

2m11.2822.3

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

**Étude rétrospective de la dépression secondaire aux accidents vasculaires
cérébraux aigus.**

Par

Anouchka Dubois

Département de physiologie,

Faculté de médecine.

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention
du grade de Maître ès Sciences (M.Sc .)
en sciences neurologiques.

(avril 2000)

© Anouchka Dubois, 2000.



W
4
W58
2000
N. 118

Université de Montréal
Faculté des études supérieures.

Ce mémoire intitulé:

**Études rétrospectives de la dépression secondaire aux accidents vasculaires
cérébraux aigus.**

Présenté par:

Anouchka Dubois

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Dr John Kalaska

Dr Roger Butterworth

Dr Pierre Bourgouin

Mémoire accepté le:

Remerciements.

Qu'il me soit permis, tout d'abord de remercier le Dr John Kalaska de bien vouloir présider le jury de ce mémoire et les Drs Roger Butterworth et Pierre Bourgouin d'en faire partie. Je voudrais les assurer ici de ma reconnaissance.

Je tiens à exprimer au Docteur Roger Butterworth toute ma gratitude pour ces conseils, son amitié et sa patience qui m'ont été précieuse tout au long de la réalisation de ce projet et de la rédaction de ce mémoire.

Je désire remercier également les Docteur Pierre Blanchet, neurologue et Professeur à l'Université de Montréal et le Docteur Claude Braun neuropsychologue et Professeur à l'Université du Québec à Montréal. Je les remercie pour leurs conseils, leur amitié, leur patience, les échanges fructueux qu'il m'a été possible d'avoir par leur savoir et leur expérience et qui m'ont guidé dans le cheminement de ce projet. Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon amitié les plus sincères.

Un grand merci à Robert Boileau, statisticien au CHU de Montréal, pour le travail important et indispensable qu'il m'a été permis de faire par ses conseils, ses connaissances, sa disponibilité et sa gentillesse.

Je remercie également le Dr L. Lebrun avec qui j'ai commencé ce travail.

Je remercie tout particulièrement le Docteur Vincent Castellucci professeur au département de physiologie, pour son appui et son soutien dans le déroulement administratif de ce mémoire.

Aux docteurs John Kalaska et Roger Butterworth, encore merci d'avoir été là.

A mes parents, et à ma sœur Catherine.
A Roger Butterworth et à John Kalaska.

SOMMAIRE.

La dépression a été reconnue comme une complication post-accident vasculaire cérébral (AVC) depuis le début de ce siècle par Bleuer en 1924, mais ce n'est que dans les vingt dernières années que le phénomène a été plus largement étudié. Il est connu que la dépression secondaire aux AVC (DpAVC) est associée à des sites de lésions préférentiels. En effet, la DpAVC serait liée à la prévalence de lésions de l'hémisphère gauche plutôt que droit. Les sites de prédilection suivent l'axe antéro-postérieur ou fronto-occipital sans grande préférence de région corticale ou sous-corticale ni de l'étendue de l'accident vasculaire. Il semble que plus le volume de la lésion est important plus la sévérité de la DpAVC et les atteintes cognitives sont grandes et plus le déficit en sérotonine est prononcé. Selon Robinson et al (1993) la lésion peut interrompre les voies noradrénergiques, sérotoninergiques et dopaminergiques. Koob en 1987 a proposé un système de trois boucles soit deux circuits positifs et un négatif, la dopamine modulant la première boucle et un manque d'inhibition dopaminergique générerait la DpAVC (Swerdlow et Koob 1987). On pense à une plus grande perte d'amines biogènes avec des lésions de l'hémisphère gauche qu'avec des lésions de l'hémisphère droit, ce qui affecterait un système de régulation des récepteurs à sérotonine qui normalement protégerait contre la dépression. Outre le site anatomique de la lésion, la DpAVC dépendrait de conditions pré- et post-lésionnelles. Parmi les variables pré-lésionnelles, il a été reconnu que les antécédents dépressifs, les facteurs de risque de l'AVC, les variables démographiques et psycho-sociales comme l'âge, la sédentarité, l'isolement familial seraient des éléments d'un contexte favorisant la DpAVC. Les facteurs post-lésionnels regroupent les atteintes cognitives avec les fonctions intellectuelles, la négligence, l'anosognosie, l'aphasie ainsi que le handicap physique et les complications, qui peuvent influencer négativement la récupération du patient. Le diagnostic de la DpAVC est délicat afin d'éviter une surévaluation en raison de la présence de symptômes végétatifs ou un faux négatif par refus de reconnaissance de la pathologie par le patient. De même, un diagnostic différentiel s'impose par rapport à la réaction catastrophique.

La DpAVC est au carrefour des données anatomiques et cliniques. Ceci a amené à émettre l'hypothèse d'un site de l'humeur dans la DpAVC. En effet, est-elle due à des modifications anatomiques par perte de tissu cérébral spécifique ou à des conséquences comportementales, cognitives de la lésion perturbant les habitudes de vie, et ceci d'autant plus facilement que le contexte personnel y est préparé ?

L'objectif de cette étude est de savoir si la DpAVC est une réaction à des modifications anatomiques par perte de tissu cérébral spécifique ou une réaction à des modifications cognitives, comportementales et sociales. Donc de préciser le rôle des causes pré-lésionnelles ou post-lésionnelles. Pour cela la méthode utilisée, est basée selon une étude rétrospective sur dossiers cliniques (années 1996/1997) avec un banque de données et d'analyse de résultats effectués sur Microsoft Access 97. Les résultats obtenus montrent que, dans le groupe de patients avec DpAVC (N=26; 10% de l'échantillon), un petit nombre (N=5) ont un site anatomique lésionnel spécifique qui est le thalamus gauche avec une lésion de type lacunaire. Mais ces mêmes patients ont un ensemble de facteurs pré-lésionnels démographiques; comme l'obésité (50%), un âge avancé (72,9), un isolement (53,8%) social, familial, professionnel, qui les prédisposent à la dépression avant la lésion. Après l'AVC les atteintes cognitives (50%), les complications systémiques (7,7%), cardio-vasculaires (15,4%) et le handicap physique (38,5%) orientant le patient après son hospitalisation, sont des éléments qui indisposent le patient dans sa qualité de vie et l'aggravent négativement, lorsqu'ils sont associés au contexte pré-lésionnel qui se maintient après la lésion.

La discussion de cette étude permet de voir que les résultats confirment les études antérieures dans le sens où on ne peut prédire à un site anatomique spécifique de la DpAVC. Et la nouveauté, selon une étude rétrospective est de montrer l'importance des variables extra-anatomiques (cliniques et psycho-sociales) associées à la DpAVC. En effet, le site anatomique qui est mis en évidence dans le thalamus gauche (5 dépressifs sur 26) ne peut être considéré comme le site de la DpAVC. Car des données

supplémentaires précisant les noyaux thalamiques lésés et la relation de ces noyaux avec le déficit cognitif n'ont pu être recueillies ici. Parmi tous les patients du groupe dépressif, et particulièrement les cinq sujets lésés au niveau du thalamus gauche, il est montré que les variables non anatomiques (cliniques pré- et post-lésionnelles) sont prédominantes. En effet par leur contexte démographique, certains facteurs de risque dont l'obésité, le diabète, l'hypertension, les maladies cardiaques athérosclérotiques (MCAS), lorsqu'ils sont associés aux facteurs post-lésionnels de cette étude sembleraient former un contexte qui diminue la qualité de vie du patient et l'amènerait vers la DpAVC.

En conclusion, les trouvailles majeures de cette étude favorisant le développement de la DpAVC sont: 1) la possibilité d'un **site anatomique**, le thalamus gauche avec un type de lésion lacunaire. Néanmoins cette étude ne peut prédire un site spécifique de la DpAVC, l'implication du thalamus gauche qui ressort comme site préférentiel serait plus un phénomène de hasard. Pour confirmer la participation de ce site dans la DpAVC il faudrait continuer des études prospectives. Au niveau extra-anatomique se détache 2) un facteur de risque **pré-lésionnel**, l'obésité qui prédispose physiologiquement et psychologiquement l'organisme à une DpAVC. 3) Des facteurs **post-lésionnels** de conséquence à l'AVC dont a) des *déficits cognitifs* qui sont favorisés par la DpAVC sous jacente mais ne déclenchant pas celle-ci, b) la prise de *médicaments* anti-convulsivant et bêta-bloquants dont les effets pharmacologiques favorisent la DpAVC et c) deux *complications majeures*: les infections systémiques et les troubles cardiovasculaires qui aggrave le pronostic de l'AVC et favorisent le développement de la DpAVC. 4) La présence cumulée chez un même patients des **facteurs pré et post-lésionnels** se potentialisant et déclenchant la DpAVC.

TABLE DES MATIÈRES

TITRE	
REMERCIEMENTS	
SOMMAIRE.....	i
TABLE DES MATIÈRES	iv
LISTE DES TABLEAUX.....	vii
LISTE DES FIGURES.....	viii
I.- INTRODUCTION.....	1
1.-L'accident vasculaire cérébral aigu (AVC).....	1
1.1 Généralités.....	1
1.2 Définitions.....	1
1.3 Neuropathologie.....	1
1.4 Étiologie.....	2
1.5 Pathogénie.....	2
1.6 Diagnostic et classification.....	3
1.7 Séméiologie et syndromes cérébraux artériels majeurs	4
1.8 Neuropsychologie.....	4
1.9 Pronostic.....	5
2.- La dépression	6
2.1 L' aspect historique et culturel.....	6
2.2 Définition	6
2.3 L'épisode dépressif majeur.....	9
2.4 Les dépressions secondaires	9
3.- La dépression secondaire à l'accident vasculaire cérébral aigu.....	10
3.1 Généralités	10
3.2 Causes neuroanatomiques et neurochimiques	14
3.2.1 Neuroanatomie	14

3.2.1.1 L'effet de côté.....	16
3.2.1.2 L'effet de site.....	16
3.2.1.3 L'effet de volume et d'étendue.....	18
3.2.2 Neurochimie.....	19
3.3 Causes pré-lésionnelles	20
3.3.1 Les antécédents dépressifs.....	23
3.3.2 Les facteurs de risques.....	23
3.3.3 Les facteurs démographiques.....	24
3.4 Causes post-lésionnelles.....	25
3.4.1 La cognition.....	25
3.4.1.1 Les fonctions intellectuelles.....	27
3.4.1.2 La négligence.....	27
3.4.1.3 L'anosognosie.....	28
3.4.2 L'aphasie.....	29
3.4.3 Les médicaments.....	31
3.4.4 Réadaptation et guérison	32
3.4.4.1 Lors de la réadaptation.....	33
3.4.4.2 Lors de l'handicap physique.....	34
3.4.4.3 Lors de complications de l'AVC.....	34
4.- Hypothèse.....	35
II.- MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	37
5.- Matériel et méthodes.....	38
5.1 Le matériel utilisé.....	38
5.2 La collecte des données.....	38
5.2.1 Le mode de sélection.....	38
5.2.2 Le diagnostic.....	40
5.2.3 Les critères de sélection de l'AVC et de la dépression.....	40
5.2.4 Les facteurs pré et post-lésionnels.....	41

5.3 Les tests statistiques.....	42
III.- RÉSULTATS.....	43
6.- Résultats.....	44
6.1 les patients retenus pour fin d'analyse.....	44
6.2 Les facteurs neuro-anatomiques	44
6.3 Les facteurs cliniques.....	50
6.3.1 Pré-lésionnels.....	50
6.3.2 Post-lésionnels.....	53
6.3.3 Les dépressifs post-AVC lésés en thalamus.....	54
IV.- DISCUSSION ET CONCLUSION.....	60
7.- Discussion	61
7.1 La DpAVC et les causes neuroanatomiques.....	61
7.1.1 Effet de côté.....	61
7.1.2 Effet de site.....	61
7.2 DpAVC et les causes non anatomiques.....	65
7.2.1 La DpAVC et les causes pré-lésionnelles.....	65
7.2.2 La DpAVC et les causes post-lésionnelles.....	66
7.2.2.1 Les symptômes cliniques post-AVC.....	67
7.2.2.2 Les conséquences cliniques post-AVC.....	68
8.- Conclusion.....	71
RÉFÉRENCES	73
9.- Références	74
ANNEXES.....	85
AnnexesI.....	86
Annexes II.....	90

LISTE DES TABLEAUX.

Tableau A	Marqueurs du pronostic vital à court et moyen terme.....	7
Tableau B	Marqueurs du déficit fonctionnel à court et moyen terme	7
Tableau 1	Description démographique de la cohorte.....	46
Tableau 2	Description radio-anatomique de la cohorte en tomодensitométrie....	48
Tableau 2'	Effet cortical versus effet sous-cortical.....	48
Tableau 3	Facteur anatomique: lacune thalamique.....	48
Tableau 4	Les facteurs de risques de l'AVC.....	51
Tableau 5	Les MCAS et l'obésité comme facteurs de risque de l'AVC.....	51
Tableau 6	Antécédents de dépression chez les DpAVC.....	51
Tableau 7	Les déficits cognitifs.....	57
Tableau 8	Les médicaments en post-AVC.....	57
Tableau 9	Les complications de l'AVC.....	57
Tableau 10	L'orientation des patients à la sortie de l'hôpital.....	57
Tableau 11	Description des 5 patients dépressifs en DpAVC lésés en lacune thlamique gauche.....	59

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Modèle simplifié d'un système à 3 boucles proposé par Swerdlow et Koob en 1987.....	21
Figure 2	Description radio-anatomique de la cohorte en tomодensitométrie et effet anatomique de la lacune thalamique.....	49

I.- INTRODUCTION

1.- L' ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL AIGU

1.1 Généralités

Un accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique d'origine vasculaire avec une lésion cérébrale responsable du déficit neurologique et une lésion vasculaire cause de l'accident. Il existe deux grands types d'accidents vasculaires cérébraux : a) les accidents ischémiques comportant une interruption de débit sanguin responsable d'hypoxie et d'une diminution de métabolites indispensables à la survie tissulaire et b) les hémorragies intracrâniennes avec une extravasation sanguine responsable d'une destruction du tissu cérébral avec ou sans effet de masse. Pour cette étude nous nous limiterons au premier type et plus précisément aux accidents ischémiques cérébraux aigus non transitoires.

1.2 Définition

L'infarctus ou l'accident ischémique cérébral est la conséquence d'une réduction du débit en aval de l'occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale. On le classe en deux variétés: a) les accidents ischémiques transitoires car résolutifs en moins de 24 heures (non constitutif d'une lésion) et b) les accidents ischémiques durables correspondant à la constitution de l'infarctus cérébral .

1.3 La neuropathologie

L'infarctus ou ramollissement cérébral est défini comme une nécrose du tissu cérébral secondaire à l'ischémie par arrêt ou baisse importante du débit sanguin cérébral. Il peut occuper tout ou une partie du territoire irrigué par une artère ou siéger à la limite des territoires irrigués par les artères voisines. L'effet de masse par l'œdème cérébral est d'autant plus important que l'infarctus soit volumineux, avec parfois des engagements temporaux ou amygdaliens mortels. L'œdème cérébral est

d'abord cytotoxique par anoxie vasculaire puis vasogénique par rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) entraînant une libération de neuromédiateurs et de protéines dans le liquide céphalo-rachidien, accentuant ainsi l'ischémie.

1.4 Les étiologies

La cause la plus fréquente des AVC est l'infarctus cérébral que l'on retrouve dans 85% des cas. Ces étiologies sont d'origine athéromateuse (60%), lacunaire (20%), cardiaque (15%) ou autre (5%) (Bogousslavsky et al. 1993). "L'infarctus lacunaire" ou "lacune ischémique" est une nécrose ischémique due à l'occlusion d'une petite artère ou d'une artère perforante de la base du cerveau et siégeant préférentiellement dans les noyaux gris (thalamus, putamen, pallidum, noyau caudé), le pont ou la substance blanche hémisphérique (centre ovale et capsule interne).

1.5 La pathogénie

Deux mécanismes de base sont responsables des AVC aigus. D'abord les phénomènes occlusifs les plus importants sont d'ordre thrombo-embolique et cardiaques (fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde, anomalie valvulaire) ou d'origine athéromateuse, inflammatoire, traumatique lésant la paroi des vaisseaux cervico-encéphaliques. Ensuite un deuxième mécanisme est dû à des phénomènes hémodynamiques, lors de sténose ou d'occlusion de la carotide interne (hypoperfusion locale) ou lors d'altération de la circulation systémique (hypoperfusion globale). La conséquence de ces mécanismes sera une chute de la pression de perfusion cérébrale (PPC). La circulation de suppléance par le polygone de Willis est possible lors d'une thrombose et non lors d'une embolie. Si l'autorégulation est insuffisante la PPC chute à nouveau avec oligémie (le débit sanguin cérébral (DSC) devient inférieur aux besoins métaboliques). Lorsque le DSC est trop faible pour une oxygénation tissulaire normale on assiste à une perte

d'activité électrique normale du cerveau avec altération des pompes ioniques aboutissant à la nécrose cellulaire.

1.6 Le diagnostic

La présentation clinique de l'AVC varie selon le sujet et la taille de la lésion. La caractéristique en est la brutalité d'installation du déficit, en quelques secondes, minutes, heures voire jours. L'interrogatoire du sujet permet la classification de l'AVC selon l'artère cérébrale lésée, l'occlusion pouvant se situer au niveau de l'artère cérébrale moyenne (ACM), l'artère cérébrale antérieure (ACA) et l'artère cérébrale postérieure (ACP). En phase aiguë (avant 24 heures) le scanner sans injection de produit de contraste est l'élément de base à pratiquer (à ce stade où il n'y a pas rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), le contraste risquerait de masquer une hypodensité débutante ou une hyperdensité intravasculaire). Cette hyperdensité vasculaire a une valeur de pronostic et est le signe d'un infarctus étendu. Après 48 heures l'hypodensité de la zone ischémisée correspond à l'oedème vasogénique ou "l'effet de masse" est d'autant plus important que le volume de l'AVC soit étendu. Le "fogging effect" apparaît après 10 jours quand l'hypodensité diminue jusqu'à une isodensité de l'ischémie (ceci par hémorragies pétéchiales et diapédèse des macrophages), puis l'hypodensité augmente après 21 jours correspondant à du tissu cérébral nécrosé. Douze à 24 heures après l'AVC, il y a rupture de la BHE, le scanner avec injection de contraste est possible par extravasation de ce dernier au niveau des capillaires. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) offre une plus grande sensibilité que la tomodensitométrie pour tous les types d'AVC aigus sauf les hémorragies. La séquence pondérée en T2 (selon la technique de l'écho de spin) est la plus sensible au diagnostic notamment pour la visualisation de l'effet de masse (l'oedème apparaît hyperintense), cette séquence permet aussi un contraste dit en "densité de protons" qui est encore plus sensible aux lésions anatomiques et à la délimitation du territoire lésé.

1.7 Séméiologie des AVC

Les accidents ischémiques se différencient entre eux selon le territoire de l'artère lésée et les symptômes de conséquence. Si l'occlusion touche l'ACM superficielle les symptômes prédominants selon le territoire affecté seront : monoparésie brachiale; hémiparésie facio-brachiale; hémianopsie homonyme et quadransie homonyme supérieure ou inférieure ; si l'hémisphère dominant est lésé, c'est l'aphasie de Broca, de Wernicke ; perte de la sensation à la douleur; si l'hémisphère non dominant est lésé, hémiparésie, anosognosie; apraxie. Si l'occlusion touche l'ACM profonde on a une hémiparésie; si un hémisphère non dominant est lésé, hémiparésie, anosognosie. L'occlusion de l'ACA provoque une hémiparésie, aboulie, apathie, euphorie, désinhibition, aphasie et apraxie (hémisphère dominant), confusion, hémiparésie motrice et spatiale (hémisphère non dominant), paraparésie si l'atteinte est bilatérale. L'atteinte de l'ACP produit des infarctus qui touchent autant le territoire superficiel que profond au niveau occipital, temporal, thalamique et mésencéphalique dont les principaux symptômes sont: hémianopsie latérale homonyme, hallucinations visuelles, aphasie et confusion pour l'hémisphère dominant, perte d'orientation, prosopagnosie, hémiparésie pour l'hémisphère non dominant. Le thalamus est considéré à lui seul comme un micro-cerveau et son irrigation se fait par les branches tubéro-thalamiques issus de l'artère communicante postérieure, des branches thalamo-genouillées et les branches choroïdiennes postérieures et thalamo-perforantes issues de l'ACP. Les principaux symptômes lors de l'atteinte de ces branches sont: hémiparésie ; quadransie; si l'hémisphère dominant est lésé, aphasie, amnésie antérograde, hémiparésie; si l'hémisphère non dominant est lésé: hémiparésie, confusion, trouble de la mémoire visuelle (Bogousslavsky et al. 1993).

1.8 Neuropsychologie des AVC

Quel que soit le territoire infarci par l'artère lésée, l'aphasie reste le symptôme neuropsychologique le plus fréquent avec l'aphasie non fluente de Broca et transcorticale mixte, l'aphasie fluente de Wernicke, l'aphasie de conduction,

l'aphasie transcorticale. Les autres symptômes neuropsychologiques que l'on peut retrouver lors d'AVC sont la négligence spatiale, motrice, la confusion, l'agnosie auditive. On aura aussi l'apraxie idéomotrice, constructive et le syndrome de Gerstmann (agnosie digitale, agnosie droite gauche, acalculie, agraphie), anosognosie et des perturbations intellectuelles. Ces déficits pouvant avoir un impact sur l'humeur.

1.9 Le pronostic

Il est lié à l'existence et à l'évolution de facteurs de risques dont l'hypertension artérielle (HTA) mais c'est la paralysie due à l'AVC qui précisera le pronostic vital et fonctionnel. Il dépend aussi de la relation AVC-mortalité, celle-ci serait liée au type d'AVC, à la cause du décès et au délai AVC-décès. En effet, après un AVC il peut y avoir une incapacité fonctionnelle et sociale dans tous les domaines de la vie quotidienne (la marche, la profession, le retour à domicile). À un mois le décès est provoqué à la fois par des causes neurologiques (indépendantes de l'âge) et par des complications intercurrentes (dépendantes de l'âge), à 6 mois les complications augmentent surtout chez les personnes âgées et le risque de décès dépend fortement de l'âge (le risque de décès est plus fort à 80 ans qu'à 50 ans). On sait que la récupération fonctionnelle est la plus rapide dans les trois mois suite à l'AVC et qu'au-delà de 6 mois les incapacités resteront stables (Bogousslavsky et al. 1993; Leys et al. 1998). Les études de Leys et al. en 1998 ont montré que 10% des patients ayant eu un AVC décèdent au 1er jour, 16% au 3^{ème} jour, 19% à une semaine, 25% à 2 semaines et 30 à 40 % à 6 mois. Le pronostic à court et moyen terme peut être le décès selon une période du 5^{ème} au 21^{ème} jour et non la phase initiale, (les marqueurs sont résumés dans le tableau A) ou un déficit fonctionnel (les marqueurs sont résumés dans le tableau B) (Bogousslavsky et al. 1993). Les indicateurs du décès précoce sont l'âge, les troubles de vigilance et la sévérité du déficit neurologique, ces éléments favorisent aussi le handicap fonctionnel résiduel. On sait que le retour à domicile sera favorisé si le conjoint, la vie de couple, la famille, les contacts sociaux ont été

fréquents avant l'AVC et inversement il sera difficile et plus long s'il y a éclatement de ces structures affectives et sociales or il semblerait que le nombre de séparations et de divorces soit plus important après un AVC. À long terme le pronostic de mortalité dépend des antécédents d'AVC, des facteurs de risque dont les maladies vasculaires systémiques, de la sévérité du déficit neurologique, de l'âge et du sexe (les femmes vivent plus longtemps et ont un AVC plus tardivement) (Bogousslavsky et al. 1993; Leys et al. 1998).

