحسن.....
	أستاذ في علم الأمراض العصبية
المشرف	السيدة سميرة الفقير.....
	أستاذة في علم الأوبئة السريري
الأعضاء	السيد محمد براحو.....
	أستاذ في علم الأوبئة السريري
	السيدة كريمة الغازي.....
	أستاذة في الطب الجماعي
عضوة مشاركة	السيدة ندى عثمانى.....
	أستاذة مساعدة في المعلوماتية الطبية