2.- LA DÉPRESSION

2.1 Histoire et culture

Historiquement la dépression est connue depuis l'Antiquité. Hippocrate en décrit les symptômes et y voit l'influence des saisons. Le Moyen Âge la décrit comme une maladie. En 1854 on parlait de "folie circulaire" et de folie "à double forme". En 1882 Kahbaun (psychiatre allemand) définit la dépression et la manie. Ce n'est qu'en 1896 qu'Émile Kraepelin classe et définit la folie maniaco-dépressive et dépeint une dépression post-ménopause pour la femme et post-andropause pour l'homme (Kaplan and Sodock 1995). La dépression s'étend à toutes les cultures et reste dix fois plus fréquente chez les femmes plus sensibles aux variations hormonales. Elle varie aussi selon les tendances socio-économiques, les facteurs héréditaires, les rythmes biologiques (Carrier et al 1995).

2.2 Définition

La dépression se définit en terme de "d'abaissement " et selon la discipline traduit une diminution d'organe cible (en pharmacologie), d'activité électrophysiologique (en neuropharmacologie), de performance (en physiologie). En psychiatrie, en tant que symptôme, la dépression est une modification pathologique de l'humeur par son intensité et sa durée et se traduit par la tristesse.

Tableau A : Marqueurs du pronostic vital à court et moyen terme

Tableau B : Marqueurs du déficit fonctionnel à court et moyen terme.

(Bogousslavsky et al. 1993)

Tableau A : Marqueur du pronostic vital

Âge

Sexe

Trouble de la vigilance

Signe de Babinski

Déviation de la tête et des yeux

Asymétrie de pupilles

Hémianopsie latérale homonyme

Perte de connaissance initiale

Antécédents d'AVC

Antécédents de dépendance dans la vie quotidienne Troubles neuropsychologiques .

Institutionnalisation avant l'AVC.

Déficit neuropsychologique

Nature de l'AVC.

Topographie de l'AVC.

AVC en évolution

Incontinence urinaire

Glycémie

Scanner

Tableau B : Marqueurs du déficit fonctionnel

Âge

Déficit moteur du membre inférieur

Déviation du regard

Incontinence urinaire

Topographie de l'AVC

Taille de l'AVC

Nature ischémique/hémorragique de l'AVC

Rapidité de l'amélioration

Hémianopsie latérale homonyme.

En tant que syndrome, la dépression s'exprime quand les troubles de l'humeur s'associent à des troubles mentaux et physiques (Rush et al. 1996). On parle de vraie dépression quand les trois caractères suivants sont présents de façon persistante: l'humeur dépressive, la perte d'intérêt, des symptômes physiques spécifiques.

2.3 L'épisode dépressif majeur

L'épisode dépressif majeur se mesure par des critères émotionnels et affectifs (humeur dépressive, irritabilité, dysphorie, perte d'intérêt et d'estime de soi, idée de mort), des critères psychologiques (pessimisme, désespoir, distractibilité, incertitude) et des critères physiques (fatigue, perte d'énergie, insomnie-hypersomnie matinale, apathie, ralentissement psychomoteur, perte de poids). L'ensemble de ces symptômes va amoindrir l'adaptation du sujet à toutes modifications de son entourage (Kaplan et Sadock 1995; Rush et al 1996).

2.4 Les états dépressifs secondaires

Dans la présente étude nous nous intéressons aux états dépressifs secondaires à une affection organique ou à une substance (par sevrage ou intoxication). Ces équivalents dépressifs nommés dépressions organiques ou masquées se retrouvent lors 1) de maladies neurologiques de type dégénératif (Alzheimer, Parkinson, Huntington), soit lors d'atteintes focales du SNC (AVC, tumeur, traumatisme, sclérose en plaques) 2) lors de maladies métaboliques et endocriniennes (hyper ou hypocorticisme, hyper ou hypothyroïdie, maladie de Cushing, d'Addison, hyperparathyroïdie, anémie de Biermer, insuffisance rénale chronique ou dialyse) 3) d'infarctus du myocarde 4) de maladies infectieuses (brucellose, hépatites virales, grippe) 5) de cancer pancréatique 6) du post-partum 7) de la prise de médicaments (analgésiques, anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), indométacine, phénacétine, phénylbuthazone, amphétamine, antibiotiques, anti-

hypertenseur de type réserpine, clonidine, méthyldopa, digitaliques, procaïnamides, corticoïdes et ACTH, L-Dopa, méthyl-sergide et anti-anovulants oraux) (Kaplan et Sodock 1995). La présente étude sur dossier médical se basera sur ce type de dépression dite organique et dans ce cas secondaire à l'AVC. Il faut rappeler que les dépressions dites secondaires suivent la classification des dépressions fonctionnelles majeures et mineures (Spitzer et al. 1992, Ramasubbu, 1994).

3.- LA DÉPRESSION SECONDAIRE AUX AVC AIGUS

3.1 Généralités .

La dépression suite à un AVC a été largement étudiée et elle est considérée comme étant la plus commune des pathologies psychiatriques secondaires à l'AVC (Starkstein et al. 1988; Fujikawa et al. 1993; Burvill et al. 1995). La DpAVC a pris son importance à la fois lors de la recherche dans le domaine de la cognition (Starkstein et al. 1987; Cappa et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Bhatia et Marsden 1994; Lichtenberg et al. 1995), du retour parfois difficile du patient dans son milieu (Schwartz et al. 1993; Agrell and Dehlin 1994; Iacoboni et al. 1995), d'une localisation anatomique voire d'une explication physio-pathologique et neurochimique (Herrmann et Wallesch 1993; Andersen et al. 1994). Il a été aussi démontré que le succès de la guérison d'une dépression suite à un AVC dépendrait d'un diagnostic précoce et d'une thérapeutique adéquate (Robinson et al. 1984; Parikh et al. 1988; Herrmann et Wallesch 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994; Kishi et al. 1996). La théorie de la DpAVC est donc basée sur un modèle neuroanatomique, neurochimique, physiopathologique, psychosocial et thérapeutique. Tanner et Gerstemberger (Tanner et Gerstenberger 1988; Herrmann et Wallesch 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994) voient la DpAVC comme une réaction "psychogène" prévisible selon le déroulement de l'AVC. Pour ces auteurs la dépression est une réaction normale et prévisible à une perte (due à l'AVC) et par conséquent ne pourrait pas être perçue comme pathologique (Herrmann et Wallesch

1993). Néanmoins la conséquence de cette optique sera un rejet de la thérapeutique au profit d'un support psycho-thérapeutique. Il nous faut aussi différencier deux concepts dont celui dit de "la réaction catastrophique" (RC) à la dépression (Herrmann et Wallesch 1993; Starkstein et al. 1993; Teasell 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994) de la DpAVC (Herrmann et Wallesch 1993; Shima et al. 1994; Black 1995; Herrmann et al. 1995; Jeffery et Good 1995; Loong et al. 1995). La RC est perçue comme une réaction comportementale ou émotionnelle en réponse à la localisation d'un AVC dans l'hémisphère gauche. Parmi les comportements émotionnels on a la RC (avec anxiété, pleurs, refus de tout...), l'humeur dépressive (découragement, incapacité, ..) et la "réaction d'indifférence" (anosognosie, indifférence, diminution ..). Les deux premières réactions seraient liées au cerveau gauche (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Astrom et al. 1993; Burvill et al. 1995), l'indifférence à l'hémisphère droit (Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993) ce qui expliquerait le refus de la DpAVC par les patients dépressifs (Cummings et Mendez 1984; Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993; Ramasubbu 1994). La RC se manifesterait en réponse à un stimulus (une action émotionnelle) après un AVC de l'hémisphère gauche et serait due à une frustration importante causée par l'aphasie (Herrmann et Wallesch 1993; Teasell 1993) ou un déficit physiologique intense (Starkstein et al. 1993; Teasell 1993) alors que la DpAVC suit l'AVC et demande un diagnostic clinique de la dépression selon les critères psychiatriques. Elle traduit donc la déviation de l'humeur due à la condition où se trouve le patient (Herrmann et Wallesch 1993; Starkstein et al. 1993; Teasell 1993). Dans la littérature les deux concepts "RC" à l'AVC et DpAVC sont parfois utilisés comme des synonymes (Herrmann et Wallesch 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994) mais pour d'autres auteurs (Ramasubbu et Kennedy 1994), RC et DpAVC ne seraient pas synonyme et la différence majeure reposerait sur une forte réaction émotionnelle liée à la demande de l'exécution d'une tâche. Néanmoins dans les deux cas RC et DpAVC sont plus fréquents chez des sujets aphasiques avec une lésion hémisphérique gauche (Ramasubbu et Kennedy 1994). On doit préciser que les symptômes de la dépression majeure consécutive à l'AVC sont similaires à ceux de la dépression majeure fonctionnelle secondaire à d'autres

pathologies comme les infarctus du myocarde, les lésions de la moëlle épinière (Fedoroff et al. 1991; House et al. 1991), et les mêmes critères de diagnostic seront utilisés pour la dépression majeure fonctionnelle et la dépression majeure secondaire (Ramasubbu et Kennedy 1994; Iacoboni et al. 1995). Mais, il faudra différencier les patients post-AVC avec des troubles végétatifs touchant l'appétit, le sommeil, la libido (Cummings et Mendez 1984; Herrmann et Wallesch 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994; Paradiso et al. 1997) pour éviter un "surdiagnostic" de DpAVC de ceux qui refusent les symptômes de la dépression par (anosognosie, négligence) ou d'autres avec aprosodie, afin d'éviter un défaut de diagnostic (Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993; Agrell et Dehlin 1994; Ramasubbu 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994).

3.1.1 L'incidence

L'incidence de la DpAVC (fréquence des nouveaux cas) aurait tendance à diminuer au fur et à mesure que la période de temps après l'AVC augmente (House et al. 1991; Andersen et al. 1994). En effet dans les six premiers mois après l'AVC l'incidence est de 50% et tombe à 41% à un an de l'AVC (Fujikawa et al. 1993; Andersen et al. 1994). Dans tous les cas 50% des sujets sont diagnostiqués à un mois et 30 % l'ont été à 4 mois (les symptômes commencent à 2 mois) (Robinson et al. 1983; Fujikawa et al. 1993). En général l'incidence de nouveau cas de DpAVC est de 5% à partir du 7^{ème} et 12^{ème} mois pour diminuer et retrouver un taux normal de 1,6% (comparable à des groupes contrôles) (Andersen et al. 1994).

3.1.2 La prévalence

La prévalence (fréquence globale) de DpAVC en phase aiguë varie de 10% (House et al. 1990; Burvill et al. 1995) à 30% (Astrom et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Burvill et al. 1995; Diamond et al. 1995) jusqu'à 50% (Starkstein et Robinson 1989; Astrom et al. 1993; Schwartz et al. 1993; Grasso et al. 1994; Shima et al. 1994; Iacoboni et al. 1995) sur une période de 4 mois. En dehors de la phase

aiguë (après 1an) la prévalence chute à 16% pour remonter 2 à 3 ans après l'AVC à 30% (Robinson et al. 1983; Robinson et Starkstein 1990; Astrom et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993). (Il semblerait que la prévalence de la DpAVC fluctue avec un maximum à 50% en phase aiguë, pour passer par un minimum de 16% après un an et remonterait à 30% 2-3 ans après l'AVC). On ne trouve pas de différence de prévalence en fonction du sexe, de 23% chez l'homme à 24% chez la femme, mais elle sera plus importante chez l'homme selon la sévérité de la dépression (Burvill et al. 1995) .

3.1.3 La mortalité

Sur une période de dix ans suite à l'AVC la mortalité est de 70% dans le groupe des dépressifs et de 41% chez les non-dépressifs (Morris et al. 1993; Cooney 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994). Une relation avec le mode de vie montre que chez les sujets intravertis avec une DpAVC la mortalité est de 23% alors qu'elle est de 20% chez les extravertis (Morris et al. 1993). La mortalité et la DpAVC seraient associées par des éléments comme les facteurs de risque tels que l'alcool, le tabac ou un traitement antidépresseur qui favoriserait une augmentation du taux de mortalité (Astrom et al. 1993). Ces facteurs se retrouvent plus fréquemment chez des patients intravertis qu'extravertis. Ainsi, si le support social peut être une protection contre la mortalité chez les extravertis, l'isolement social, la prise abusive d'alcool, l'humeur dépressive, les antécédents dépressifs ainsi que le volume de la lésion cérébrale semblent être autant de facteurs prédisposant à une mortalité suite à la DpAVC (Astrom et al. 1993; Morris et al. 1993). Néanmoins les études sur la mortalité suite à une DpAVC restent partagées. En effet, la mortalité serait plus forte quand la dépression est sévère (dépression majeure versus dépression mineure) (Morris, Robinson et al. 1993; Morris et al. 1993; Rigler et al. 1999) et quand le volume de la lésion est important (Morris, Robinson et al. 1993). Selon d'autres études (Astrom et al. 1993) la mortalité ne serait pas liée à la DpAVC car le décès intervient chez des sujets âgés, désorientés et en perte d'autonomie dans leur vie quotidienne.

3.1.4 Le temps d'apparition de la DpAVC.

Il semblerait que la DpAVC se manifeste principalement selon quatre périodes, de la phase aiguë du 1^{er} jour au 3^{ème} ou 4^{ème} mois (Starkstein et al. 1987; Herrmann et Wallesch 1993; Morris et al. 1993; Schwartz et al. 1993; Burvill et al. 1995; Iacoboni et al. 1995; Jonkman et al. 1998; Paradiso et al. 1997; Robinson et al. 1999), ou après 6 mois (Robinson et al. 1983; Robinson et al. 1984; Robinson et al. 1999; Starkstein et al. 1987; Schwartz et al. 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994; Paradiso et al. 1997) soit au delà de 1 an (Astrom et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Agrell et Dehlin 1994; Iacoboni et al. 1995; Jonkman et al. 1998; Paradiso et al. 1997; Robinson et al 1999) et jusqu'à 2-3 ans (Astrom et al. 1993; Herrmann and Wallesch 1993; Morris et al. 1993; Agrell et Dehlin 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994; Bokura et Robinson 1997; Robinson et al. 1999). La conséquence de ceci est qu'après un an nous avons une récupération avec une prévalence de DpAVC qui passe de 50% à 16% (Astrom et al. 1993) si cette récupération ne se fait pas le sujet semble évoluer vers une dépression chronique (Astrom et al. 1993; Sharpe et al. 1994).

3.2 Causes neuro-anatomiques et neuro-chimiques .

3. 2. 1 Les sites neuro-anatomiques de la DpAC

Les études antérieures avaient pour but de regarder s'il existe une correspondance entre les sites anatomiques de la dépression pure et de la DpAVC. Les données neuro-anatomiques de la dépression sont rapportées par des techniques d'exploration comme la tomодensitométrie par émission simple de photon (SPECT), la tomодensitométrie par émission de positron (TEP), la tomодensitométrie (CT), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et selon des méthodes de perfusion permettant la mesure du flux cérébral sanguin et du métabolisme cérébral (Cummings 1993). Selon Cummings (1993) les sites neuro-

anatomiques de la dépression se retrouveraient dans le système limbique au niveau du lobe temporal, régulé par la dopamine et gérant l'humeur, la tristesse, l'euphorie. Ce système interviendrait aussi avec l'hypothalamus pour moduler l'activité comportementale du déprimé et avec l'hémisphère droit pour contrôler l'émotion. Pour d'autres auteurs (Downhill et Robinson 1994; Grasso et al. 1994) une hypoperfusion et un hypométabolisme du lobe temporal médian traduisent les perturbations du système limbique et seraient associés à différents degrés de dépression et de troubles de l'humeur. Il est aussi noté que lorsque la lésion touche les lobes frontaux et temporaux, c'est le système sérotoninergique du lobe temporal (donc avec le système limbique) qui est perturbé et serait responsable de la dépression. De ceci est observé que les troubles cognitifs seraient régulés par les mécanismes du lobe frontal alors que la dépression (sans troubles cognitifs) serait régulé par les mécanismes du lobe temporal (Downhill et Robinson 1994). Suite aux études de TEP (Drevets et Raichle 1992; Drevets et al 1997), propose deux circuits; un circuit reliant le cortex préfrontal, l'amygdale, le striatum, le pallidum et le thalamus médian interviendrait dans la physio-pathologie pure de la dépression. Un autre circuit cortico-thalamo-limbique incluant l'amygdale, le thalamus médio-dorsal, et le cortex préfrontal ventro-médian serait impliqué dans les signes cognitifs et émotionnels de la dépression (Drevets et Raichle 1992; Drevets et al. 1992). Il montre aussi (à l'inverse de Cummings) que ce serait le cortex préfrontal au dessus du genou du corps calleux (CC) qui serait impliqué dans les différents états de l'humeur et de par ses connexions avec l'hypothalamus latéral, l'amygdale, le noyau accumbens et les noyaux cérébraux dopaminergiques (aire du tegmentum ventral VTA), sérotoninergiques (noyau du raphé médian) et adrénergiques (locus niger), cette zone de cortex préfrontal interviendrait dans les comportements émotionnels, les régulations neuroendocriniennes et autonomiques de la dépression. Drevets montre aussi qu'une baisse d'activité du cortex préfrontal dorso-latéral s'accompagne de déficits neuropsychologiques propres à la dépression. Enfin chez les sujets dépressifs, les baisses de flux et de métabolisme observés par TEP, dans le cortex préfrontal au-dessus du genou du CC seraient dues à une diminution de volume du tissu cérébral observé par IRM. En effet une

diminution de volume de substance grise du cortex préfrontal sus-genouillé gauche serait associée soit à un développement cérébral anormal favorisant les désordres de l'humeur ou à des troubles dégénératifs issus de pathologies récurrentes (Drevets et al. 1997). Dans le même sens Damasio (1995) (Damasio et al. 1990; Damasio 1995) montre que le comportement social en terme de punition et de récompense se ferait par un rétro-contrôle entre le système nerveux autonome et le cortex préfrontal ventro-médian. Enfin, il a été suggéré que les symptômes de l'équivalent dépressif majeur seraient dûs à des lésions du cortex frontal gauche et des ganglions de la base, alors que ceux de l'équivalent dépressif mineur seraient liés à des lésions postérieures droites (Ramasubbu et Kennedy 1994). Selon la revue de la littérature, la neuro-anatomie de la DpAVC s'exprimerait selon un effet de côté, un effet de site, un effet de volume et d'étendue .

3.2.1.1 L' effet de côté .

Le risque de développer une DpAVC semble être lié au côté de la lésion selon qu'elle soit dans l'hémisphère gauche ou droit (Andersen et al. 1995). Le développement de la DpAVC est associé préférentiellement, selon un ordre décroissant, à une atteinte de l'hémisphère gauche (Robinson et al. 1983; Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1988; Fedoroff et al. 1991; Cummings 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Perani et al. 1993; Schwartz et al. 1993; Agrell et Dehlin 1994; Bhatia et Marsden 1994; Downhill et Robinson 1994; Fujikawa et al. 1994; Milhaud et al. 1994; Iacoboni et al. 1995) par rapport à l'hémisphère droit (Cummings et Mendez 1984; Starkstein et al. 1988; Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993; Perani et al. 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Andersen et al. 1995) ou à une lésion bilatérale (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Schwartz et al. 1993).

3.2.1.2 L'effet de site

Une région anatomique privilégiée à la DpAVC semble ressortir, le pôle antérieur gauche (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Astrom et al. 1993; Herrmann

et Wallesch 1993; Fujikawa et al. 1994; Singh et al. 2000) alors que le pôle postérieur droit semble moins impliqué dans la DpAVC (Herrmann et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Iacoboni et al. 1995). Ce dernier serait plus impliqué lors de manie (Cummings et Mendez 1984; Starkstein et al. 1987; Herrmann et Wallesch 1993; Iacoboni et al. 1995; Braun et al. 1999) ou lors de DpAVC chez les patients avec des antécédents de dépression (Herrmann et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993). De façon générale les différents sites intra-hémisphériques de l'AVC ne peuvent prédire significativement le type de désordre psychiatrique (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Braun et al. 1999). De plus entre les sites de lésions corticales et sous-corticales, le risque de développer une DpAVC est équivalent (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Milhaud et al. 1994). Au niveau cortical, la zone privilégiée au développement de la DpAVC est le lobe frontal gauche (Robinson et al. 1983; Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1988; Cummings, 1993; Schwartz et al. 1993; Teasell 1993; Grasso et al. 1994; Ramasubbu and Kennedy 1994; Iacoboni et al. 1995) et plus particulièrement le lobe frontal antérieur gauche (Robinson et al. 1983; Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Herrmann and Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein, 1988; Soares, 1997; Downhill et Robinson 1994; Iacoboni et al. 1995) néanmoins dans d'autres cas on trouve un syndrome frontal droit lié à la dépression et un syndrome frontal gauche lié à l'euphorie (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987). Dans la DpAVC on retrouve aussi le cortex temporal antérieur et médian (Cummings et Mendez 1984; Starkstein et al. 1988; Cummings 1993; Downhill et Robinson 1994; Grasso et al. 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994). Le cortex occipital (Schwartz et al. 1993; Grasso et al. 1994) et le cortex pariétal (Iacoboni et al. 1995) semblent moins intervenir dans le développement de la DpAVC. Au niveau sous-cortical les principales structures mises en cause lors de la DpAVC sont les noyaux gris centraux avec notamment a) le noyau lenticulaire dont le putamen (Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1988; Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Teasell 1993; Bhatia et Marsden 1994; Grasso et al. 1994; Milhaud et al. 1994), le globus pallidus (Starkstein et al. 1987; Fedoroff et al. 1991; Cappa et al. 1993; Herrmann

et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Bhatia and Marsden 1994; Milhaud et al. 1994) et b) le thalamus (Cummings and Mendez 1984; Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Herrmann and Wallesch 1993; Starkstein et al. 1993; Grasso et al. 1994; Milhaud et al. 1994; Sato et al. 1999) particulièrement à gauche, le thalamus droit étant plus souvent associé aux manies (Robinson et al. 1983; Cummings and Mendez 1984; Iacoboni et al. 1995; Braun et al. 1999). On associe aussi à la DpAVC la tête du noyau caudé (Starkstein et al. 1987; Cappa et al. 1993; Cummings 1993; Schwartz et al. 1993; Soares, 1997; Grasso et al. 1994; Milhaud et al. 1994; Bokura and Robinson 1997) et le bras antérieur de la capsule interne (Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1988; Fedoroff et al. 1991; Cappa et al. 1993; Cummings 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Downhill et Robinson 1994; Milhaud et al. 1994). D'autres structures seraient impliquées dans la DpAVC mais moins fréquemment: le système limbique au niveau de l'arc interne (circonvolution parahippocampique, limbique et sous-calleuse), de l'arc externe (hippocampe, fornix de la région septale, bandelette de Broca), du circuit de Papez en particulier son faisceau mammillo-thalamique (Grasso et al. 1994) et le corps calleux (Milhaud, 1994; Iacoboni et al. 1995).

3.2.1.3 L'effet de volume et d'étendue .

Selon la revue de littérature, la DpAVC serait d'autant plus sévère que l'étendue et le volume de la lésion sont prépondérants (Robinson et al. 1984; Herrmann et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Bhatia et Marsden 1994; Downhill et Robinson 1994; Grasso et al. 1994; Sharpe et al. 1994). Le volume de la lésion serait aussi un facteur de mortalité (Morris et al. 1993). Ainsi la sévérité de la DpAVC dépendrait d'une prédominance de lésion sur l'hémisphère gauche par rapport à l'hémisphère droit, des sites de lésions dont une localisation décroissante antéro-postérieure ou fronto-occipitale mais sans préférence de régions, corticale ou sous corticale (Robinson et al. 1983; Starkstein et al. 1988) et de l'importance du volume de l'étendue de la lésion (Robinson et al. 1983; Starkstein et al. 1988; Schwartz et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; Sharpe et al. 1994). Ainsi plus le

volume de la lésion est important plus la sévérité de la DpAVC et les atteintes cognitives (Morris et al. 1993; Downhill et Robinson 1994) sont grandes et plus le déficit en 5HT (Morris et al. 1993) est grand.

3.2.2 Neurochimie .

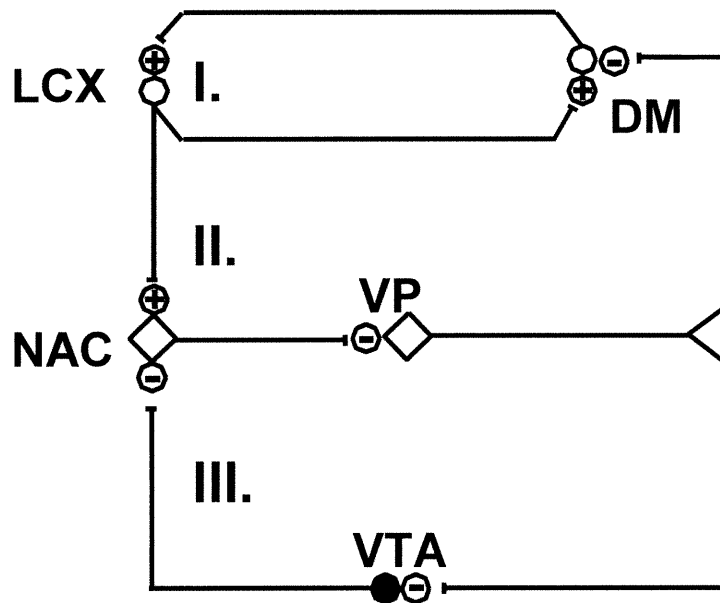
La dépression pure non secondaire à des lésions organiques s'exprime par une altération de neurotransmetteurs, dont la dopamine, sérotonine, norépinéphrine, et par une variation des récepteurs dans les régions corticales (frontales, temporales) et sous corticales (noyau caudé, hypothalamus, système limbique) (Mongeau et al. 1997). Lors de DpAVC on note a) une diminution de monoamines et b) une diminution de récepteurs de type sérotoninergique (5HT₂). En effet l'humeur dépressive (tristesse, euphorie), et le stress sont des symptômes de lésions limbiques tandis qu'une perte de motivation hédoniste est liée à des lésions du circuit hypothalamo-fronto- limbique dont la régulation se fait par la dopamine. Deux concepts se présentent quand on observe une diminution de monoamines. Le premier selon Robinson et ses collaborateurs (Robinson et al. 1984; Starkstein et Robinson 1989; Starkstein et al. 1993; Iaconi et al. 1995) estiment que lorsque l'AVC touche des régions "privilegiées" comme les zones frontales antérieures gauches et sous-corticales telles que les ganglions de la base, le volume de la lésion peut interrompre ou dévier les voies noradrénergiques (Robinson et al. 1984; Cummings 1993; Herrmann et Wallech 1993), sérotoninergiques (Cummings 1993; Herrmann et Wallech 1993; Starkstein et al. 1993; Downhill et Robinson 1994; Andersen et al. 1995) et dopaminergiques (Robinson et al. 1984; Cummings 1993; Herrmann et Wallech 1993). Notamment les lésions antérieures plus proches des faisceaux monoaminergiques que les lésions postérieures vont interrompre ou comprimer les fibres ascendantes responsables du déficit de neurotransmetteurs cortical et sous-cortical observé dans la dépression secondaire à l'AVC aigu (Cummings 1993; Herrmann et Wallech 1993; Starkstein et al. 1993; Andersen et al. 1994). Swerdlow et Koob (1987) proposent un mécanisme pathogénique de trois boucles (deux circuits positifs et un négatif) qui expliquerait la genèse de la

dépression post AVC. La dopamine modulerait la capacité de la première boucle en filtrant, changeant ou initiant les informations émotionnelles (figure 1). Ainsi une perte d'activité dopaminergique favoriserait une désinhibition de la première boucle, épargnant un rétro-contrôle cortico-thalamique et l'inhibition du pallidum ventral, l'activité dopaminergique ne saurait donc plus changer ou initier de nouvelles fonctions cognitives (Herrmann et Wallesch 1993; Swerdlow 1993; Downhill et Robinson 1994). Ces modèles semblent néanmoins incomplets et l'arrivée de nouvelles techniques d'imagerie comme le PET pourraient apporter des ajustements décisifs. Par exemple, on propose la diminution de récepteurs sérotoninergiques de type 5HT2 (Mayberg 1988; Ramasubbu et Kennedy 1994) et alpha adrénergiques (Barry et Dinan 1990; Ramasubbu et Kennedy 1994) lors de sites lésionnels gauches suivis de dépression. L'ensemble de ces études suggère une plus grande perte d'amines biogènes avec des lésions de l'hémisphère gauche, que de l'hémisphère droit car celui-ci aurait un système de régulation de récepteurs à sérotonine (mécanisme d'autorégulation de la sérotonine) protégeant contre la dépression (Cummings 1993). Si la lésion est du côté gauche la perte en amines biogènes est plus importante car sans système compensatoire de régulation des récepteurs (il n'y a pas augmentation de récepteurs pour compenser), ce qui favoriserait les perturbations monoaminergiques et orienterait vers les signes cliniques d'une DpAVC (Mayberg 1988; Cummings 1993; Morris et al. 1993). En effet plus la densité des récepteurs sérotoninergiques 5HT2 est faible lors de lésion de l'hémisphère gauche plus la sévérité de la dépression est forte (Morris et al. 1993). De plus la dépression favorise les troubles cognitifs, donc le fonctionnement des récepteurs à sérotonine pourrait être relié aux fonctions cognitives post-AVC.

3.3 Causes pré-lésionnelles .

La DpAVC peut être favorisée chez le sujet avant son AVC par la présence de facteurs qui pourraient précipiter son développement après l'AVC. Ces facteurs

Figure 1 : Modèle simplifié d'un système à trois boucles proposé par Swerdlow et Koob (1987).



LCX Cortex limbique

DM Noyau dorsomédian thalamique

NAC Noyau accumbens

VP Pallidum ventrale

VTA Aire du tegmentum ventral

● Dopamine

○ Glutamate/Aspartate

◇ GABA

Figure 1 Modèle simplifié d'un système à trois boucles proposé par Swerdlow et Koob 1987 .

peuvent être des antécédents dépressifs personnels ou familiaux, certains facteurs de risque de l'AVC ainsi que des facteurs démographiques.

3.3.1 Les antécédents dépressifs

Une relation entre la dépression secondaire aux AVC et des antécédents dépressifs personnels ou familiaux semblent exister. La présence de ces antécédents dépressifs semblerait favoriser la sévérité de la DpAVC en tant que dépression majeure (Robinson et al. 1983; Herrmann et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994; Andersen et al. 1995) plutôt que mineure, et ceci serait accentué chez les femmes par rapport aux hommes (Robinson et al. 1983; Astrom et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Andersen et al. 1995; Burvill et al. 1995).

3.3.2 Les facteurs de risque

De façon générale le développement de la DpAVC semble être plus fréquemment lié aux patients qui présenteraient avant la lésion certains des facteurs de risque de l'AVC par rapport à des antécédents dépressifs (Fujikawa et al. 1994). Parmi ces facteurs, il a été remarqué que l'hypertension (Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; King 1996; Prasad et al. 1997), le diabète (Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; Desmond et al. 1996; King 1996), l'hyperlipidémie (Fujikawa et al. 1994) les abus d'alcool (Kishi et al. 1996), ainsi que les antécédents d'AVC ou d'ICT (Andersen et al. 1995; Kishi et al. 1996) étaient les éléments les plus fréquemment retrouvés chez les sujets en DpAVC. Il semblerait que les sujets hypertendus soient les plus disposés à des variations de la morphologie cérébrale et donc à des troubles cognitifs (Prasad et al. 1997). Ceci s'expliquant par une élévation importante de la pression artérielle en phase aiguë, qui serait liée à une mortalité plus élevée. Mais elle est la conséquence de l'AVC et son traitement aggraverait le pronostic à court terme puisque une chute de la PA va diminuer le

débit sanguin dans la zone de pénombre et favoriser l'extension de l'infarctus chez l'hypertendu dont l'autorégulation est perturbée à l'état de base (Leys et al. 1998).

3.3.3 Les facteurs démographiques .

L'étiologie de la DpAVC n'est pas connue, néanmoins le sujet vit dans un contexte social selon son âge, sexe, race, avec un bagage éducatif, une position professionnelle, un contexte familial et amical. Selon la présence, l'absence ou la modification de ces facteurs le sujet pourrait porter en lui avant la lésion le ou les facteurs prédisposant à la DpAVC. Il a été démontré que les patients qui développaient une DpAVC se situaient dans des tranches d'âge de 59 ± 3 ans (Robinson et al. 1983; Cummings and Mendez 1984; Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1988; Fujikawa et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Downhill et Robinson 1994; Fujikawa et al. 1994; Milhaud et al. 1994; Iacoboni et al. 1995; Fujikawa et al. 1996), de 63 ± 5 ans (Baldwin et al. 1993; Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1993; Perani et al. 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Agrell et Dehlin 1994; Andersen et al. 1994; Diamond et al. 1995; Grossberg et Manepalli 1995; Kishi et al. 1996) et de 67 ± 1 ans (Marin et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Teasell 1993; Fujikawa et al. 1994; Grasso et al. 1994; Andersen et al. 1995; Desmond et al. 1996; Rigler et al. 1999). Ainsi la DpAVC serait plus fréquente chez les personnes âgées, mais aussi lorsqu'elles vivent seules sans conjoint ou enfants (Robinson et al. 1983; Colantonio et al. 1993; Agrell et Dehlin 1994; Baldwin, 1993; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994; Robinson et al. 1999) avec peu de contacts sociaux (Baldwin et al. 1993; Colantonio et al. 1993; Sharpe et al. 1994; Andersen et al. 1995; Kishi et al. 1996; Paradiso et al. 1997; Robinson et al. 1999) ou qu'elles sont placées en résidence (Baldwin et al. 1993; Colantonio et al. 1993; Sharpe et al. 1994). Ces éléments pré-lésionnels se retrouvent aussi après l'AVC, accompagnés par des fonctions physiques et intellectuelles perturbées (Bogousslavsky et al. 1993; Jonkman et al. 1998) et la sévérité de la DpAVC est observée chez des patients qui n'ont plus de fonctions sociales (Robinson et al. 1983; Sharpe et al. 1994; Andersen et al. 1995;

Neau et al. 1998) or celles-ci sont connues pour favoriser l'intégration et le retour à domicile (Robinson et al. 1983; Andersen et al. 1995; Neau et al. 1998; Robinson et al. 1999). La DpAVC serait, comme la dépression majeure endogène, plus prévalente chez les femmes (Colantonio et al. 1993; Sharpe et al. 1994; Andersen et al. 1995), ce qui pourrait s'expliquer par une longévité plus importante des femmes qui feraient un AVC plus tardivement (Bogousslavsky et al. 1993), avec une sensibilité plus importante à développer une DpAVC selon le contexte social, familial, amical (Colantonio et al. 1993; Schwartz et al. 1993; Sharpe et al. 1994; Andersen et al. 1995). Il a été aussi remarqué que les classes sociales les plus défavorisées ou les gens de communauté ethniques, qui ont des conditions de vie difficile avant l'AVC, seraient des candidats à développer les éléments initiateurs de la DpAVC (Robinson et al. 1983; Downhill et Robinson 1994; Bokura et Robinson 1997).

3.4 Les causes post-lésionnelles .

L'AVC induit un handicap physique, cognitif, social et émotionnel susceptible de préparer le développement de la DpAVC.

3.4.1 Les atteintes cognitives.

Les atteintes cognitives post-AVC peuvent toucher l'orientation, le langage, la fonction visuo-constructive, l'exécution motrice, les fonctions intellectuelles (Herrmann et Wallesch 1993; Downhill et Robinson 1994; Iacoboni et al. 1995). Ces atteintes cognitives seraient liées à la DpAVC. Il a été montré que plus la densité des récepteurs à sérotonine diminuait au niveau des sites préférentiels de lésion comme l'hémisphère gauche, le lobe temporal gauche plus la DpAVC était sévère et les troubles cognitifs plus graves (Cummings 1993; Morris et al. 1993; Kishi et al. 1996; Soares et Mann 1997). Des études ont montré qu'en phase aigüe de l'AVC, les sujets qui présentaient une DpAVC avaient des atteintes cognitives plus importantes que ceux qui avaient le même type de lésion mais sans dépression

(Starkstein et al. 1988; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994; Kishi et al. 1996). Ainsi l'influence de la dépression sur la cognition serait de prédire ou d'accentuer ces déficits en phase aiguë ou subaiguë de l'AVC, selon des mécanismes physiologiques propres à la lésion. (Starkstein et al. 1988; Morris et al. 1993; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994; Starkstein et al. 1994; Iacoboni et al. 1995; Lichtenberg et al. 1995; Kishi et al. 1996). Mais l'inverse semble incertain, la présence de déficit cognitif ne pouvant permettre de prédire la DpAVC (Starkstein et al. 1988; Lichtenberg et al. 1995; Jonkman et al. 1998).

Certains facteurs comme l'âge, la durée de la DpAVC, le volume de la lésion, la sévérité de la dépression sembleraient agir sur la relation dépression et cognition post AVC. L'âge est un facteur qui va diminuer l'influence de la dépression sur la cognition (Starkstein et al. 1994; Jonkman 1998), la dépression étant due davantage à l'âge qu'aux troubles de la cognition. Les sujets avec des troubles cognitifs semblent avoir une durée de dépression plus longue de deux ans (Downhill et Robinson 1994; Iacoboni et al. 1995; Jonkman et al. 1998) que les sujets en DpAVC sans troubles cognitifs, dont la durée est de 3 à 6 mois (Starkstein et al. 1987; Herrmann et Wallesch 1993; Burvill et al. 1995; Desmond et al. 1996). De plus il a été noté que plus le volume de la lésion est important (Starkstein et al. 1987; Grasso et al. 1994; Sharpe et al. 1994) plus la dépression est sévère (Robinson et al. 1983; Starkstein et al. 1987) et plus les troubles cognitifs sont développés (Robinson et al. 1983; Starkstein et al. 1987; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994). Donc les troubles cognitifs chez les sujets en DpAVC arriveraient après lésion de l'hémisphère gauche (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1988; Downhill and Robinson 1994) et plus particulièrement du quadrant antérieur gauche (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Herrmann et Wallesch 1993) et sous-cortical au niveau du noyau caudé (Starkstein et al. 1987; Herrmann et Wallesch 1993), avec des troubles de comportement comme l'aboulie (perte de concentration, attention, distractibilité) (Cummings 1993; Bhatia et Marsden 1994; Iacoboni et al. 1995; Bokura et Robinson 1997), des troubles de compréhension (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Downhill and Robinson 1994;

Starkstein et al. 1994), des troubles de mémoire (Schwartz et al. 1993). Les troubles cognitifs prédominants dans la DpAVC restent les fonctions intellectuelles, la négligence, l'anosognosie et l'aphasie .

3.4.1.1 Les fonctions intellectuelles.

Lors d'infarctus vasculaires aigus avec atteinte de la tête du noyau caudé (Bokura et Robinson 1997; Downhill et Robinson 1994; Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1988) il y a détérioration des fonctions intellectuelles, dont la mémoire (Bokura et Robinson 1997; Desmond et al. 1996; Iacoboni et al. 1995; Schwartz et al. 1993), de l'aboulie (Bokura et Robinson 1997; Cummings, 1993; Bhatia et Marsden 1994; Iacoboni et al. 1995) de la motivation (Bokura et al. 1997; Loong et al. 1995) l'orientation (Bokura et al. 1997; Iacoboni et al. 1995) et de l'humeur (Bokura et al. 1997; Starkstein et al. 1987). Le mécanisme dépendrait d'un circuit gérant le comportement, l'apprentissage et mettant en jeu des projections du cortex pré-frontal au noyau caudé et des rétro-projections de celui-ci au cortex frontal via les ganglions de la base et le thalamus (Bokura et Robinson 1997; Sato et al. 1999). Les troubles intellectuels observés lors de DpAVC sembleraient liés au volume, au site de la lésion (Grasso, 1994) dont le noyau caudé (Bokura et al. 1997; Starkstein et al. 1987) à l'hémisphère gauche (Robinson et al 1983; Starkstein et al. 1988; Starkstein et al. 1993) et à la présence de la dépression majeure.

3.4.1.2 La négligence

Il est connu que les syndromes de négligence sont plus importants lors d'AVC hémorragiques qu'ischémiques aigus ceci par l'effet de surface, de pression et de diaschisis cortical que produit l'hémorragie (Bogousslavsky et al. 1993). Lors de DpAVC les syndromes de négligence s'exprimeraient avec une plus haute fréquence lors d'AVC de l'hémisphère droit (Cappa et al. 1993; Perani et al. 1993; Desmond et al. 1996) dont les lésions seraient situées au noyau caudé (Bokura et Robinson 1997), noyaux thalamiques (Cummings et Mendez 1984; Perani et al.

1993), striatum, bras antérieur et postérieur de la capsule interne. Ces sites lésionnels seraient liés à la négligence sensorielle, motrice, hémi-spatiale d'attention et d'intention. La négligence spatiale unilatérale est produite lors d'infarctus du territoire de l'artère choroïdienne antérieure qui irrigue le bras postérieur de la capsule interne (Bogousslavsky et al. 1993) et spécialement dans l'hémisphère droit (Cappa et al. 1993; Perani et al. 1993). Il a été démontré par des techniques de PET et de SPECT que la négligence hémi-spatiale s'accompagne d'une hypoperfusion et d'un hypométabolisme de l'hémisphère lésé mais aussi de l'hémisphère controlatéral non lésé (Cappa et al. 1993; Perani et al. 1993), qui s'expliquerait par le diaschisis transcallosal (Cappa et al. 1993; Perani et al. 1993), et que la récupération de l'hémi-négligence serait consécutive à une amélioration de la perfusion et du métabolisme des régions non lésées de l'hémisphère droit et gauche (Cappa et al. 1993; Perani et al. 1993). Lors de DpAVC les études d'hypoperfusion au SPECT coïncideraient aux lésions vues en tomodensitométrie et l'hypoperfusion serait significativement associée au degré de sévérité de la DpAVC (Grasso et al. 1994). Néanmoins il n'a pas été démontré de relation entre l'hypoperfusion et l'hypométabolisme lors des syndromes de négligence liés à des sites lésionnels droits et la DpAVC liée préférentiellement à des sites de lésions gauches (Agrell et Dehlin 1994).

3.4.1.3 L'anosognosie

L'anosognosie a été reconnue comme une complication neuropsychiatrique de l'AVC qui se caractérise par un refus de la part du patient à reconnaître la situation dans laquelle il se trouve et qui risque d'amener le clinicien à un défaut de reconnaissance de la dépression et plus particulièrement de la DpAVC. Le terme "refus de la maladie" a été décrit par Anton (Anton 1898) et Pick (Pick 1898) et c'est Babinski en 1914 qui contribua au terme d'anosognosie pour des patients qui refusaient de se reconnaître une hémiparésie gauche (Ramasubbu et Kennedy 1994; Black 1995). Ce refus de la pathologie peut être interprété en terme d'un concept de rejet psychodynamique (Tanner et Gerstenberger 1988; Black 1995). Le patient

atteint d'ischémie cérébrale s'oppose à la maladie en essayant de réduire la douleur et l'anxiété (Herrmann et Wallesch 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994). Dans le cas de la DpAVC c'est le refus de l'humeur dépressive (Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993; Agrell et Dehlin 1994; Ramasubbu 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994; Starkstein et al. 1994; Black 1995) et son impact sur le diagnostic qui prédomine. En effet la co-existence du refus physique de l'AVC ainsi que le refus de la reconnaissance de l'expression d'une humeur dépressive conduirait à un diagnostic erroné de non dépression (Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993; Agrell et Dehlin 1994; Ramasubbu 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994; Black 1995). De plus, le diagnostic de la dépression en l'absence d'humeur dépressive par l'anosognosie peut être difficile. Mais, la présence de symptômes végétatifs et cognitifs post AVC semble être suffisante pour reconnaître une DpAVC avec anosognosie (Ramasubbu 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994). Pour Gainotti (Gainotti 1989; Herrmann et Wallesch 1993) l'anosognosie et la dépression ne peuvent co-exister et l'anosognosie protégerait l'organisme contre la dévastation des lésions psychiatriques en résultant. Néanmoins lors de DpAVC il a été montré que la dépression et l'anosognosie co-existaient et que cette dernière ne pouvait isoler le patient du développement de la DpAVC (Ramasubbu 1994). De plus, les données de la littérature (Cummings et Mendez 1984; Fedoroff et al. 1991; Herrmann et Wallesch 1993; Agrell et Dehlin 1994; Ramasubbu 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994; Starkstein et al. 1994; Black 1995) suggèrent que l'anosognosie ou le refus de l'humeur dépressive est lié à des lésions de l'hémisphère droit et que la réaction d'indifférence et le refus de la maladie sont liés à des lésions frontales droites spécifiquement (Herrmann et Wallesch 1993; Ramasubbu 1994; Starkstein et al. 1994).

3.4.2 L'aphasie en DpAVC

L'aphasie est un terme créé par Trousseau en 1864, défini comme l'impossibilité de traduire la pensée par des mots malgré l'intégrité fonctionnelle de la langue et du pharynx. Actuellement, elle traduit le défaut d'adaptation du mot à l'idée pour une

idée à transmettre (aphasie motrice), une idée à recevoir (aphasie sensorielle) (Garnier et Delamarre 1992). L'aphasie est aussi un trouble du langage causé par une lésion cérébrale au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche.

Au niveau des territoires de l'ACM, on a l'aphasie motrice de Broca, caractérisé par la perte de l'expression motrice du langage (anarthrie, agraphie) avec atteinte de la compréhension de la parole et de la lecture, des troubles intellectuels et l'hémiplégie. L'aphasie sensorielle de Wernicke ou aphasie de conductibilité, caractérisé par de la surdité et cécité verbale avec de la jargonaphasie et de la paraphasie, troubles intellectuels et hémianopsie (Garnier et Delamarre 1992). La dépression est considérée comme la pathologie psychiatrique la plus commune chez l'aphasique (Ramasubbu et Kennedy 1994). Robinson et ces collaborateurs (Robinson 1981; Starkstein et Robinson 1988) ont montré que la dépression était plus fréquente et sévère lors d'aphasie de Broca (non fluente) que lors d'aphasie fluente de Wernicke ou d'aphasie globale. Après un AVC aigu, les sujets aphasiques seraient confrontés à trois types de pertes: l'isolement social, la perte d'identité et la perte d'habileté dans leur entourage (Herrmann et Wallesch 1993). Le problème de diagnostic se pose. En effet comment évaluer la DpAVC chez des sujets qui sont lésés dans la communication de leur pensée, (idée à laquelle s'ajoute la détresse de l'isolement social)? De plus les symptômes végétatifs ne pourraient être un critère diagnostique de la dépression car ils sont aussi causés par des lésions cérébrales, un traitement antidépresseur n'étant pas une méthode diagnostique et, pour certains auteurs (Ramasubbu et Kennedy 1994; Andersen et al. 1995), les symptômes dépressifs comme l'isolement social et la baisse d'activité psychomotrice seraient la conséquence de l'aphasie. Ainsi l'aphasie ne serait pas liée à la DpAVC, mais se serait sa présence et les conséquences entraînées qui pourraient favoriser une DpAVC. Au niveau neuroanatomique l'aphasie serait le plus souvent retrouvée lors d'AVC de l'hémisphère gauche (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1988; Cummings 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Bhatia et Marsden 1994; Milhaud et al. 1994; Desmond et al. 1996; Bokura et Robinson 1997) et au niveau sous-cortical, lors de lésions du bras antérieur de la

capsule interne ou de la tête du noyau caudé (Starkstein et al. 1987; Bokura et Robinson 1997) ou du putamen (Starkstein et al. 1987; Cappa et al. 1993). Des syndromes d'aphasie ont été identifiés dont l'aphasie de Broca (non fluente) avec des symptômes de dépression majeure quand les lésions étaient antérieures (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987), l'aphasie de Wernicke (fluente) avec des dépressions mineures (Starkstein et al. 1987) et l'aphasie globale sans dépression majeure quand la lésion était postérieure (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987). L'aphasie thalamique est liée à des infarctus du territoire de l'artère choroïdienne postérieure, tubéro-thalamique et les noyaux paramédians (Bogousslavsky et al. 1993). Une hypoperfusion et des hypométabolismes plus étendus accompagnent ces lésions (Cappa et al. 1993). Dans le même sens, il a été noté que la sévérité de la DpAVC était plus importante quand les sites de lésions correspondaient à ceux de l'aphasie non fluente (de Broca et anomique): les noyaux gris centraux (le putamen, la tête du noyau caudé, le bras antérieure de la capsule interne et le thalamus à gauche) (Cummings et Mendez 1984; Starkstein et al. 1987; Cummings 1993; Herrmann et Wallesch 1993). Les aphasies non fluentes et la DpAVC seraient donc produites par des lésions anatomiques similaires (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Cappa et al. 1993). De plus, l'aphasie s'accompagne souvent de frustration qui tendrait à favoriser le développement de la DpAVC (Herrmann et Wallesch 1993; Teasell 1993).

3.4.3 Traitement de la DpAVC .

Les antidépresseurs et la thérapie électroconvulsive semblent être les solutions les plus appropriées pour le traitement de la DpAVC (Fedoroff et Robinson 1989; Masand 1993; Starkstein et al. 1993). Des études ont montré que des antidépresseurs non-tricycliques comme la trazodone (Fedoroff et Robinson 1989; Masand 1993; Diamond et al. 1995) ou tricycliques comme la nortriptyline et la clomipramine contribueraient à une amélioration significative de la DpAVC, menant à une amélioration de la qualité de vie (Fedoroff et Robinson 1989; Astrom et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Masand 1993; Diamond et al. 1995;

Jeffery et Good 1995; Loong et al. 1995). Ces molécules agiraient aussi en diminuant les symptômes cognitifs liés à la DpAVC (Fedoroff et Robinson 1989; Morris et al. 1993; Downhill et Robinson 1994; Jeffery et Good 1995; Bokura et Robinson 1997) dont une amélioration de la mémoire par la nomodipine (Sze et al. 1998), les troubles cognitifs étant liés aux récepteurs sérotoninergiques (Mayberg 1988; Morris, 1993). Et lorsque les sites de lésions sont le cortex frontal gauche (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1993) et la tête du noyau caudé (Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1993), ils semblent favoriser les déficits cognitifs mais ne peuvent prédire au développement d'une DpAVC même si les antidépresseurs semblent améliorer à la fois les troubles cognitifs et la DpAVC (Herrmann et Wallesch 1993; Bokura et Robinson 1997). Les patients en DpAVC traités avec des antidépresseurs ou des psychostimulants comme le méthylphénidate (Masand 1993; Jeffery et Good 1995) seraient plus sensibles aux effets secondaires (Fedoroff et Robinson 1989; Astrom et al. 1993; Masand 1993; Robinson et al. 1993; Diamond et al. 1995; Jeffery et Good 1995) (délirium, confusion, agitation, somnolence) que ceux traités avec des inhibiteurs de recapture de sérotonine (Morris et al. 1993; Jeffery et Good 1995). Il a aussi été démontré que les sujets en DpAVC pouvaient avoir des réactions inverses à ces molécules ou à la thérapie électroconvulsive et être résistants au traitement. Par ailleurs une certaine tolérance aux antidépresseurs pourrait se présenter (Fujikawa et al. 1996). Enfin à la suite d'un AVC le patient peut être dans un état de labilité émotionnelle (Damasio et al. 1990; Marin et al. 1993; Morris et al. 1993; Robinson et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Nelson et al. 1994; Ramasubbu et Kennedy 1994) et la prise de médicaments pourrait être une contrainte aggravant l'isolement psychosocial, diminuant la qualité de vie et prédisposant les sujets à développer une DpAVC (Ramasubbu et Kennedy 1994; King 1996).

3.4.4 Réadaptation et guérison des sujets en DpAVC

Une autre cause post-lésionnelle de DpAVC pourrait être la phase de guérison et toutes les variables qui y sont impliquées comme l'incapacité motrice du sujet, les

complications suites à l'AVC ou lors de la réadaptation physique et sociale du sujet. En effet chacune de ces variables, ou l'ensemble pourrait placer le patient dans un contexte favorisant la DpAVC .

3.4.4.1 Lors de la réadaptation .

Il a été remarqué que suite à un AVC aigu une grande proportion de sujets qui étaient placés en centre de réadaptation manifestaient des dépressions (Colantonio et al. 1993; Diamond et al. 1995; Loong et al. 1995; Mast et al. 1999). La DpAVC pourrait être la conséquence d'une mauvaise récupération de l'AVC. En effet, une faible motivation (Loong et al. 1995; Bokura et Robinson 1997), une absence de support social, familial ou un isolement social (Loong et al. 1995; Fujikawa et al. 1996; King 1996; Robinson et al. 1999) une réadaptation trop longue (Jeffery et Good 1995; Loong et al. 1995), un type de réadaptation non approprié (Loong et al. 1995) une qualité de vie sexuelle médiocre après l'AVC (Ramasubbu et Kennedy 1994; King 1996; Paradiso et al. 1997; Neau et al. 1998) seraient des éléments qui mettraient les patients dans un contexte pouvant les guider vers un état dépressif (Andersen et al. 1995). De plus il est noté que deux tiers des cas à l'admission en centre de réadaptation manifestent des déficits cognitifs consécutifs à l'AVC aigu (Jeffery et Good 1995; Mast et al. 1999). Les déficits cognitifs sont associés à des syndromes corticaux (selon le site des lésions) et à des troubles de comportement incluant la distractibilité, la négligence (Cummings et Mendez 1984; Desmond, 1996; Cappa et al. 1993; Perani et al. 1993; Jeffery et Good 1995; Bokura et Robinson 1997), l'impulsivité, la somnolence, l'irritabilité (Jeffery et Good 1995), les troubles de mémoire (Schwartz et al. 1993; Desmond et al. 1996; Bokura et Robinson 1997; Sze et al 1998), de l'orientation (Iacoboni et al. 1995; Desmond et al. 1996; Bokura et Robinson 1997), des troubles du langage, de l'attention (Jeffery et Good 1995; Desmond et al. 1996) et de l'apathie (Marin et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994). L'ensemble de ces déficits cognitifs serait déterminant sur les résultats de la réadaptation suite à un AVC, car ils augmentent la durée de séjour des patients à l'unité (Jeffery et Good 1995; Loong et al. 1995) et

s'associeraient au contexte social diminuant la qualité de vie des patients (Loong et al. 1995; King 1996; Jonkman et al 1998) et pouvant ainsi favoriser un terrain propice à la DpAVC.

3.4.4.2 Lors du handicap physique

A la suite d'un AVC aigu, des handicaps physiques peuvent persister comme une hémiparésie et une hémiplégie résiduelle (Bogousslavsky et al. 1993; Jeffery et Good 1995). A la sortie de l'hôpital si le patient présente peu de déficits fonctionnels, peu de dépressions seront notées (Loong et al. 1995; Jonkman et al 1998). Si les troubles fonctionnels, dont la paralysie, sont sévères, la qualité de vie sera médiocre et les patients semblent être plus disposés pour évoluer vers une DpAVC (Andersen et al. 1995; King 1996; Mast et al. 1999). Ainsi le degré du handicap fonctionnel et physique serait directement associé au degré de dépression consécutive à l'AVC (Loong et al. 1995; King 1996; Mast et al. 1999). De cela il semblerait que le volume du tissu cérébral endommagé et la sévérité de la lésion fonctionnelle soient des éléments prévisionnels importants pour la DpAVC (Schwartz et al. 1993; Jeffery et Good 1995).

3.4.4.3 Lors des complications de l'AVC.

A la suite d'un AVC un certain nombre de complications peuvent se manifester et il est remarqué que le taux de ces complications serait significativement plus élevé chez les sujets hypertendus (Fujikawa et al. 1994). Il semblerait que les facteurs de risque pour l'AVC comme l'hypertension (Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; King 1996; Prasad et al. 1997), et le diabète (Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; Desmond et al. 1996; King 1996) puissent favoriser le nombre de complications post-AVC (Fujikawa et al. 1994), donc freiner la réadaptation (Colantonio et al. 1993; Jeffery et Good 1995; Desmond et al. 1996) et favoriser la cascade des symptômes végétatifs (Colantonio et al. 1993; Jeffery et Good 1995; Loong et al. 1995; Paradiso et al. 1997) et sociaux (Starkstein et al.

1987; Andersen et al. 1995; Loong et al. 1995; Bokura et Robinson 1997; Robinson et al. 1999) menant à la DpAVC. Les complications suite à l'ACV qui semblent intervenir sur la DpAVC, portent principalement sur la faiblesse ou la paralysie d'un membre (Ramasubbu et Kennedy 1994; King 1996; Leys et al. 1998; Mast et al. 1999) avec des thromboses veineuses fréquentes (50%) et profondes au niveau du membre inférieur avec risque de complication respiratoire comme l'embolie, des troubles de l'état mental et la présence d'aphasie (Ramasubbu et Kennedy 1994; Desmond et al. 1996), ou une incontinence urinaire avec infection (Colantonio et al. 1993; Jeffery et Good 1995; Leys et al. 1998). Ces complications diminueraient la qualité de vie du patient dans son indépendance motrice entraînant un isolement et une perte de l'estime de soi au niveau langagier et mental, qui guideraient le sujet vers une DpAVC (Andersen et al. 1995; Jonkman et al. 1998).

4.- L'HYPOTHÈSE ET BUT.

Deux approches interviennent dans la recherche de l'étiologie de la DpAVC. Une approche fondamentale et théorique dont la prédominance se porte sur le site anatomique lésionnel, et une approche pratique et clinique de la gestion des cas diagnostiqués en DpAVC. La première, trop simpliste pour être valide, cherche à connaître le site de l'humeur pouvant inclure la DpAVC. La deuxième approche se préoccupe d'optimiser les fonctionnements du problème de la DpAVC donc de tenir compte des causes qui pourraient être sous-jacentes à la lésion dans le contexte et la qualité de vie du sujet (pré-lésionnelles), ou conséquentes à l'infarctus cérébral aigu lors de sa récupération (post-lésionnelles). Cette deuxième approche est trop compliquée pour en tirer des connaissances sur les relations cerveau-comportements. L'originalité de cette étude rétrospective est dans le mariage de ces deux approches: l'identification des variables associées à la DpAVC puis l'identification des interactions entre l'effet de site et les autres variables pré et post lésionnelles.

Il est donc postulé que la DpAVC aigue pourrait avoir un site anatomique mais il n'est pas connu si c'est le site de lésion, le volume, l'étendue de la lésion ou si c'est l'interaction de ces données avec la neurochimie cérébrale qui enclenche le mécanisme d'une DpAVC. Les données de la littérature ne précisent pas de façon concluante que les sujets ayant des critères favorisant comme des antécédents dépressifs, des facteurs de risque de l'AVC et un contexte social critique seraient plus disposés à manifester une DpAVC que des sujets qui développent une dépression suite aux conséquences physiques et cognitives.

Le but de ce travail selon une étude rétrospective sur dossiers cliniques (années 1996/1997) est de savoir si la DpAVC est une réaction à des modifications anatomiques par perte de tissu cérébral spécifique ou une réaction à des modifications cognitives, comportementales et des habitudes de vie. Ceci permettrait de préciser le rôle des causes pré-lésionnelles ou post-lésionnelles.

II. - MATÉRIEL ET MÉTHODES

5.- MATÉRIEL ET MÉTHODES

5.1 Le matériel utilisé

Pour cette étude rétrospective nous avons consulté 255 dossiers cliniques de patients portant sur les AVC du Centre Hospitalier Universitaire de Montréal (CHUM) au Pavillon Saint-Luc. La récolte des données a pu être effectuée par la mise en place d'une grille de travail adaptée aux variables recherchées et disponible pour chaque dossier médical (voir l'annexe1). La banque de données et l'analyse des résultats s'est faite sur Microsoft Access 97 adaptée à notre grille de travail.

5.2 La collecte des données

La collecte des données a été effectuée selon quatre étapes incluant la méthode de sélection des dossiers, la validité du diagnostic de l'AVC, les critères de sélection de l'AVC et de la dépression, la collecte des données des facteurs pré- et post-lésionnels.

5.2.1 Le mode de sélection

Nous avons établi une liste de numéros de dossiers selon des critères qui nous permettaient de rassembler tous les dossiers portant sur l'AVC dans le double but d'éviter de perdre ou de revoir les dossiers. La liste des dossiers fut montée selon les critères suivants : (1) les années concernées 1995/96 et 1996/97 du 1 janvier au 31 décembre. (2) la date de naissance du patient afin d'éviter la confusion des dossiers du même nom et prénom, (3) nom et prénom du patient (4) le numéro d'enregistrement du dossier aux archives (5) la date du jour d'admission aux urgences, (6) la date du jour de sortie du service, (7) le code de classification de l'AVC. Aux archives de l'hôpital St-Luc du CHUM de la province du Québec, les pathologies neuro-vasculaires sont classées selon le code provincial 400 et les AVC

de 431 à 436. Cette étude portant sur les AVC aigus non hémorragiques, il a été décidé de prendre pour critères d'exclusion tous les codes d'AVC non aigus soient :

-431: hémorragies cérébrales

-432: hémorragies intra-crâniennes

-433: occlusion d'artères précérébrales

-435-90: ischémies cérébrales transitoires (ICT)

-435-92: vol de la sous-clavière

-435-93: maladie du sinus carotidien

-436-94: AVC du cervelet (sauf lorsqu'ils étaient liés à un AVC cérébral) .

Il a été décidé de conserver comme critères d'inclusion les codes suivants:

-434: occlusion des artères cérébrales

-436-90: infarctus cérébral aigu

-436-91: AVC de l'artère cérébrale moyenne (ACM)

-436-92: AVC de l'artère cérébrale antérieure (ACA)

-436-93: AVC de l'artère cérébrale postérieure (ACP)

-436-94: AVC vertébro-basilaire, occipital, thalamique, protubérance annulaire

-436-95: AVC carotidien

-436-96: AVC sous-cortical, lacunaire, artère péri-calleuse, globus pallidus, capsule interne.

Enfin le huitième et dernier critère de sélection est le code des services d'admission et de sortie des patients. En effet afin d'éviter de perdre des dossiers, nous avons scruté les dossiers de tous les patients qui étaient étiquetés AVC par les archives et qui avaient été vus aux urgences (dont le code est 19) ou qui s'étaient fait assigner certains codes de service où ils avaient séjourné (Neurologie 9, Gériatrie 89, Chirurgie cardio-vasculaire opérés 20, Chirurgie thoracique opérés 28, Désintoxication alcoolique et drogues 94, Neurochirurgie 30). Toutefois les dossiers d'AVC qui sont passés par des services non pertinents à cette étude (les services 20, 28, 30, 94) ont été exclus. En tout, 116 dossiers ont été rejetés ne répondant pas aux critères d'inclusion, avec parmi eux 59 ischémies cérébrales transitoires. Et les dossiers ainsi retenus pour cette étude étaient au nombre de 255.

5.2.2 Le diagnostic .

La fiabilité du diagnostic dépendait de la concordance de 4 rubriques du dossier médical. Ces rubriques correspondaient au diagnostic à l'admission, au diagnostic à la sortie, au diagnostic de consultation neurologique et au compte rendu de neuro-radiologie (CT, IRM, SPECT), ce dernier étant le critère vérificateur. La suspicion du diagnostic se présentait si une, deux ou trois de ces rubriques ne coïncidaient pas. Dans ce cas le diagnostic restait celui qui était le plus probant toujours en fonction de la neuro-radiologie.

5.2.3 Les critères de sélection de l'AVC et de la dépression.

Les critères de diagnostic de l'AVC qui ont été choisis pour cette étude dépendent du type d'AVC; hémisphérique, vertébro-basilaire, lacunaire, sous cortical, embolique (Bogousslavsky et al. 1993). Dans cette étude la dépression étudiée est définie par le DSM IV comme une dépression organique, secondaire à une pathologie organique dans ce cas l'AVC aigu non hémorragique. Les critères de dépression qui ont été appliqués, correspondent à trois catégories en fonction des données des dossiers médicaux: la dépression était jugée "certaine" lorsqu'on notait la présence d'une consultation psychiatrique, qu'un diagnostic de dépression organique, secondaire à l'AVC a été confirmé par un psychiatre (les sujets remplissant les critères du DSM-IV), et qu'un traitement médical a été mis en place. La dépression était jugée "probable" si seulement un traitement médicamenteux anti-dépresseur était apporté sans être accompagné de consultation psychiatrique et d'un diagnostic de dépression organique. Enfin la dépression était jugée "possible" lorsque seules des notes au dossier médical ou psychiatrique mentionnaient des signes de développement d'une dépression organique mais sans traitement médicamenteux, sans consultation psychiatrique et sans diagnostic psychiatrique officiel. Le délai post-AVC a été comptabilisé en jour par le système Microsoft Access 97 et le délai de reconnaissance de la DpAVC a été divisé en deux périodes, avant trois mois et après trois mois. La période avant trois mois

comporte les DpAVC décelées en phase aiguë, subaiguë et la période après trois mois note les DpAVC décelées plus tardivement ou celles évoluant en phase chronique (jusqu'à deux ans après l'AVC).

5.2.4 Les facteurs pré- et post-lésionnels.

La collecte des facteurs pré-lésionnels s'est faite selon la grille de travail (annexe 1) et pour chaque dossier, selon les domaines démographiques et les antécédents personnels du patient (antécédents de dépression et les facteurs de risques de l'AVC). Les variables démographiques recherchées sont l'âge, la scolarité, la dominance, l'activité, l'état civil. Les antécédents ont précisé les variables des facteurs de risque de l'AVC. Toutes ces variables, dont l'obésité et les antécédents de dépression ont été rapportés selon l'interrogatoire du patient, les résultats de consultations médicales et de spécialités. L'obésité est défini de façon générale comme une hypertrophie de tissu adipeux sans être la conséquence de pathologies. Les antécédents dépressifs ont été consignés s'ils ont été l'objet d'un diagnostic médical rapporté par un psychiatre.

Les facteurs post-lésionnels suivent la grille de l'annexe1 et portent sur le tableau clinique, les médicaments, l'investigation et l'orientation du patient. Ces facteurs ont été évalués de façon systématique, on les retrouve obligatoirement dans tous les dossiers. Pour chaque patient les variables du tableau clinique (le type d'AVC établi selon le diagnostic médical, les manifestations cognitives et motrices qui regroupent tous les symptômes moteurs de l'AVC aigu dont les hémiparésies et hémiparésies, les antécédents dépressifs) et le traitement mis en route, ont été collectés selon la démarche clinique du médecin, du neurologue et du psychiatre qui ont traité le patient. Les déficits cognitives ont été défini comme des troubles d'attention, mémoire, concentration, langage mais selon les "critères du neurologue" qui en a fait mention dans le dossier et sans passer obligatoirement par un neuro-psychologue. Donc le seuil pour parler "d'atteinte cognitive" est basé sur les critères d'examen du neurologue qui a juger nécessaire d'en faire mention. Pour

chaque patient l'investigation s'est faite selon les variables portant sur les complications post-AVC, l'examen radiologique. Pour chaque complication, la date a été mentionnée et le nombre de complication total par patient est retenu. Pour chaque patient il a été noté si un CT, un SPECT et un doppler carotidien ou une angiographie ont été effectués, et il est noté la date de l'examen actuel ou antérieur, les zones lésées selon leur côté unilatéral ou bilatéral et le nombre de lésions qui interviennent.

5.3 Les tests statistiques .

Les données ont été analysées par les statistiques non paramétriques. L'intervalle significatif au seuil alpha est à 5% (test bicaudal). Des tableaux croisés ont été utilisés pour l'analyse de relation entre les sujets dépressifs (N=26) et non dépressifs (N=229) et des variables doubles (oui/non), en prenant les tests du chi carré, le test de Fischer. Quelques tests paramétriques (corrélations de Pearson) ont été utilisés pour certaines analyses (car les données étaient en mode continu). Une analyse par régression logistique multiple a été utilisée pour examiner les relations entre les groupes de sujets en DpAVC ou non DpAVC et les différentes variables dont le site anatomique lésé, les facteurs démographiques, neuropsychologiques et neurologiques.

III.- RÉSULTATS

6.- RÉSULTATS.

6.1 Les patients retenus pour fin d'analyse

Dans cette étude rétrospective sur dossiers cliniques 255 cas d'AVC aigus ont été inclus dont 229 non dépressifs et 26 dépressifs, les calculs sont fait sur l'ensemble de chacun des groupes respectifs estimés à 100%. Le tableau 1 montre les critères démographiques de la population de patients qui a été étudiée. Entre le groupe des sujets dépressifs et non dépressifs aucune différence n'est observée quant au sexe; l'âge moyen est de 73 ans chez les dépressifs et 67,8 ans pour le groupe des non dépressifs; on note une majorité de personnes vivant seule dans les deux groupes, une population de retraités est plus importante autant chez les dépressifs (80,80%) que les non dépressifs (73,70%) avec un niveau de scolarité de l'ordre du primaire (38,50%) autant chez les dépressifs que chez les non dépressifs (60,80%). L'ensemble de la population étudiée se caractériserait par des individus d'un âge moyen de 70 ± 3 ans, à la retraite, à prédominance féminine et avec un niveau éducatif de base, un isolement social, mais aucune de ces variables n'a apporté un élément significatif.

6.2 Les facteurs neuro-anatomiques .

Le tableau 2 montre les zones de lésions qui seraient susceptibles d'induire une DpAVC. Les données résultent de l'observation par radio-anatomie sur tomographie assistée par ordinateur. Dans cette étude la localisation du site de l'AVC ne montre pas "d'effet de côté" (droit versus gauche), pas d'effet entre lésions bilatérales (26,9%) comparées à des cas de lésion unilatérale (20,1%) et pas d'effet cortical versus sous-cortical ($P < 0,3710$) (tableau 2'). En effet dans le tableau 2, on constate que dans le groupe des dépressifs, il y a un nombre plus important de sujets avec des lésions à la fois en cortical et sous-cortical droit (38,46%) ou gauche (42,31%), de même en sous-cortical noyaux gris centraux (11,54%) et gauche (7,69%) versus les

Tableau 1: Description démographique de la cohorte.

Selon le test du chi-carré, l'ensemble de l'échantillon étudié ne montre pas de prédominance féminine ($p < 0,258$) dans la présence de la dépression. Et selon le test de Fisher: les facteurs comme l'âge (70 ± 3 ans) ($p < 0,1697$), le niveau éducatif de base ($p < 0,1465$), l'isolement social ($p < 0,6180$), la perte d'activité ou à la mise en retraite ($p < 0,5758$), ne sont pas associés à la présence de la dépression.

Tableau 1

Description démographique de la cohorte

		Dépressifs		Non dépressifs		p
		Nombre(26)	% sur 26	Nombre(229)	% sur 229	
Homme		12	46.20%	104	45.20%	N.S.
Femme		14	53.80%	125	54.80%	N.S.
Age		72.9		67.8		N.S.
Etat civil	Marié	12	46.20%	91	39.90%	N.S.
	Seul	14	53.80%	125	54.80%	N.S.
	Autre	0	0.00%	12	5.30%	N.S.
Activité	Travail	2	7.70%	35	15.40%	N.S.
	Retraité	21	80.80%	168	73.70%	N.S.
	Chomeur	3	11.50%	25	11,5%	N.S.
Scolarité	Primaire	10	38.50%	138	60.80%	N.S.
	Secondaire	10	38.50%	60	26.40%	N.S.
	Collégial	4	15.40%	17	7,5%	N.S.
	Universitaire	2	7.70%	12	5.30%	N.S.

Tableau 2 : Description radio-anatomique de la cohorte en tomодensitométrie.

Tableau 3: Le facteur anatomique: lacune thalamique.

Les différentes régions cérébrales analysées montrent qu'un effet de site est observé lorsque la lésion est de type lacunaire et localisée en thalamus gauche ($P < 0,0344$), ceci selon le test de Fisher.

Tableau 2': L'effet cortical et sous-cortical est absent.

Il n'y a pas d'effet cortical versus les sous corticaux. En effet que le site de lésion soit cortical ou sous cortical, on ne peut dire que la DpAVC a plus de chance de se développer que le site de lésion soit cortical (5/25) ou sous cortical (20/25) avec un $p < 0,370$. On a 216 patients au lieu de 255 dont 33 non dépressifs et 1 dépressif sans lésion et 5 sans tomодensitométrie.

La figure 2 : Description anatomique de la cohorte en tomодensitométrie et effet anatomique en "lacune thalamique gauche".

L'histogramme montre que la présence d'une lésion de type lacunaire au niveau du site thalamique gauche serait une zone privilégiée chez les sujets en DpAVC avec 5/26 (19,20%) de sujets déprimés et 14/224 (6%) de sujets non déprimés ($p < 0,0344$).

Tableau 2

Description radio-anatomique de la cohorte en tomодensitométrie

	Dépressifs		Non dépressifs		p
	Nombre(26)	% sur 26	Nombre(224)	% sur 224	
Cortical isolé D	3	11.54%	19	8.48%	0.7112
Cortical isolé G	2	7.69%	11	4.91%	0.6316
Cortical -s/cortical D	10	38.46%	64	28.57%	0.3637
Cortical -s/cortical G	11	42.31%	84	37.50%	0.6724
s/cortical-Nc-thaD	0	0.00%	0	0.00%	
s/cortical-Nc-thaG	0	0.00%	2	0.89%	1
s/cortical -NG-D	2	7.69%	16	7.14%	1
s/cortical -NG G	1	3.85%	18	8.04%	0.7025
s/cortical -NG-tha-Nc-D	3	11.54%	18	8.04%	0.4663
s/cortical -NG-tha-Nc-G	2	7.69%	16	7.14%	1
Lacune Tha D	1	3.85%	10	4.46%	1
Lacune Tha G	5	19.23%	14	6.25%	* 0.0344 (s)
Lacune +caps-int D	0	0.00%	21	9.38%	0.1417
Lacune +caps-int G	0	0.00%	17	7.59%	0.2301
Dernier pré-ant D	0	0.00%	2	0.89%	1
Dernier pré-ant G	0	0.00%	2	0.89%	1
Dernier pré-ant-postD	1	3.85%	1	0.45%	0.1976
Dernier pré-ant-post G	1	3.85%	3	1.34%	0.3573
N lésions	42	8.97%	318	7.89%	
N lésions / cerveaux	1.62		1.42		
N lésions bilatérales	7	26.9%	45	20.1%	

Tableau 2'

EFFET CORTICAL ET SOUS-CORTICAL

	Cortical		Sous-cortical			
	Nombre	%	Nombre	%		
Non dépressifs	26	13.6%	165	86.4%	191	100%
Dépressifs	5	20.0%	20	80.0%	25	100%
					216	

p < 0.3710

Tableau 3

Facteur anatomique

Tomодensitométrie
Lacune thalamique

DROIT		OUI		NON		
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	
Non dépressifs	10	4.0%	214	85.6%	224	
Dépressifs	1	0.4%	25	10.0%	26	
	11		239		250	

GAUCHE		OUI		NON		
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	
Non dépressifs	14	5.6%	210	84.0%	224	
Dépressifs	5	2.0%	21	8.4%	26	
	19		231		250	

p = 1

p < 0.0344

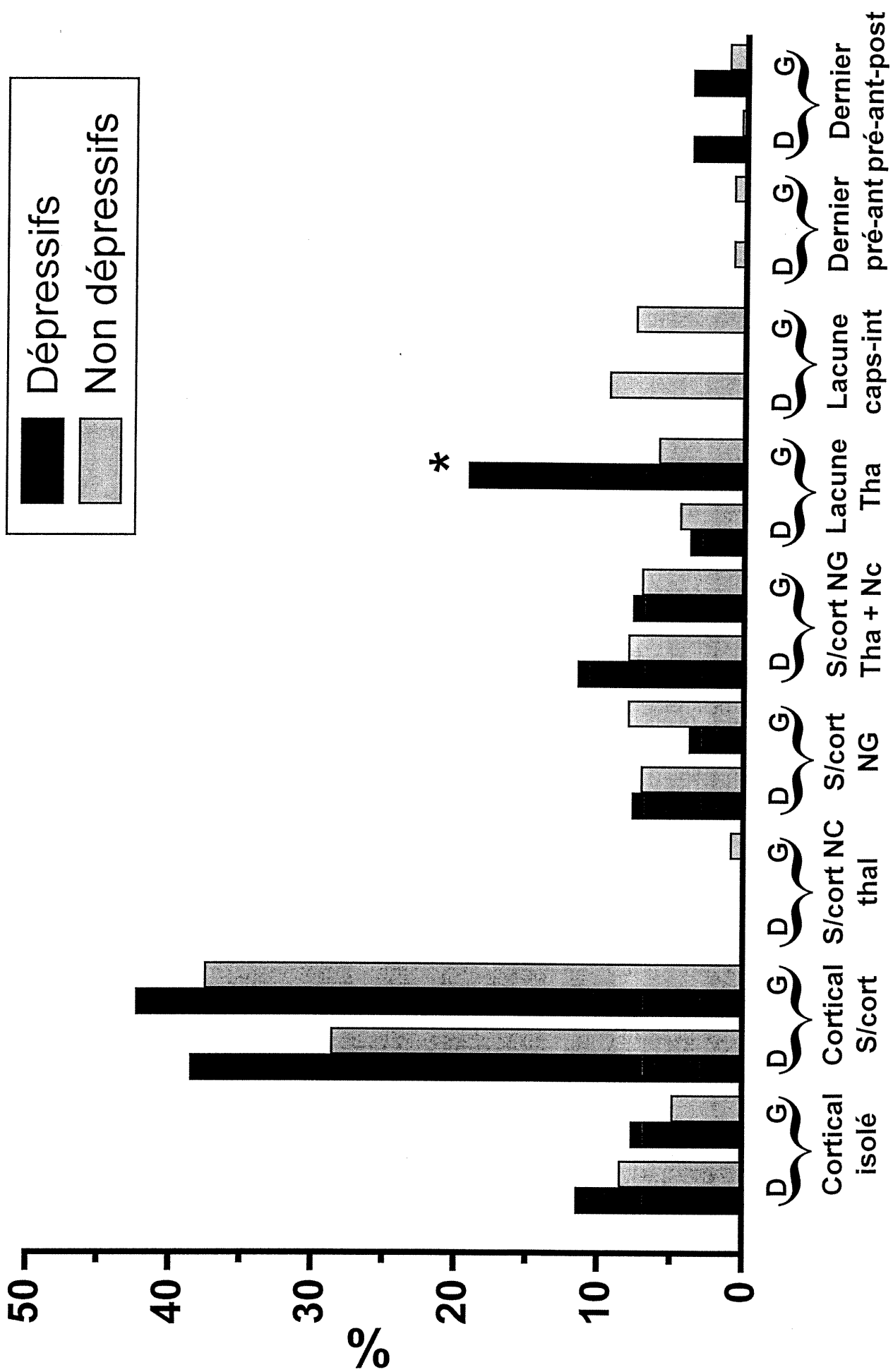


Figure 2 : Description radio-anatomique de la cohorte en tomodensitométrie

les lésés thalamiques gauches (19,23%). Mais les tableaux 2 et 3 montrent qu'un "effet de site" anatomique est observé, la lésion "pure" située au thalamus gauche sous forme de lacune se différencie significativement des autres sites de lésions ($P < 0,0344$) ce qui n'est pas le cas de la lésion lacunaire thalamique droite ($P > 0,05$). Dans cette étude la présence d'une lésion de type lacunaire au niveau du site thalamique gauche semble être un site privilégié pour influencer le développement d'une dépression suite à un AVC aigu comme le montre la figure 2 avec 19,23% (5/26) de sujets dépressifs avec une lésion lacunaire en thalamus gauche contre 6,25% (14/224) chez des sujets non dépressifs. Il n'est observé aucune différence entre 3,80% (1/26) de sujets déprimés avec la lésion lacunaire au thalamus droit contre 4,50% (10/224) de sujets non déprimés ($p > 0,05$).

6.3 Les facteurs cliniques .

6.3.1 les facteurs pré-lésionnels

Parmi les facteurs de risque de l'AVC (tableau 4 et 5) l'obésité ressort comme un élément du contexte de vie qui se différencie ($P < 0,0189$) des autres facteurs de risque: de 23,10% (6/26) chez les dépressifs contre 7,40% (17/229) chez les non dépressifs. L'obésité serait un facteur pré-lésionnel qui peut accentuer l'handicap physique, les troubles de l'humeur, de réadaptation et favoriser la DpAVC. Les maladies cardiaques athérosclérotiques (MCAS) ne distinguent pas les deux groupes de façon significative ($P < 0,0609$) dans cette étude. Et, les antécédents dépressifs (tableau 6) ne semblent pas intervenir comme éléments pré-lésionnels ($P > 0,05$) favorisant le développement d'une DpAVC. Ceci car, ces antécédents ne sont pas connus de façon systématique pour tous les sujets mais seulement pour 9 cas sur 229 patients non dépressifs, les dossiers médicaux comportaient ces informations et pour 10 dépressifs sur 26 (45,5%) il y a des antécédents dépressifs contre 12 dépressifs sur 26 (54,5%) sans de tels antécédents.

Tableau 4 : Les facteurs de risque permettant de développer une dépression après un AVC.

Parmi les facteurs d'AVC, l'obésité est un élément du contexte de vie qui se distingue ($p < 0,0189$) des autres facteurs de risque.

Tableau 5 : Les MCAS et l'obésité comme un facteur de risque de la DpAVC.

Les MCAS ne semblent pas être un facteur de différenciation significatif de la DpAVC ($p < 0,0609$) selon le test de Fisher. Chez les obèses on a trois fois plus de chance de trouver des sujets en DpAVC (23,1%) que des sujets non dépressifs (7,4%), l'obésité peut-être un facteur pré-lésionnel qui va favoriser la DpAVC.

Tableau 6 : Antécédents de dépression chez les DpAVC.

Contrairement à ce qui est attendu, les antécédents dépressifs qui pourraient être un facteur favorisant de la DpAVC ne le sont pas dans cette étude ($P < 0,5077$).

Tableau 4

Antécédents et facteurs de risque de la cohorte .

	Dépressifs		Non dépressifs		p
	Nombre (26)	% sur 26	Nombre (229)	% sur 229	
AVC-ICT	12	46%	69	30.10%	0.1195
Diabète	8	30.80%	65	28.40%	0.8205
Hypertension	15	57.70%	136	59.40%	1
MCAS	18	69.20%	110	48.00%	0.0609
MPOC	1	3.80%	37	16.20%	0.1428
Hyperlipidémie	4	15.40%	44	19.20%	0.7943
Sténose carotidienne >70%	5	19.20%	29	12.70%	0.3611
Tabac	6	23.10%	99	43.20%	0.0584
Obésité	6	23.10%	17	7.40%	* 0.0189 (s)
Éthylisme	3	11.50%	48	21%	0.3116

Tableau 5

Facteurs de risque

MCAS	OUI		NON		
	Nombre	%	Nombre	%	
Non dépressifs	110	48.0%	119	52.0%	229
Dépressifs	18	69.2%	8	30.8%	26
	128		127		255
					P<0,0609

Obésité	OUI		NON		
	Nombre	%	Nombre	%	
Non dépressifs	17	7.4%	212	92.6%	229
Dépressifs	6	23.1%	20	76.9%	26
	23		232		255
					P<0,0189

Tableau 6

Antécédents de dépression

	OUI		NON		
	Nombre	%	Nombre	%	
Non dépressifs	9	60.0%	6	40.0%	15 / 229
Dépressifs	10	45.5%	12	54.5%	22 / 26
	19		18		37
					P < 0.501

6.3.2 les facteurs post-lésionnels.

Ces facteurs ont été enregistrés de façon systématique et fiable pour tous les patients et ces données ont touché l'ensemble de la population observée soit les 255 dossiers des groupes dépressifs et non dépressifs. Les principaux signes cliniques secondaires à la lésion sont les atteintes motrices, les symptômes aphasiques et cognitifs. Dans cette étude, comme le montre le tableau général de l'annexe II, l'atteinte motrice est présente autant chez les dépressifs (88,5%) que les non dépressifs (93,9%) et ne peut donc être considérée comme un élément discriminant ($p < 0,3945$). L'aphasie semble se manifester de façon équivalente dans les groupes dépressifs (24,9%) et non dépressifs (38,5%) ($p < 0,15$). Les déficits cognitifs seraient les seuls facteurs cliniques distinguant de façon significative ($p < 0,0408$) les groupes non dépressifs (28,4%) et le groupe dépressif (50,0%) (voir tableau 7) avec deux fois plus d'atteintes cognitives chez les dépressifs que chez les non dépressifs.

Les autres facteurs cliniques sont les médicaments utilisés lors du traitement de l'AVC. Selon le tableau de l'annexe II et le tableau 8, il n'y a que les anticonvulsivants ($p < 0,0168$) et les bêta-bloquants ($p < 0,0117$) qui distinguent les sujets dépressifs et non dépressifs post-AVC. Les bêta-bloquants étant préconisés pour le traitement de l'hypertension, on constate qu'il y a plus de sujets en DpAVC 76,9% (20/26) sans prise de bêta-bloquants et moins de sujets en DpAVC 23,1% (6/20) après la prise de médicaments, mais trois fois plus de déprimés (23,1%) que de sujets non déprimés sous bêta-bloquant (6,6%) si les bêta-bloquants sont instaurés dans les deux groupes. De même, on note trois fois plus de déprimés sous anticonvulsivants (26,9%) par rapport aux non déprimés (9,6%). Or il est connu que l'un des effets secondaires de ces molécules est la dépression ainsi que des perturbations sexuelles pour les bêta-bloquants. Parmi les séquelles de l'AVC, on peut concevoir les complications médicales comme des facteurs d'aggravation de la pathologie. Selon le tableau de l'annexe II et le tableau 9, parmi toutes les complications secondaires à l'AVC, les infections systémiques ($p < 0,0282$) et les troubles cardio-vasculaires ($p < 0,0323$) sont les deux types d'aggravations suite à

l'AVC que l'on retrouve plus fréquemment chez les DpAVC que chez les non dépressifs. En effet il y a vingt fois plus de déprimés avec des infections systémiques (7,7%) que de sujets non déprimés (0,4%). Il y a quatre fois plus de sujets déprimés (15,4%) avec complications cardio-vasculaires en comparaison avec les non-déprimés (3,9%). Enfin l'orientation du patient à la sortie de l'hôpital est diverse et aucune tendance ne prédomine (tableau 10). Normalement l'hébergement où les sujets dépressifs sont dirigés, est associés aux troubles cognitifs et les centres de réadaptation sont destinés aux sujets en AVC avec des séquelles motrices importantes. Or, on a plus de sujets non dépressifs (51,5%) (séquelles motrices dominantes), qui seraient placés en hébergement que de sujets dépressifs (19,2%) (où les troubles cognitifs dominant), de plus les lésions ne persistent pas plus longtemps chez les AVC non dépressifs et le nombre de lésions bilatérales entre les deux groupes (non dépressifs 26,9% et dépressifs 20,1%) est très proche. Le placement en centre de réadaptation montre que les séquelles motrices seraient plus importantes chez les sujets en DpAVC (38,5%) contre (26,4%) chez les non déprimés. Ces résultats, bien qu'avec une expression significative ($P < 0,001$) sont inversés (plus de séquelles motrices chez les DpAVC et plus de déficit cognitif chez les non dépressifs) et ne peuvent donc, que traduire un biais de cette étude .

6.3.3 Les dépressifs post-AVC avec lésion au thalamus.

Les résultats des sujets en DpAVC représentatifs de cette étude sont regroupés au tableau 11. Il n'y a que cinq patients sur 26 en DpAVC ayant une lésion unique de type lacunaire au niveau thalamique gauche à l'imagerie cérébrale. Pour ces cinq sujets, il est important de se demander si la dépression vient de la lésion en thalamus gauche ou des conséquences pré- et post- lésionnelles. Les données de ces cinq patients sont reportées au tableau 11. Au niveau démographique, on a un sous-groupe à majorité féminine (4 femmes et 1 homme) soit 80% de femmes en DpAVC lésées au niveau du thalamus gauche contre 53,8 % de sujets en DpAVC de lésions variées. L'âge moyen des thalamiques en DpAVC est de 78,2 ans contre 72,88 ans pour l'ensemble des DpAVC. Dans 80% des cas un niveau de scolarité

primaire est noté alors qu'il n'est que de 38,50% pour l'ensemble des DpAVC. 80% des personnes vivent isolées contre seulement 53,8% pour l'ensemble des DpAVC. On a donc un contexte démographique aggravant chez les patients en DpAVC lésés au niveau thalamique gauche. Les principaux facteurs de risque retrouvés chez les patients lésés en thalamus gauche sont: l'HTA dans 80% des cas (contre 57,7% pour l'ensemble des DpAVC), les MCAS dans 80% des cas (contre 69,2 % pour tous les DpAVC), 60% de diabète contre 30,8% pour tous les DpAVC, le tabac et l'obésité passent de 40% chez les thalamiques gauches pour 23,1% chez l'ensemble des DpAVC. Les antécédents dépressifs seraient aussi importants pour les DpAVC de 45,5% pour 40% chez les thalamiques gauches lésés. Parmi les fonctions, la motricité (hémiparésie, hémiplegie) est perturbée à 100% chez les cas thalamiques gauches contre 88,5 % pour les DpAVC dirigeant d'autres sites, les fonctions cognitives et l'aphasie sont plus fortement perturbées chez les DpAVC de l'ordre de 50% contre 38,5% pour les sujets thalamiques. La prise de médicaments est plus importante chez les sujets thalamiques gauches et parmi toutes les classes étudiées (Annexe 1), les analgésiques 60%, les antidépresseurs 60%, les anti-convulsivants 40% sont les principales classes qui pourraient intervenir dans une possibilité de développement de DpAVC. Les complications sont totalement absentes alors que les conséquences systémiques et cardio-vasculaires de l'AVC interviennent de façon significative dans tout le groupe de DpAVC.

Enfin, les résultats montrent que la DpAVC serait la conséquence de lésion lacunaire au thalamus gauche ($p < 0,0344$), de facteur pré-lésionnel comme l'obésité ($p < 0,0189$) et post-lésionnel comme la prise de bêta-bloquant ($p < 0,0117$). Pour cette étude rétrospective, le "odd-ratio" calculé pour chacune de ces variables montrent qu'il est de 3,94 pour l'obésité avec un intervalle de confiance (IC) variant de [1,12 - 10,20], il est de 4,59 pour des sujets en lésion thalamique gauche avec un IC de [1,42- 14,76], et de 4,57 pour des patients avec prise de bêta-bloquant avec un IC de [1,50 - 13,89]. Par régression logistique, l'ensemble de ces données ont montré qu'il n'y avait que 4 patients sur 26 (ou 2 sur 255) qui auraient

de façon conjointe ces trois facteurs et présenteraient donc avec un profil à haut risque de développer une DpAVC.

Tableau 7: Les déficits cognitifs. Les déficits cognitifs seraient les seuls facteurs cliniques qui distinguent de façon significative ($p < 0,0408$) les groupes dépressifs 50% et les non dépressifs 28,4 % avec deux fois plus d'atteintes cognitives chez les dépressifs que chez les non dépressifs (Test de Fisher).

Tableau 8: Les médicaments en post -AVC

Les anticonvulsivants ($p < 0,0168$) et les bêta-bloquants ($p < 0,0117$) sont les deux classes de médicaments mises en route lors de DpAVC. En effet on a trois fois plus de sujets déprimés sous bêta-bloquants (23,1%) que de sujets non déprimés (6,6%). Or l'un des effets secondaires aux bêta-bloquants est la dépression. De même trois fois plus de sujets déprimés sous anticonvulsivants (26,9%) par rapport au non déprimés (9,6%) (Test de Fisher).

Tableau 9: Les complications de l'AVC.

Les complications systémiques ($p < 0,0282$) et les complications cardio-vasculaires ($p < 0,0323$) sont les deux types d'aggravation qui semblent favoriser le développement d'une DpAVC (Test de Fisher). a) Mais on a que 2 sujets déprimés (7,7%) sur 24 dépressifs qui ont des complications systémiques pour 1 sujet non déprimé (0,4%) sur 228. b) Il y a quatre fois plus de sujets déprimés (15,4%) avec des complications cardio-vasculaires par rapport aux non déprimés (3,9%).

Tableau 10 : L'orientation des patients à la sortie de l'hôpital (Test du chi carré).

Normalement les sujets dépressifs sont dirigés vers l'hébergement en fonction de leur troubles cognitifs. Et les centres de réadaptation sont associés aux sujets en AVC avec des séquelles motrices importantes. Or, on constate, qu'on a a) 51,5% de sujets non dépressifs en hébergement (avec des troubles moteurs) et seulement 19,25% dépressifs. b) On a plus de sujets en DpAVC (38,5%) en centre de réadaptation (avec des déficits cognitifs) que de sujets non déprimés (26,4%). Les résultats semblent inversés et traduisent un biais de cette étude.

FACTEURS DE MAL VIVRE

Tableau 7

Déficits cognitifs

	OUI		NON		
Non dépressifs	65	28.4%	164	71.6%	229
Dépressifs	13	50.0%	13	50.0%	26
	78	30.6%	177	69.4%	255

p=0,0408

Tableau 8

Médicaments

	ANTICONVULSIVANTS				BÉTA-BLOQUANTS					
	OUI		NON		OUI		NON			
Non dépressifs	22	9.6%	207	90.4%	229	15	6.6%	214	93.4%	229
Dépressifs	7	26.9%	19	73.1%	26	6	23.1%	20	76.9%	26
	29		226		255	21		234		255

P<0,0168

P<0,0117

Tableau 9

Complications

	SYSTÉMIQUES				CARDIO-VASCULAIRES					
	OUI		NON		OUI		NON			
Non dépressifs	1	0.4%	228	99.6%	229	9	3.9%	220	96.1%	229
Dépressifs	2	7.7%	24	92.3%	26	4	15.4%	22	84.6%	26
	3		252		255	13		242		255

P<0,0282

P<0,0323

Tableau 10

Orientation post-AVC

	Domicile		Hébergement		Réadaptation		Décès		
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Non dépressifs	27	11.8%	117	51.1%	60	26.2%	24	10.5%	229
Dépressifs	9	34.6%	5	19.2%	10	38.5%	2	7.7%	26

X2 = 14.97

p < 0.001

Tableau 11: Patients en DpAVC avec unr lésion de type lacunaire siégeant au thalamus gauche .

On a 5/26 patients en DpAVC dont le site anatomique significativement lésé porte sur la lésion lacunaire située au thalamus gauche. Ces patients évoluent dans un contexte ou toutes les variables démographiques, facteurs de risque, cliniques et thérapeutiques se manifestent avec un plus fort taux de participation (exprimés en %,) que le reste du groupe en DpAVC, mais leur nombre est trop petit 5/26 et 5/255 pour en conclure un résultat significatif plus qu'une tendance.

Tableau 11

Patients en DpAVC lésés en lacune thalamus gauche

	1	2	3	4	5	% / 5 Dep moy 5	% / 26 Dep moy 26
DÉMOGRAPHIE							
sexe	femme	femme	femme	homme	femme	80% F	53.8% F
âge	83	85	86	74	63	78.2	72.88
scolarité	primaire	collégial	primaire	primaire	primaire	80% Prim	38.50%
activité	retraité	retraité	retraité	retraité	chômeur	80% Retr	80.8% R
état civil	conjoint	seule	seule	seule	seule	80% Seule	53.8% S
F DE RISQUES							
	diabète			diabète	diabète	60% Diab	30.8% D
	hypertension	hypertension	hypertension	hypertension		80% Hypert	57.7 % H
	MCAS	MCAS	MCAS	MCAS		80% MCAS	69.2% M
				tabac	tabac	40% Tabac	23.1% T
				obésité	obésité	40% Obés	23.1% O
			antcd AVC			20% Antéc	46.2% A
ANTCD DÉPRESSIF	Non	Oui	Non	Non	Oui	40% Anté	45.5% A
FONCTIONS							
cognitives	Non	Non	Oui	Oui	Non	40% Cogn	50% C
aphasie		Oui				20% Aphas	38.5% A
motrices	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	100% Mot	88.5 % M
MÉDICAMENTS							
	analgésiques	analgésiques	analgésiques	Non	Non	60 % Anal	46.2% A
	Non	antidépress	antidépress	Non	antidépress	60% Antid	73.1% A
				anticonvulsiv	anticonvulsiv	40% AntiC	26.9% A
COMPLICATIONS							
Systemique	Non	Non	Non	Non	Non	0%	7.70%
Cardio-vasculaire						0%	15.40%
ORIENTATIONS							
	domicile	domicile	hébergement spcia	hébergement spcia	réadaptation		

IV.- DISCUSSION ET CONCLUSION

7.- DISCUSSION.

Nous voulions savoir quelles seraient les causes principales de la dépression secondaire à un accident vasculaire cérébral aigu non hémorragique? Deux questions restent posées: 1) la DpAVC serait-elle la conséquence d'une perte de tissu spécifique? Dans cette étude, le site lésionnel préférentiel en proportion serait le thalamus gauche avec une lésion de type lacunaire, mais la lésion thalamique gauche n'est pas obligatoire (5/26), 2) la dépression suite à l'AVC est elle liée à toutes les autres causes non anatomiques qu'elles soient pré- ou post-lésionnelles ? Il semblerait que de ces deux types de facteurs dont les données non anatomiques soient plus prédominant.

7.1 La DpAVC et les causes neuro-anatomiques.

7.1.1 Effet de côté.

Selon la littérature l'hémisphère gauche et particulièrement la région antérieure gauche serait "privilegiée" et même indispensable pour le développement de la DpAVC (voir, introduction, l'effet de côté). Or dans cette étude les résultats montrent qu'il n'existe pas "d'effet de côté" pour prédisposer à une DpAVC (que la lésion se localise à droite ou à gauche il n'y aura pas d'influence sur le développement de la DpAVC).

7.1.2 Effet de site

Les résultats de cette étude montrent que la DpAVC aurait plus de chance de se développer lorsque la lésion est sous-corticale isolée au niveau du thalamus, mais d'autres études ont montré que la participation des noyaux gris centraux seraient des sites favorisant pour la DpAVC (Cumming 1993; Mihaud et al 1994; Sato et al. 1999). Selon les données de littératures, il est connu qu'une atteinte corticale avec le lobe frontal antérieur gauche (Drevets et al. 1997) et sous-corticale avec les

noyaux gris centraux (Milhaud et al. 1994; Starkstein et al. 1988; Sato et al. 1999) serait des composantes importantes dans le développement d'une DpAVC. Or, dans cette étude les résultats ont montré qu'il n'y avait pas d'effet cortical par rapport à un effet sous-cortical, donc on ne peut affirmer que la DpAVC a plus de chance de se développer si le site de lésion est cortical ou sous-cortical. Le risque de développer une DpAVC entre ces deux zones cérébrales est aussi équivalent (Robinson et al. 1984; Starkstein et al. 1987; Milhaud et al. 1994). Il est noté aussi qu'il y a plus de DpAVC lorsque les lésions sont regroupées en cortical et sous-cortical gauche ou au site "sous-cortical noyaux gris centraux". Donc, cette étude confirme la littérature dans le sens où une DpAVC peut être présente si seulement une de ces deux composantes (corticale ou sous-corticale) se manifeste. En effet dans le groupe des "non dépressifs" les lésions sous corticales ne donnent pas de dépression alors que dans le groupe des "dépressifs" la condition indispensable à une DpAVC est une lésion sous-corticale avec en plus la participation d'autres facteurs non anatomiques. Ainsi, comme le présente la littérature (Robinson et al. 1994; Starkstein et al. 1987; Milhaud et al. 1994; Braun et al. 1999), le risque de développer une DpAVC entre deux zones cérébrales "corticales" ou "sous-corticale" est équivalente, mais cette étude confirme aussi certaines données (Cummings et Mendez 1984; Robinson et al. 1984; Milhaud et al. 1994; Sato et al. 1999) dans le sens où, une lésion "sous-corticale isolée" avec la participation des noyaux gris centraux dont le thalamus, serait des sites favorisant pour développer une DpAVC.

Les résultats de cette étude suggèrent aussi que la DpAVC peut-être liée à un site anatomique apparemment unique, le thalamus gauche. Or, les données de la littérature ont démontré que la lésion de type lacunaire serait davantage liée à la dépression que des lésions vasculaires plus larges (Fujikawa et al. 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994). De plus le thalamus en lui-même est un mini-cerveau où le thalamus droit semble être impliqué dans la manie (Cummings et Mendez 1984; Starkstein et al. 1987; Starkstein et al. 1988; Herrmann et Wallech

1993; Teasell 1993; Iacoboni et al. 1995; Braun et al. 1999) et la négligence (Baron et al. 1986; Perani et al. 1993) alors que le thalamus gauche serait plus lié à la dépression (Fujikawa et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Grasso et al. 1994; Bokura et Robinson 1997; Braun et al. 1999) ainsi qu'à des troubles du langage (Baron et al. 1986). L'un des intérêts de cette étude est de montrer que la DpAVC peut apparaître avec des lésions radiologiques apparemment isolées au thalamus gauche sans lésion en d'autres sites sous-corticaux, alors que dans la littérature la lésion au thalamus gauche s'accompagne de lésions au niveau des ganglions de la base (Starkstein et al. 1988; Fujikawa et al. 1993; Herrmann et Wallesch 1993; Sato et al. 1999). De plus dans cette étude, la motricité des sujets thalamiques est touchée à 100% ce qui suppose que la lésion s'étendrait aussi à des voies extra-thalamiques dont celle de la capsule interne, bien que l'examen radiologique rapportait une lacune thalamique gauche isolée. La DpAVC suite à une lésion thalamique gauche pourrait être liée à deux types de problèmes: à un problème d'hypoperfusion et hypométabolisme passant par le thalamus ou à des perturbations du trajet des amines biogènes. Dans cette étude, les examens effectués au SPECT n'ont pu être concluants pour distinguer les dépressifs des non dépressifs post-AVC. Néanmoins des études neuropsychologiques (Baron et al. 1986; Herrmann et Wallesch 1993) suggèrent que les noyaux thalamiques les plus fréquemment lésés seraient le noyau ventro-latéral gauche, le noyau ventro-médian (Baron et al. 1986) et le pulvinar gauche. Ces lésions seraient le plus souvent liées à des troubles cognitifs, dont la mémoire, l'attention, la motivation, l'initiation, l'éveil, l'exécution motrice. Or les troubles de mémoire toucheraient à la fois la mémoire verbale et la mémoire visuelle lorsque l'infarctus thalamique est du côté gauche. L'euphorie serait liée à une lésion du noyau dorso-médian du thalamus et à la voie orbito-frontale, l'apathie à la lésion du thalamus antérieur et à la voie du cingulum. Dans cette étude les troubles cognitifs se retrouvent de façon préférentielle chez les patients en DpAVC plutôt que chez les non dépressifs et ils sont majorés chez les patients en DpAVC lésés au thalamus gauche par rapport à l'ensemble des dépressifs. Il est également possible que les troubles cognitifs soient liés à une perturbation corticale issue de projections thalamo-corticales, donc liés à des

troubles du trajet des amines biogènes. En effet selon la figure 1 (Swerdlow et Koob 1987) la DpAVC se manifesterait après lésion des ganglions de la base et du thalamus. Neuro-anatomiquement ceci perturberait les voies ascendantes dopaminergiques depuis l'aire ventrale du tegmentum et les projections entre le globus pallidus et le thalamus. Ainsi, une lésion thalamique pourrait favoriser les deux types de problèmes, le trajet des monoamines et un hypométabolisme cortical du côté ipsilatéral à la lésion (Baron et al. 1986; Cappa et al. 1993). Cet hypométabolisme cortical après lésion thalamique s'expliquerait par la dégénérescence wallérienne antérograde des terminaisons thalamo-corticales, ou dégénérescence rétrograde cortico-thalamique ou dégénérescence synaptique corticale mais secondaire à la lésion thalamique ou hypo-activité fonctionnelle des neurones corticaux secondaire à l'hypoactivité des afférences du thalamus (Baron et al. 1986). Néanmoins dans cette étude il n'a pu être démontré d'hypométabolisme et d'hypoperfusion cortical du côté gauche, le nombre d'examen observé au SPECT étant trop faible (10/229 non dépressifs et 2/26 dépressifs). De plus, quelle que soit la lésion thalamique droite ou gauche, elle ne semble pas favoriser une dépression importante et, dans le cas où elle se manifeste, elle serait liée à une perturbation des voies monoaminergiques ascendantes qui parcourent le noyau ventral du thalamus (Starkstein et al. 1988).

Cette étude rétrospective sur dossiers cliniques n'a pu évaluer le volume lésionnel car le compte-rendu de neuro-radiologie ne le précisait pas, ni les différents signes cognitifs, car ils ne sont pas cités de façon systématique en l'absence de consultation neuropsychologique. Selon l'aspect neuro-anatomique, l'ensemble des DpAVC ne peut se caractériser par un effet de côté, de volume uni- ou bi-lésionnel, et de site. En effet, sans IRM et consultation neuropsychologique, chez les cinq sujets thalamiques gauche, on ne peut connaître le type de noyau thalamique lésé et par conséquent on ne peut faire la relation avec les signes cognitifs correspondants et une éventuelle intervention des fibres de la capsule interne face à la manifestation des troubles moteurs. De plus chez les thalamiques gauches les principaux facteurs de risque de l'AVC sont plus aggravants que chez l'ensemble

des patients en DpAVC. Ainsi une forte participation du contexte non lésionnel se détache, et des variables pré et post-AVC semblent orienter les patients lésés en lacune thalamique gauche vers une DpAVC. Néanmoins aucune de ces données observées dans le tableau 11 ne peut s'affirmer de façon significative car notre groupe de patients est trop faible: seulement 5 sujets sur 26 DpAVC présentent un site de lésion significatif de la DpAVC chez lesquels les variables extra-anatomiques traduisent leur influence. Il faut donc envisager que la DpAVC, y compris chez les cinq patients lésés au niveau du thalamus, n'est pas liée à une localisation anatomique et que des facteurs non anatomiques sont davantage impliqués dans la DpAVC.

7.2 La DpAVC et les causes non-anatomiques

La DpAVC peut être la conséquence de tout un ensemble de facteurs extra-anatomiques pré- ou post-lésionnels qui favoriseraient ou contribueraient à son développement.

7.2.1 La DpAVC et les causes pré-lésionnelles

Les causes pré-lésionnelles regroupent les éléments démographiques, les facteurs de risque et les antécédents dépressifs. Selon les *données démographiques*, on retrouve chez les futurs dépressifs post-AVC une population ayant un âge avancé, à prédominance féminine, avec un isolement social autant familial que professionnel puisque la majorité des personnes vivant seules, sont âgées et par conséquent à la retraite. Ainsi bien avant la lésion, les sujets sont en dehors du circuit d'activité sociale, dans un contexte personnel d'isolement familial et social qui pourrait favoriser les troubles de l'humeur. En accord avec les données de la littérature (Robinson et al. 1983; Starkstein et al. 1988; Astrom et al. 1993; Baldwin et al. 1993; Colantonio et al. 1993; Agrell et Dehlin 1994; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994; Andersen et al. 1995; Diamond et al. 1995; Kishi et al. 1996; Paradiso et al. 1997; Robinson et al. 1999) le groupe des patients dépressifs et

parmi eux les cinq patients lésés en thalamus gauche montrent un ensemble d'éléments démographiques qui prédisposeraient à développer une DpAVC. Il semblerait que les femmes soient plus disposées à la dépression (Colantonio et al. 1993; Sharpe et al. 1994; Andersen et al. 1995) et feraient des AVC plus tardivement (Bogousslavsky et al. 1993) avec des risques de DpAVC plus élevés. (La majorité des patients de cette étude ont un faible niveau d'éducation qui pourrait limiter la DpAVC, car ces personnes ont des habitudes de vie comportant un intérêt intellectuel et un niveau de réflexion modeste qui ne leur permet pas d'analyser toute la difficulté de leur situation ou de leur handicap, ceci avec réserve car le groupe des dépressifs a aussi un faible niveau d'éducation). Parmi les *facteurs de risque* de l'AVC dans cette étude, l'obésité est le seul qui semble favoriser significativement la dépression et son importance est double chez les cinq dépressifs lésés en thalamus gauche. Ceci, car les sujets qui sont obèses avant l'AVC présentent déjà des difficultés motrices à se déplacer, à avoir une vie normale dans leur activité physique, affective et sociale. De plus l'obésité est un facteur pré-lésionnel qui va accentuer l'handicap physique de l'AVC, les troubles de l'humeur, de réadaptation et donc pourrait favoriser le développement de DpAVC, ce qui semble être le cas dans le groupe des patients en DpAVC dont les cinq lésés en thalamus gauche. Chez ces cinq patients, on retrouve en proportion supérieure à l'ensemble des patients déprimés des facteurs de risque comme le diabète, l'hypertension, les MCAS, le tabagisme. Ces facteurs ont pu aggraver le contexte de récupération des patients et permettre le développement de la DpAVC. Il est connu que les *antécédents dépressifs* accentueraient la sévérité de la DpAVC (Robinson et al. 1983; Herrmann et Wallesch 1993; Schwartz et al. 1993; Starkstein et al. 1993; Andersen et al. 1995). Or dans cette étude, ils n'interviennent pas de façon importante dans le développement de la DpAVC, car le nombre de personnes pour qui l'information est inconnue est trop élevé. En regardant les causes pré-lésionnelles, on constate que les patients en DpAVC, et tout particulièrement les patients dépressifs lésés au thalamus gauche, sont dans un contexte personnel, familial, social et d'antécédents liés aux facteurs de risque de l'AVC qui peut prédisposer le patient à une dépression. On constate, en effet, que tous les

paramètres de l'entourage du patient avant la lésion ne peuvent que se maintenir après celle-ci et par conséquent accentuer les difficultés propres à l'AVC dont le handicap physique, le déficit cognitif et le placement en institution.

7.2.2 La DpAVC et les causes post-lésionnelles.

Les principales causes post-lésionnelles étudiées dans ce travail ont été vues en deux sous-partie, dont les symptômes cliniques avec les troubles cognitifs, aphasiques, moteurs puis les conséquences cliniques avec les médicaments, les complications, l'orientation.

7.2.2.1 Les symptômes cliniques post-AVC.

Après l'AVC, les principaux symptômes cliniques peuvent développer un terrain prédisposant à la DpAVC. Chez les sujets déprimés, la proportion de sujets qui manifestent un *déficit cognitif* est équivalente à ceux qui n'en ont pas. Or, selon la littérature la présence de la DpAVC peut accentuer les atteintes cognitives, mais le déficit cognitif ne peut induire une dépression, et même prédire l'absence de dépression (Starkstein et al. 1988; Morris et al. 1993; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994; Iacoboni et al. 1995; Lichtenberg et al. 1995; Kishi et al. 1996 ; Jonkman et al. 1998). En effet, on trouve deux fois plus de dépressifs avec des déficits cognitifs que les non dépressifs. Les patients du groupe dépressif ont aussi un âge moyen de 72,9 ans et parmi eux, les cinq sujets en DpAVC lésés au thalamus gauche ont un âge moyen de 78,2 ans. Or, plus la personne est âgée, plus le déficit cognitif est lié à l'âge et non à la dépression ou au site lésionnel thalamique, ce qui pourrait être le cas du groupe dépressif de cette étude selon leur âge et la localisation de leur lésion. Les sujets avec des atteintes cognitives auraient une durée de dépression plus longue de 2 ans (Downhill et Robinson 1994; Iacoboni et al. 1995 ; Robinson et al. 1999) par rapport aux sujets en DpAVC sans déficit cognitif dont la durée de dépression varie de 3 à 6 mois (Starkstein et al. 1987; Herrmann et Wallesch 1993; Burvill et al. 1995; Desmond et al. 1996), mais

les données de cette étude n'ont pu départager de façon préférentielle la durée des DpAVC avec ou sans manifestations cognitives. Deux variables qui n'ont pas été recherchées et qui semblaient de peu d'importance en début de cette étude, or la durée de la DpAVC avec ou sans symptômes cognitifs influencerait l'orientation du patient et sa rapidité de guérison. Il en est de même du volume de la lésion et de la sévérité de la dépression sur les atteintes cognitives, qui selon la littérature devaient les accentuer (Robinson et al. 1983; Starkstein et al. 1987; Downhill et Robinson 1994; Sharpe et al. 1994). *L'aphasie* n'intervient pas ni dans le groupe des dépressifs ou des non dépressifs avec lésion thalamique gauche bien que l'aphasie thalamique s'accompagne d'anosognosie et de frustration qui favoriseraient le développement de la DpAVC (Herrmann et Wallesch 1993A,; Teasell 1993), ce qui n'a pu être observé dans cette étude. *Les déficits moteurs* n'interviennent pas de façon significative ni dans le groupe des non dépressifs (93,9%) ou des dépressifs (88,5%) car ils sont présents et majoritaires quel que soit le site de lésion de l'AVC aigu, dans le contexte pré-lésionnel du sujet où ils sont dus à l'âge, dans le contexte post-lésionnel où ils sont dus à l'AVC. Il a été cependant observé que si l'AVC présente peu de troubles moteurs, peu de DpAVC sera constaté (Loong, 1995 ; Mast et al. 1999). En effet, dans cette étude tous les patients en DpAVC ont des troubles moteurs qui semblent altérer leur qualité de vie à domicile ou retarder leur retour à domicile et favoriser l'apparition de la DpAVC (Andersen et al. 1995; King 1996 ; Robinson et al. 1999).

7.2.2.2 Les conséquences cliniques post-AVC

Les deux classes de *médicaments* qui interviennent dans cette étude sont les anticonvulsivants et les bêta-bloquants. Les anticonvulsivants sont donnés après un AVC afin d'éviter une crise d'épilepsie ou des convulsions. Mais, il est remarqué qu'il y a trois fois plus de sujets déprimés sous anticonvulsivant que des sujets non déprimés sous ce type de molécule. Cette manifestation pourrait être due à l'effet pharmacologique de la prise du médicament. Les bêta-bloquants sont utilisés contre les crises hypertensives qui sont un facteur de risque favorisant l'AVC et ses

complications. Il est aussi observé que sous bêta-bloquant, il y a trois fois plus de sujets déprimés que de non déprimés, or les bêta-bloquants ont pour effet secondaire la dépression. Un autre facteur est que le retour à la vie normale peut être d'autant plus retardé que *les complications* de l'AVC sont importantes. Or on sait que des facteurs de risque de l'AVC comme l'hypertension (Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; King 1996; Prasad et al. 1997) et le diabète (Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; Desmond et al. 1996; King 1996) peuvent favoriser les complications de l'AVC (Colantonio et al. 1993; Fujikawa et al. 1994; Jeffery et Good 1995; Loong et al. 1995). Dans cette étude, ce sont les infections systémiques et les complications cardio-vasculaires qui sont manifestes chez les patients en DpAVC, mais sont absents chez les cinq patients dépressifs lésés au thalamus gauche bien que ceux-ci aient des facteurs de risque plus importants que le reste des sujets du groupe en DpAVC. Mais lors d'infections systémiques, on note vingt fois plus de sujets déprimés que de sujets non déprimés. De même avec des complications cardio-vasculaires il y a quatre fois plus de sujets déprimés que de non déprimés. Donc ces deux types de complications de l'AVC semblent spécifiques des patients en DpAVC mais sans relation avec le site anatomique de lésion. *L'orientation* des patients à la sortie de l'hôpital est très partagé entre les sujets non dépressifs et dépressifs. Les DpAVC sont plus fréquentes lors du passage dans les centres de réadaptation alors que ceux-ci sont plus spécialisés pour les séquelles motrices et non les déficits cognitifs comme le seraient les centres d'hébergement. Or, la cohorte de dépressifs étudié est âgée avec à l'origine des difficultés motrices dus à l'âge, donc le handicap de réadaptation serait autant physique et cognitif que familial et affectif due à un isolement social et professionnel.

Cette étude a aussi permis de montrer par le calcul du "odd ratio" un profil de patient chez lequel, une lésion lacunaire en thalamus gauche serait 4 fois plus à risque de développer une DpAVC. De même, la possibilité de développer une DpAVC serait 3 fois plus importante avec un facteur pré-lésionnel comme l'obésité, et 4 fois plus forte avec un facteur post-lésionnel comme la prise de

bêta-bloquants. Mais les IC sont trop larges pour affiner cette précision. Néanmoins un profil de patients ayant ces 3 facteurs; lésion de type lacunaire en thalamus gauche, avec une obésité, et un suivi comportant la prise de bêta-bloquant semble être un patient à haut risque de développer une DpAVC, mais la réunion de ces facteurs ne semble concerner que 4 sujets sur les 26 patients dépressifs ou sur l'ensemble des 255 sujets.

Dans la présente étude, un nombre réduit de patients en DpAVC a limité les possibilités au niveau statistique. Le nombre de variables était élevé mais la précision de celles-ci n'était pas toujours suffisante. En effet, en ce qui concerne la cognition, il n'a pu être précisé de façon statistique si des déficits comme la négligence, l'anosognosie, le déficit intellectuel ont pu intervenir de façon significative dans la genèse des dépressions. Le diagnostic de la dépression secondaire à l'AVC pose le problème et le risque de faire une surévaluation du diagnostic si le cas comporte des symptômes végétatifs, de ne pas poser le diagnostic s'il y a présence d'anosognosie, ou de ne pas faire le diagnostic différentiel entre DpAVC et réaction catastrophique. Une autre difficulté est l'échelle de dépression qui a été utilisée pour cette étude. Celle-ci est une "échelle maison" non normée et non validée, ainsi la sévérité n'a donc pu être comparée aux échelles dépressives classiques en particulier aux scores de Hamilton ou de Asberg Montgomery.

8.- CONCLUSION.

Le thème de la dépression post-AVC a été exploré à l'aide d'une étude rétrospective sur dossiers cliniques, ce qui a permis de mettre à jour les possibilités et les limites de ce type d'étude ainsi que d'apporter une dimension supplémentaire à la question de la DpAVC. L'association des deux approches, théorique et pratique, qui ont été soulevées lors de l'hypothèse, montre l'importance des variables extra-anatomiques (cliniques et psycho-sociales) associées à la DpAVC. Selon cette étude, on ne peut apporter d'éléments clairement en faveur de la thèse anatomique, malgré la présence d'un site spécifique, le thalamus gauche, et un type de lésion lacunaire en faveur de la DpAVC (Fujikawa et al. 1993; Ramasubbu et Kennedy 1994), mais dont la relation du site de lésion avec les déficits d'aphasie, de cognition, d'hypoperfusion n'a pu être établi. Ainsi la DpAVC n'apparaît pas uniquement comme une réaction à des modifications anatomiques par perte de tissu cérébral mais elle serait plus la conséquence de variations non anatomiques. Les variables cliniques, démographiques et psycho-sociales prédominent dans le groupe des dépressifs post-AVC et plus particulièrement chez les DpAVC lésés en thalamus gauche. Dans ce groupe, il a été remarqué qu'il y avait avant la lésion tout un contexte démographique et psycho-social qui se maintient en post-AVC et accentue probablement, les variables et conséquences post-lésionnelles. Les variables post-lésionnelles étudiées ici incluent les déficits cognitifs, les complications de l'AVC, la réadaptation du patient, le handicap moteur, la prise de médicaments, l'encadrement psycho-social. Il est entendu que dans une étude rétrospective toutes les variables ne peuvent être connues.

En conclusion, les trouvailles majeures de cette étude favorisant le développement de la DpAVC sont: 1) la possibilité d'un **site anatomique**, le *thalamus gauche* avec un type de lésion *lacunaire*. Néanmoins cette étude ne peut prédire un site spécifique de la DpAVC, car pour confirmer l'implication du thalamus gauche comme site référentiel, il faudrait continuer par des études prospectives en IRMf et en neuropsychologie de la dépression. Au niveau extra-anatomique se détache 2) un

facteur de risque **pré-lésionnel**, l'*obésité* qui prédispose physiologiquement et psychologiquement l'organisme à une DpAVC. 3) Des facteurs **post-lésionnels** de conséquences à l'AVC dont a) des *déficits cognitifs* qui sont favorisés par la DpAVC sous jacente mais ne déclenchant pas celle-ci, b) la prise de *médicaments* anti-convulsivant et bêta-bloquant dont les effets pharmacologiques favorisent la DpAVC et c) deux *complications majeures* : les infections systémiques et les troubles cardio-vasculaires qui aggravent le pronostic de l'AVC et favorisent le développement de la DpAVC. 4) La présence **cumulée** chez un même patients des facteurs *pré et post-lésionnels* se potentialisant et semble déclencher la DpAVC.

Pour faire suite à cette étude il faudrait procéder à une étude prospective avec la même hypothèse qui considère l'association des deux approches neuroanatomique et neuro-psycho-clinique, mais travailler avec une cohorte de patients plus importante (multicentrique), utiliser des techniques d'IRMf, de SPECT, avoir des informations selon des échelles standardisées et comparées aux scores de Hamilton. La démarche diagnostique pour une DpAVC ainsi que le traitement prescrit devraient être appliqués de façon uniforme. Il faudrait aussi être plus rigoureux face à toutes données manquantes de façon à avoir un système d'extraction des données plus fin et plus précis .

V.- RÉFÉRENCES

Agrell, B. and Dehlin, O. (1994). Depression in stroke patients with left and right hemisphere lesions. A study in geriatric rehabilitation in-patients. [Review] [46 refs]. *Aging (Milano)* **6**: 49-56.

Andersen, G., Vestergaard, K., Ingemann, N. M. and Lauritzen, L. (1995). Risk factors for post-stroke depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* **92**: 193-198.

Andersen, G., Vestergaard, K., Riis, J. and Lauritzen, L. (1994). Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica* **90**: 190-195.

Anton, G. (1898). Über herederkrankungen des gehirns, welche vom patienten selbst nicht wahr genommen werden Wien Rlin Wochenschr. *Wien Rlin Wochenschr* **11**: 227-229.

Astrom, M., Adolfsson, R. and Asplund, K. (1993). Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke* **24**: 976-82.

Baldwin, R. C., Benbow, S. M., Marriott, A. and Tomenson, B. (1993). Depression in old age. A reconsideration of cerebral disease in relation to outcome [see comments]. *British Journal of Psychiatry* **163**: 82-90.

Baron, J. C., D'Antona, R., Pantano, P., Serdaru, M., Samson, Y., et al. (1986). Effects of thalamic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. A positron tomography study in man. *Brain*. **109** : 1243-1259.

Barry, S. and Dinan, T. G. (1990). Alpha-2 adrenergic receptor function in post-stroke depression. *Psychological Medicine* **20**: 305-309.

Bhatia, K. P. and Marsden, C. D. (1994). The behavioural and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. *Brain* **117**: 859-876.

Black, K. J. (1995). Diagnosing depression after stroke. [Review] [101 refs]. *Southern Medical Journal* **88**: 699-708.

Bogousslavsky, J., Bousser, M. G. and Mas, J. L. (1993). Accidents vasculaires cérébraux. Paris., Doin.

Bokura, H. and Robinson, R. G. (1997). Long-term cognitive impairment associated with caudate stroke. *Stroke* **28**: 970-975.

Braun, C. M. J., Laroque, C. and Daigneault, S. (1999). Mania, pseudomania, depression and pseudodepression resulting from focal unilateral cortical lesions. *Neuropsychiatry, Neuropsychologie, and Behavioral Neurology*. **12**: 35-51.

Burvill, P. W., Johnson, G. A., Jamrozik, K. D., Anderson, C. S., Stewart, W. E., et al. (1995). Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study. *British Journal of Psychiatry* **166**: 328-332.

Burvill, P. W., Johnson, G. A., Jamrozik, K. D., Anderson, C. S., Stewart, W. E., et al. (1995). Prevalence of depression after stroke: the Perth Community Stroke Study. *British Journal of Psychiatry* **166**: 320-7.

Cappa, S. F., Perani, D., Bressi, S., Paulesu, E., Franceschi, M., et al. (1993). Crossed aphasia: a PET follow up study of two cases [see comments]. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* **56**: 665-71.

Carrier, J et Dumond, M (1995). Dépression saisonnière et photothérapie: problématique et hypothèses. *Journal of psychiatry and Neurosciences* **20** : 67-79.

Colantonio, A., Kasl, S. V., Ostfeld, A. M. and Berkman, L. F. (1993). Psychosocial predictors of stroke outcomes in an elderly population. *Journal of Gerontology* **48**: S261-S268

Cooney, J. A. (1994). Depression and poststroke mortality. *American Journal of Psychiatry* **151**: 152.

Cummings, J. L. (1993). The neuroanatomy of depression. *Journal of Clinical Psychiatry* : **54 suppl**: 14-20

Cummings, J. L. and Mendez, M. F. (1984). Secondary mania with focal cerebrovascular lesions. *American Journal of Psychiatry* **141**: 1084-1087.

Damasio, A. R. (1995). *Descarte' s error: Emotion, Reason and the Human Brain*. New York and London,

Damasio, A. R., Tranel, D. and Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused frontal damaged fail to repond automatically to social stimuli. *Behavior Brain Research*. **41**: 81-90.

Desmond, D. W., Moroney, J. T., Sano, M. and Stern, Y. (1996). Recovery of cognitive function after stroke. *Stroke* **27**: 1798-803.

Diamond, P. T., Holroyd, S., Macciocchi, S. N. and Felsenthal, G. (1995). Prevalence of depression and outcome on the geriatric rehabilitation unit. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* **74**: 214-7.

Downhill, J. J. and Robinson, R. G. (1994). Longitudinal assessment of depression and cognitive impairment following stroke. *Journal of Nervous & Mental Disease* **182**: 425-431.

Drevets, W. C., Price, J. L., Simpson, J. J., Todd, R. D., Reich, T., et al. (1997). Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature* **386** (6627): 824-827.

Drevets, W. C. and Raichle, M. E. (1992). Neuroanatomical circuits in depression: implications for treatment mechanisms. [Review] [129 refs]. *Psychopharmacology Bulletin* **28**: 261-74.

Drevets, W. C., Videen, T. O., Price, J. L., Preskorn, S. H., Carmichael, S. T., et al. (1992). A functional anatomical study of unipolar depression. *Journal of Neuroscience* **12**: 3628-41.

Fedoroff, J. P., Lipsey, J. R., Starkstein, S. E., Forrester, A., Price, T. R., et al. (1991). Phenomenological comparisons of major depression following stroke, myocardial infarction or spinal cord lesions. *Journal of Affective Disorders* **22**: 83-89.

Fedoroff, J. P. and Robinson, R. G. (1989). Tricyclic antidepressants in the treatment of poststroke depression. [Review] [33 refs]. *Journal of Clinical Psychiatry* : **50 suppl**: 18-23; discussion 24-26.

Fedoroff, J. P., Starkstein, S. E., Parikh, R. M., Price, T. R. and Robinson, R. G. (1991). Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute stroke? *American Journal of Psychiatry* **148**: 1172-6.

Fujikawa, T., Yamawaki, S. and Touhouda, Y. (1993). Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression. *Stroke* **24**: 1631-4.

Fujikawa, T., Yamawaki, S. and Touhouda, Y. (1994). Background factors and clinical symptoms of major depression with silent cerebral infarction [see comments]. *Stroke* **25**: 798-801.

Fujikawa, T., Yokota, N., Muraoka, M. and Yamawaki, S. (1996). Response of patients with major depression and silent cerebral infarction to antidepressant drug therapy, with emphasis on central nervous system adverse reactions. *Stroke* **27**: 2040-2042.

Gainotti, G. (1989). Disorders of emotions and affect in patients with unipolateral brain damage. Amsterdam, Elsevier Science Publishers.

Garnier and Delamarre (1992). Dictionnaire des termes de médecine. Paris., Maloine.

Grasso, M. G., Pantano, P., Ricci, M., Intiso, D. F., Pace, A., et al. (1994). Mesial temporal cortex hypoperfusion is associated with depression in subcortical stroke. *Stroke* **25**: 980-985.

Grossberg, G. T. and Manepalli, J. (1995). The older patient with psychotic symptoms. [Review] [41 refs]. *Psychiatric Services* **46**: 55-9.

Herrmann, M., Bartels, C., Schumacher, M. and Wallesch, C. W. (1995). Poststroke depression. Is there a pathoanatomic correlate for depression in the postacute stage of stroke? *Stroke* **26**: 850-856.

Herrmann, M. and Wallesch, C. W. (1993). Depressive changes in stroke patients. *Disability & Rehabilitation* **15**: 55-66.

House, A., Dennis, M., Mogridge, L., Warlow, C., Hawton, K., et al. (1991). Mood disorders in the year after first stroke. *British Journal of psychiatry* **158**: 83-92.

House, A., Dennis, M., Warlow, C., Hawton, K. and Molyneux, A. (1990). A mood disorders after stroke and their relation to lesion localisation-a Ct scan study. *Brain* **113**: 1113-1129.

Iacoboni, M., Padovani, A., Di, P. V. and Lenzi, G. L. (1995). Post-stroke depression: relationships with morphological damage and cognition over time. *Italian Journal of Neurological Sciences* **16**: 209-216.

Jeffery, D. R. and Good, D. C. (1995). Rehabilitation of the stroke patient. [Review] [75 refs]. *Current Opinion in Neurology* **8**: 62-68.

Jonkman, E.J., de Weerd, A.W., Vrijens, N.L. (1998) Quality of life after a first ischemic stroke. Long-term developments and correlations with changes in neurological deficit, mood and cognitive impairment. *Acta Neurologica Scandinavica*. **98**: 169-175.

Kaplan, H. I. and Sodock, B. J. (1995). Comprehensive textbook of psychiatry/VI.in Comprehensive textbook of psichiatriy /VI. Baltimore, Wiliams and Wilkins. 1-1360 (1067-1178) et 187.

King, R. B. (1996). Quality of life after stroke. *Stroke* **27**: 1467-72.

Kishi, Y., Kosier, J. T. and Robinson, R. G. (1996). Suicidal plans in patients with acute stroke. *Journal of Nervous & Mental Disease* **184**: 274-280.

Leys, D., Godefroy, O. and Pasquier, F. (1998). [Prognosis of cerebral ischemic accidents]. [Review] [24 refs] [French]. *Revue du Praticien* **48**: 171-4.

Lichtenberg, P. A., Ross, T., Millis, S. R. and Manning, C. A. (1995). The relationship between depression and cognition in older adults: a cross-validation

study. [Review] [38 refs]. *Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences & Social Sciences* **50**: P25-P32.

Loong, C. K., Kenneth, N. K. and Paulin, S. T. (1995). Post-stroke depression: outcome following rehabilitation. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* **29**: 609-614.

Marin, R. S., Firinciogullari, S. and Biedrzycki, R. C. (1993). The sources of convergence between measures of apathy and depression. *Journal of Affective Disorders* **28**: 117-24.

Masand, P. S. (1993). Psychostimulants, poststroke depression, and side effects [letter; comment]. *Journal of Clinical Psychiatry* **54**: 356

Mast, B.T., MacNeill, S.E. and Lichtenberg, P.A. (1999). *Journals of gerontology. Series A, Biological Sciences & Medical Sciences*. **54**: M607-612.

Mayberg, H. R., RG. Wong, EF. (1988). PET imaging of cortical S2-serotonin receptors after stroke- lateralized changes and relationship to depression. *American journal of psychiatry* . **145**: 937-943.

Milhau, D., Magnie, M. N., Roger, P. M. and Bedoucha, P. (1994). [Infarction of the caudate nucleus or anterior striato-capsular infarction? (see comments)]. [French]. *Revue Neurologique* **150**: 286-291.

Mongeau, R., Blier, P. and de Montigny, C. (1997). The serotonergic and noradrenergic systems of the hippocampus : their interactions and the effects of antidepressant treatments. *Brain Research Reviews* **23**: 145-195.

Morris, P. L., Mayberg, H. S., Bolla, K., Wong, D. F., Dannals, R. F., et al. (1993). A preliminary study of cortical S2 serotonin receptors and cognitive performance

following stroke. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences* **5**: 395-400.

Morris, P. L., Robinson, R. G., Andrzejewski, P., Samuels, J. and Price, T. R. (1993). Association of depression with 10-year poststroke mortality. *American Journal of Psychiatry* **150**: 124-129.

Morris, P. L., Robinson, R. G. and Raphael, B. (1993). Emotional lability after stroke. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* **27**: 601-605.

Morris, P. L., Robinson, R. G. and Samuels, J. (1993). Depression, introversion and mortality following stroke. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* **27**: 443-449.

Neau, J. P., Ingrand, P., Mouille-Brachet, C., Rosier, M. P., Couderq, C., Alvarez, A. and Gil, R. (1998). Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovascular Diseases*. **8** : 296- 302.

Nelson, L. D., Cicchetti, D., Satz, P., Sowa, M. and Mitrushina, M. (1994). Emotional sequelae of stroke: a longitudinal perspective. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology* **16**: 796-806.

Paradiso, S., Ohkubo, T. and Robinson, R.G. (1997). Vegetative and psychological symptoms associated with depressed mood over the first two years after stroke. *International Journal of Psychiatry in Medicine*. **27**: 137-157.

Parikh, R. M., Lipsey, J. R. and Robinson, R. G. (1988). A two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: prognostic factors related to one and two year outcome. *International journal of psychiatry in medicine* **18**: 45-46.

Perani, D., Vallar, G., Paulesu, E., Alberoni, M. and Fazio, F. (1993). Left and right hemisphere contribution to recovery from neglect after right hemisphere damage--an [18F]FDG pet study of two cases. *Neuropsychologia* **31**: 115-25.

Pick, A. (1898). *Beitrage Zur patholoies und Pathologischen*. Berlin, Karger, S.

Prasad, K., Alexander, G. E., Strassburger, T. L., Lee, H. C., Daly, E., et al. (1997). Relation of structural brain volumes and cognitive function to diurnal blood pressure variation in hypertensive patients. *NEUROLOGY* **48**: 290.

Ramasubbu, R. (1994). Denial of illness and depression in stroke [letter; comment]. *Stroke* **25**: 226-227.

Ramasubbu, R. and Kennedy, S. H. (1994). Factors complicating the diagnosis of depression in cerebrovascular disease, Part I-Phenomenological and nosological issues. [Review] [38 refs]. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie* **39**: 596-600.

Ramasubbu, R. and Kennedy, S. H. (1994). Factors complicating the diagnosis of depression in cerebrovascular disease, Part II-Neurological deficits and various assessment methods. *Canadian Journal of Psychiatry Revue Canadienne de Psychiatrie* **39**: 601-607.

Rigler, S.K. (1999). Management of poststroke depression in older people. *Clinics in Geriatric Medicine*. **15**: 765-783

Robinson, G. (1981). Depression in aphasic patients: frequency severity and clinical pathological correlations. *Brain Lang* **14**: 282-291.

Robinson, R. G., Kubos, K. L., Starr, L. B., Rao, K. and Price, T. R. (1984). Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain* **107**: 81-93.

Robinson, R.G., Murata, Y. and Shimoda, K. (1999). Dimensions of social impairment and their effect on depression and recovery following stroke. *International Psychogeriatrics*. **11**: 375-384.

Robinson, R. G., Parikh, R. M., Lipsey, J. R., Starkstein, S. E. and Price, T. R. (1993). Pathological laughing and crying following stroke: validation of a measurement scale and a double-blind treatment study [see comments]. *American Journal of Psychiatry* **150**: 286-293.

Robinson, R. G. and Starkstein, S. E. (1990). Current research in affective disorders following stroke. *journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* . **2**: 1-14.

Robinson, R. G., Starr, L. B., Kubos, K. L. and Price, T. R. (1983). A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke* **14**: 736-741.

Robinson, R. G., Starr, L. B., Lipsey, J. R., Rao, k. and Price, T. R. (1984). A two year longitudinal study of post-stroke mood disorders: dynamic changes in associated variables over the first six onths of follow-up. *Stroke* **15**: 510-517.

Rush, A. J., Keller, M.B., Bauer, M. S., Dunner. D., Frank. E., Klein.F.D., (1996). Troubles de l'Humeur: 373-460. In *DSM-IV; manuel psychiatrique et statistiques des trobles Mentaux, 4^e édition* (Version Internationale, Washington DC, 1995). Traduction française par J.D Guelfi et al., Masson, Paris, 1996.

Sato, R., Bryan, R.N. and Fried, L.P. (1999). Neuroanatomic and functional correlates of depressed mood: the cardiovascular Health Study. *American journal of Epidemiology*. **150**: 919-929.

Schwartz, J. A., Speed, N. M., Brunberg, J. A., Brewer, T. L., Brown, M., et al. (1993). Depression in stroke rehabilitation. *Biological Psychiatry* **33**: 694-699.

Sharpe, M., Hawton, K., Seagroatt, V., Bamford, J., House, A., et al. (1994). Depressive disorders in long-term survivors of stroke. Associations with demographic and social factors, functional status, and brain lesion volume. *British Journal of Psychiatry* **164**: 380-386.

Shima, S., Kitagawa, Y., Kitamura, T., Fujinawa, A. and Watanabe, Y. (1994). Poststroke depression. *General Hospital Psychiatry* **16**: 286-289.

Singh, A., Black, S.E., Hermann, N., Leibovitch, F. S., Ebert, P.L., Lawrence, J. and Szalai, J.P. (2000). Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression: the Sunnybrook Stroke Study. *Stroke*. **31**: 637-644.

Soares, J. C. and Mann, J. J. (1997). The anatomy of Mood Disorders- Review of structural Neuroimaging studies. *Biology of psychiatry* **41**: 86-106.

Spitzer, R. I., First, M. B. and Williams, J. B. W. (1992). Now is the time to retire the term " organic mental disorders". *American journal of psychiatry*. **149**: 240-244.

Starkstein, S. E., Federoff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R. C. and Robinson, R. G. (1994). Neuropsychological and neuroradiologic correlates of emotional prosody comprehension. *Neurology* : **44**: 515-522.

Starkstein, S. E., Federoff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R. and Robinson, R. G. (1993). Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke* **24**: 1625-30.

Starkstein, S. E., Federoff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R. and Robinson, R. G. (1993). Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: frequency, correlates,

and validation of a scale. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences* **5**: 189-94.

Starkstein, S. E. and Robinson, R. G. (1988). Aphasia and depression. *APHASIOLOGY*. **2**: 1-20.

Starkstein, S. E. and Robinson, R. G. (1989). Affective disorders and cerebral vasculature disease. *British journal of psychiatry*. **154**: 170-182.

Starkstein, S. E., Robinson, R. G., Berthier, M. L., Parikh, R. M. and Price, T. R. (1988). Differential mood changes following basal ganglia vs thalamic lesions. *Archives of Neurology* **45**: 725-730.

Starkstein, S. E., Robinson, R. G. and Price, T. R. (1987). Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders. *Brain* **110**: 1045-1059.

Starkstein, S. E., Robinson, R. G. and Price, T. R. (1988). Comparison of patients with and without poststroke major depression matched for size and location of lesion. *Archives of General Psychiatry* **45**: 247-252.

Swerdlow, N. R. (1993). Dopamine and depression: circuitous logic? [letter]. *Biological Psychiatry* **33**: 757-758.

Swerdlow, N. R. and Koob, G. F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania and depression: toward a unified hypothesis in cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*. **10**: 197-245.

Sze, K.H., Sim, T.C., Wong, E., Cheng, S. and Woo, J. (1998). Effect nimodipine on memory after cerebral infarction. *Acta Neurologica Scandinavica*. **97**: 386-392.

Tanner, D. C. and Gerstenberger, D. L. (1988). Clinical forum. the grief response in neuropathologies of speech and language. *APHASIOLOGY*. **2**: 79-84.

Teasell, R. (1993). Catastrophic reaction after stroke. A case study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* **72**: 151-3.

Wright, L.K., Hickey, J. V., Buckwalter, K. C., Hendrix, S. A. and Kelechi, T. (1999). Emotional and physical health of spouse caregivers of persons with Alzheimer's disease and stroke. *Journal of Advanced Nursing*. **30** : 552-563.

ANNEXES

N° Nom Prénom No de Dossier

Données Démographiques

Age

Cat Age

3 : >70 1 : <=60
2 : >60 et <=70

Scolarité

Primaire
 Secondaire
 Collégial
 Universitaire

Dominance

Droitier
 Gaucher
 N.S.P.

Travail

En activité
 Retraité(e)
 Chôm./Séc.Soc.

Sexe

Homme
 Femme

État civil

Avec conjoint
 Seul
 Autre

Facteurs de risque

AVC-ICT

Diabète > 5 ans

HTA > 5 ans

MCAS

MPOC sévère

HLP

Stén carot >50%

Tabagisme

Obésité

Alcoolisme

N facteurs risque :

Tableau Clinique

Date de l'AVC

Dépression

Appar. de la dépression

Délai Dépression jours

Dépression < 3mois

Dépression > 3mois

AVC	D	G
Ischémique hémisph	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ischémique vert/bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lacunaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sous-cortical	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Embolique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Catégorie	<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>

Dépression

Possible
 Probable
 Certaine

Ant. Dépr.

OUI
 NON
 N.S.P.

Atteinte fonc cognitive
 Aphasie
 Atteinte fonc motrice

Médicaments

Actifs (s.n.c.)	Effets secondaires (s.n.c.)
<input type="checkbox"/> Anticonvulsivant	<input type="checkbox"/> Contraceptifs oraux
<input type="checkbox"/> Anxiolytique (Bzd)	<input type="checkbox"/> Antiulcéreux
<input type="checkbox"/> Hypnotique barbiturique	<input type="checkbox"/> Bêta bloquants
<input type="checkbox"/> Hypno Non barbiturique	<input type="checkbox"/> Anticholinergique
<input type="checkbox"/> Analgésique (usage régulier)	<input type="checkbox"/> Neuro stimulants
<input type="checkbox"/> Analgésique antimigraineux	<input type="checkbox"/> Autres effets sec
<input type="checkbox"/> Analgésique morphinique	
<input type="checkbox"/> Analgésique myorelaxant	<input type="text" value="0"/> N méd sec
<input type="checkbox"/> Antidépresseurs	
<input type="checkbox"/> Autres (snc)	
<input type="text" value="0"/> N méd actifs	

N° Nom Prénom No de Dossier

Investigations

- Consultation neuro-psychiatrique
- Traitement/suivi psychologique
- Inf Urinaire
- Inf Urinaire (sonde)
- Inf Pulmonaire
- Inf Pulmonaire + RX
- Inf Systémique
- Inf Syst + Phlébite au site IV
- Inf Syst + Plaie

Complications

- Compli Métabolique
- Compli Méta +Aspiration
- Compli Méta + Gavage
- Compli Méta + Gastrostomie
- Compli Méta + Ins Rénal
- Compli Méta + Diabète
- Compli Méta + Acidose
- Compli Méta + Hypoglycémie
- Compli Cardio-vasculaire

Date

Nombre de complications

CT cérébral Date CT:

Récent

- | | | |
|--------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| G | D | |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical Isolé |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical sous-cortica |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NC Thalamus |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux+THA+ NC |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune +THA |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune + Cap int |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré antérieur |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré ant +post |

Ancien

- | | | |
|--------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| G | D | |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical Isolé |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical sous-cortica |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NC Thalamus |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux+THA+ NC |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune +THA |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune + Cap int |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré antérieur |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré ant +post |

Catégorie

SPECT- HMPAO Date SPECT:

Récent

- | | | |
|--------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| G | D | |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical Isolé |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical sous-cortica |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NC Thalamus |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux+THA+ NC |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune +THA |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune + Cap int |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré antérieur |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré ant +post |

Ancien

- | | | |
|--------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| G | D | |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical Isolé |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Cortical sous-cortica |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NC Thalamus |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sous-cortical NG centraux+THA+ NC |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune +THA |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Lacune + Cap int |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré antérieur |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Dernier pré ant +post |

N° Nom Prénom No de Dossier

Doppler

Doppler carotidien ou Angiographie	1 occlusion	sténose > 70%	sténose < 70%	sténose < 30%
Controlatéral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ipsilatéral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Orientation post-hospitalière**
- À domicile
 - Hébergement spécialisé
 - Centre de réadaptation
 - Décès

Date de l'AVC

Sortie unité neuro

Temps jours

Note au dossier:

Parametre	ND =229 =100%		D=26 = 100%		Total	X2	p
	Nombre	%	Nombre	%			
Sexe H	104	45.4%	12	46.2%			
Sexe F	125	54.6%	14	53.8%			
	229		26		255		
Dominance							
Droit	129	93.5%	13	86.7%			
Gauche	9	6.5%	2	13.3%			
	138		15		153		0,2939
Scolarité							
primaire	138	60.8%	10	38.5%			
secondaire	60	26.4%	10	38.5%			
collégiale	17	7.5%	4	15.4%			
universitaire	12	5.3%	2	7.7%			
	227		26		253	5.37	0.14
État civil							
Conjoint	91	39.9%	12	46.2%			
Seul	125	54.8%	14	53.8%			
Autre	12	5.3%	0	0.0%			
	228		26		254	1.517	0.45
Activité							
Travail	35	15.4%	2	7.7%			
Retraité	168	73.7%	21	80.8%			
Chômeur	25	11.0%	3	11.5%			
	228		26		254	1.104	0.57
Antécédent dépression							
Oui	9	60.0%	10	45.5%			
Non	6	40.0%	12	54.5%			
	15		22		37		0.5077
Type AVC						1,808	0,7711
Hémi G	79	34.5%	10	38.5%			
Non hémi G	150	65.5%	16	61.5%			
	229		26		255		
Hémi D	70	30.6%	6	23.1%			
Non hémi D	159	69.4%	20	76.9%			
	229		26		255		
VERTÈB-BASIL	33	14.4%	3	11.5%			
NON VERTÈB-BASIL	196	85.6%	23	88.5%			
	229		26		255		
SOUS CORTICAL G	11	4.8%	3	11.5%			
non SOUS CORTICAL G	218	95.2%	23	88.5%			
	229		26		255		
sous CORTICAL D	12	5.2%	3	11.5%			
non sous cortical D	217	94.8%	23	88.5%			
	229		26		255		
Hémi G	79	34.5%	10	38.5%			
Non hémi G	150	65.5%	16	61.5%			
	229		26		255		
Lacunaire G	11	4.8%	2	7.7%			
Non Lacunaire G	218	95.2%	24	92.3%			
	229		26		255		
EMBOLIQUE G	15	6.6%	1	3.8%			
Non EMBOLIQUE G	214	93.4%	25	96.2%			
	229		26		255		
EMBOLIQUE D	12	5.2%	2	7.7%			
Non EMBOLIQUE D	217	94.8%	24	92.3%			
	229		26		255		
Fonctions							
Cognitives	65	28.4%	13	50.0%			
Non cognitives	164	71.6%	13	50.0%			
	229		26		255		* 0,0408
APHASIE	57	24.9%	10	38.5%			
Non APHASIE	172	75.1%	16	61.5%			
	229		26		255		0,15
MOTRICES	215	93.9%	23	88.5%			
Non MOTRICES	14	6.1%	3	11.5%			
	229		26		255		0,3945
Facteur de risque							
AVC-ICT	69	30.1%	12	46.2%			

Parametre	Non dépressifs		Dépressifs		Total	X2	p
	Nombre	%	Nombre	%			
Non AVC-ICT	160	69.9%	14	53.8%	255		0,1195
	229		26				
DIABÈTE	65	28.4%	8	30.8%	255		0,8205
Non DIABÈTE	164	71.6%	18	69.2%			
	229		26				
HYPERTENSION	136	59.4%	15	57.7%	255		1,00
Non HYPERTENSION	93	40.6%	11	42.3%			
	229		26				
MCAS	110	48.0%	18	69.2%	255		0,0609
Non MCAS	119	52.0%	8	30.8%			
	229		26				
MPOC	37	16.2%	1	3.8%	255		0,1428
Non MPOC	192	83.8%	25	96.2%			
	229		26				
HYPERLIPIDÉMIE	44	19.2%	4	15.4%	255		0,7943
Non HYPERLIPIDÉMIE	185	80.8%	22	84.6%			
	229		26				
sténose carotide >70%	29	12.7%	5	19.2%	255		0,3611
Non sténose carotide>70%	200	87.3%	21	80.8%			
	229		26				
TABAC	99	43.2%	6	23.1%	255		0,0584
Non TABAC	130	56.8%	20	76.9%			
	229		26				
OBÉSITÉ	17	7.4%	6	23.1%	255		* 0,0189
Non OBÉSITÉ	212	92.6%	20	76.9%			
	229		26				
ÉTHYLISME	48	21.0%	3	11.5%	255		0,3116
Non ÉTHYLISME	181	79.0%	23	88.5%			
	229		26				
Médicaments							
ANTICONVULSIVANT	22	9.6%	7	26.9%	255		* 0,0168
Non ANTICONVULSIVANT	207	90.4%	19	73.1%			
	229		26				
ANXIOLYTIQUE	76	33.2%	11	42.3%	255		0,3859
Non ANXIOLYTIQUE	153	66.8%	15	57.7%			
	229		26				
ANALGÉSIQUE RÉGULIER	83	36.2%	12	46.2%	255		0,3925
Non ANALG RÉGULIER	146	63.8%	14	53.8%			
	229		26				
ANTI-MIGRAINEUX	1	0.4%	0	0.0%	255		pas pertinent
Non ANTI-MIGRAINEUX	228	99.6%	26	100.0%			
	229		26				
MORPHINIQUE	13	5.7%	3	11.5%	255		0,2149
Non MORPHINIQUE	216	94.3%	23	88.5%			
	229		26				
MYORELAXANT	0	0.0%	0	0.0%	255		pas pertinent
Non MYORELAXANT	229	100.0%	26	100.0%			
	229		26				
ANTIDÉPRESSEUR	3	1.3%	19	73.1%	255		* 0,0001
Non ANTIDÉPRESSEUR	226	98.7%	7	26.9%			
	229		26				
ANTICONCEPTIONNEL	0	0.0%	0	0.0%	255		pas pertinent
Non ANTICONCEPTIONNEL	229	100.0%	26	100.0%			
	229		26				
ANTIULCÉREUX	42	18.3%	3	11.5%	255		0,5871
Non ANTIULCÉREUX	187	81.7%	23	88.5%			
	229		26				
BÉTA-BLOQUANT	15	6.6%	6	23.1%	255		* 0,017
Non BÉTA-BLOQUANT	214	93.4%	20	76.9%			
	229		26				
ANTICHOLINERGIQUE	3	1.3%	1	3.8%	255		0,3514
Non ANTI-CHOLINERGIQUE	226	98.7%	25	96.2%			
	229		26				
NEUROSTIMULANT	0	0.0%	1	3.8%	255		0,1020
Non NEUROSTIMULANT	229	100.0%	25	96.2%			
	229		26				
EFFET SECONDAIRE	163	71.2%	20	76.9%	255		0,6494
Non effet secondaire	66	28.8%	6	23.1%			
	229		26				
Suivi							
consultat neuropsych	12	5.2%	16	61.5%	255		
Non consultat neuropsych	217	94.8%	10	38.5%			
	229		26				
suivi psychologique	0	0.0%	9	34.6%			

Parametre	Non dépressifs		Dépressifs		Total	X2	p
	Nombre	%	Nombre	%			
Non suivi psychologique	229	100.0%	17	65.4%			
	229		26		255		
Complications							
complicat urinaire	7	3.1%	1	3.8%			
Non complicat urinaire	222	96.9%	25	96.2%			
	229		26		255		0,5823
complicat sonde urin	7	3.1%	0	0.0%			
Non complicat sonde urin	222	96.9%	26	100.0%			
	229		26		255		1,0
complicat pulmon	10	4.4%	2	7.7%			
Non complicat pulmon	219	95.6%	24	92.3%			
	229		26		255		0,3511
complicat pulmon RX	2	0.9%	1	3.8%			
Non complicat pulm RX	227	99.1%	25	96.2%			
	229		26		255		0,2767
complicat systémique	1	0.4%	2	7.7%			
Non complicat systémique	228	99.6%	24	92.3%			
	229		26		255		*0,0282
compl systém +phlébite	1	0.4%	1	3.8%			
Non compl systém +phlébit	228	99.6%	25	96.2%			
	229		26		255		0,1939
compl systémique + plaie	0	0.0%	0	0.0%			
Non compl systémique + pla	229	100.0%	26	100.0%			
	229		26		255		
compl métabolique	3	1.3%	2	7.7%			
Non métabolique	226	98.7%	24	92.3%			
	229		26		255		0,0826
compl métabolique +aspirat	8	3.5%	1	3.8%			
Non métabolique + aspiratio	221	96.5%	25	96.2%			
	229		26		255		1,
métabol + gavage	2	0.9%	2	7.7%			
Non métabol+gavage	227	99.1%	24	92.3%			
	229		26		255		0,0529
méta+ gastrostomie	0	0.0%	0	0.0%			
Non méta +gastrostomie	229	100.0%	26	100.0%			non pertinent
	229		26		255		
méta+ins rénale	2	0.9%	1	3.8%			
Non méta +ins rénale	227	99.1%	25	96.2%			
	229		26		255		0,2767
méta+ diabète	1	0.4%	0	0.0%			
Non méta +diabète	228	99.6%	26	100.0%			
	229		26		255		1,0
méta+acidose	0	0.0%	1	3.8%			
Non méta +acidose	229	100.0%	25	96.2%			
	229		26		255		0,1020
méta+hypoglicémie	1	0.4%	0	0.0%			
Non méta +hypoglicémie	228	99.6%	26	100.0%			
	229		26		255		1,000
compl cardio-vasculaire	9	3.9%	4	15.4%			
Non compl cardio vasculair	220	96.1%	22	84.6%			
	229		26		255		*0,0323
Doppler							
doppler	188	82.1%	21	80.8%			
Non doppler	41	17.9%	5	19.2%			
	229		26		255		0,7929
occlusion contro lat	3	1.3%	1	3.8%			
Non occlus contro-lat	226	98.7%	25	96.2%			
	229		26		255		0,3514
occlusion ipsi lat	18	7.9%	1	3.8%			
Non occlus ipsi-lat	211	92.1%	25	96.2%			
	229		26		255		0,7028
sténose contro-lat>70%	11	4.8%	2	7.7%			
Non sténose contro-lat >70	218	95.2%	24	92.3%			
	229		26		255		0,6287
sténose ipsi lat >70%	17	7.4%	2	7.7%			
Non sténose ipsi-lat>70%	212	92.6%	24	92.3%			
	229		26		255		1,000
sténose contro lat <70%	7	3.1%	0	0.0%			
Non sténose contro-lat<70%	222	96.9%	26	100.0%			
	229		26		255		1,000
sténose ipsi lat <70%	5	2.2%	0	0.0%			
Non sténose ipsi-lat<70%	224	97.8%	26	100.0%			
	229		26		255		1,000
sténose contro-lat <30%	81	35.4%	6	23.1%			

Parametre	Non dépressifs		Dépressifs		Total	X2	p
	Nombre	%	Nombre	%			
Non sténose contro-lat<30%	148	64.6%	20	76.9%			
	229		26		255		0,2764
sténose ipsi lat <30%	84	36.7%	9	34.6%			
Non sténose ipsi-lat < 30%	145	63.3%	17	65.4%			
	229		26		255		1,000
CT Scan							
ct-scann	224	97.8%	26	100.0%			
Non ct scann	5	2.2%	0	0.0%			
	229		26		255		1,000
cortical isolé D	19	8.5%	3	11.5%			
Non cortical isolé D	205	91.5%	23	88.5%			
	224		26		250		0,7112
cortical isolé G	11	4.9%	2	7.7%			
Non cortical isolé G	213	95.1%	24	92.3%			
	224		26		250		0,6316
cortical +sous cortical D	64	28.6%	10	38.5%			
Non cortical + sous cortical	160	71.4%	16	61.5%			
	224		26		250		0,3637
cortical+ sous cortical G	84	37.5%	11	42.3%			
Noncortical+sous cortical G	140	62.5%	15	57.7%			
	224		26		250		0,6724
s/cortical+NC+Tha D	0	0.0%	0	0.0%			
Non s/cortical+NC+Tha D	224	100.0%	26	100.0%			
	224		26		250		non pertinent
S/ cortical +NC +Tha G	2	0.9%	0	0.0%			
Non s/cortical +NC +Tha G	222	99.1%	26	100.0%			
	224		26		250		1,000
s/cortical +NG centraux D	16	7.1%	2	7.7%			
Nons/cortical+NGcentrauxD	208	92.9%	24	92.3%			
	224		26		250		1,000
s/cortical+NG centraux G	18	8.0%	1	3.8%			
Nons/cortical+NGcentrauxG	206	92.0%	25	96.2%			
	224		26		250		0,7025
s/cortical+NG+tha+NC D	18	8.0%	3	11.5%			
Nons/cortical+NG+Tha+NcD	206	92.0%	23	88.5%			
	224		26		250		0,4663
s/cortical+NG+tha+Nc G	16	7.1%	2	7.7%			
Nons/cortical+NG+Tha+NcG	208	92.9%	24	92.3%			
	224		26		250		1,000
lacune tha D	10	4.5%	1	3.8%			
Non lacune tha D	214	95.5%	25	96.2%			
	224		26		250		1,000
lacune tha G	14	6.3%	5	19.2%			
Non lacune tha G	210	93.8%	21	80.8%			
	224		26		250		* 0,0344
lacune +caps int D	21	9.4%	0	0.0%			
Non lacune +caps int D	203	90.6%	26	100.0%			
	224		26		250		0,1417
lacune +caps int G	17	7.6%	0	0.0%			
Non lacune +caps int G	207	92.4%	26	100.0%			
	224		26		250		0,2301
dernier pré ant D	2	0.9%	0	0.0%			
Non dernier pré ant D	222	99.1%	26	100.0%			
	224		26		250		1,000
dernier pré ant G	2	0.9%	0	0.0%			
Non dernier pré ant G	222	99.1%	26	100.0%			
	224		26		250		1,000
dernier pré ant-post D	1	0.4%	1	3.8%			
Non dernier pré ant -post D	223	99.6%	25	96.2%			
	224		26		250		0,1976
dernier pré ant -post G	3	1.3%	1	3.8%			
Non dernier pré ant -post G	221	98.7%	25	96.2%			
	224		26		250		0,3573
SPECT							
SPECT	10	21.7%	2	20.0%			
Non SPECT	36	78.3%	8	80.0%			
	46		10		56		1,000
cortical isolé D	10	21.7%	2	20.0%			
Non cortical isolé D	36	78.3%	8	80.0%			
	46		10		56		1,000
cortical isolé G	17	37.0%	2	20.0%			
Non cortical isolé G	29	63.0%	8	80.0%			
	46		10		56		0,4668
cortical +sous cortical D	7	15.2%	4	40.0%			

Parametre	Non dépressifs		Dépressifs		Total	X2	p
	Nombre	%	Nombre	%			
Non cortical+sous cortical D	39	84.8%	6	60.0%			
	46		10		56		0,0934
cortical +sous cortical G	9	19.6%	2	20.0%			
Non cortical+sous cortical	37	80.4%	8	80.0%			
	46		10		56		1,000
s/cortical+NC+Tha D	1	2.2%	0	0.0%			
Non s/cortical +NC+Tha D	45	97.8%	10	100.0%			
	46		10		56	0,2213	0,6380
s/cortical+NC+Tha G	0	0.0%	0	0.0%			
Non s/cortical+NC+tha G	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
s/cortical+NG centraux D	5	10.9%	0	0.0%			
Non s/cortical +NG centraux	41	89.1%	10	100.0%			
	46		10		56		0,5728
s/cortical +NG centraux G	5	10.9%	1	10.0%			
Nons/cortical+NGcentrauxG	41	89.1%	9	90.0%			
	46		10		56		1,000
s/cortical+NG+Tha+NcD	0	0.0%	0	0.0%			
Non s/cortical+NG+Tha+Nc	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
s/cortical+NG+Tha+Nc G	1	2.2%	0	0.0%			
Non s/cortical+NG+Tha+Nc	45	97.8%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
lacune +tha D	0	0.0%	0	0.0%			
Non lacune +tha D	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
lacune +tha G	0	0.0%	0	0.0%			
Non lacune +tha G	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
lacune +capsule int D	0	0.0%	0	0.0%			
Non lacune + caps int D	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
lacune +capsule int G	0	0.0%	0	0.0%			
Non lacune + caps int G	46	100.0%	10	100.0%			non pertinent
	46		10		56		
dernier pré ant D	0	0.0%	0	0.0%			
Non dernier pré ant D	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
dernier pré ant G	0	0.0%	0	0.0%			
Non dernier pré ant G	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
dernier pré ant post D	0	0.0%	0	0.0%			
Nondernier pré ant post D	46	100.0%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
dernier pré ant post G	1	2.2%	0	0.0%			
Non dernier pré ant post G	45	97.8%	10	100.0%			
	46		10		56		1,000
<u>Temps de dépression</u>							
< 3 mois	0		23	88.5%			
> 3 mois	0		3	11.5%			
	0		26				
<u>Orientation</u>							
Domicile	27	11.9%	9	34.6%			
Réadaptation	60	26.4%	10	38.5%			
Hébergement	117	51.5%	5	19.2%			
Décès	24	10.6%	2	7.7%			
	228		26		254	14.97	* 0.0018