Université Catholique de Louvain

Institut de Recherche Santé et Société

Caractéristiques et suivi de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa

Par

Magloire Mpembi Nkosi, MD

Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de « Docteur en Sciences Médicales »

Orientation : Psychiatrie

Promoteurs :

Pr Dr Éric Constant

Pr Dr Samuel Mampunza ma Miezi

UCL-Woluwe, Juin 2014

Université Catholique de Louvain

Faculté de Médecine

Institut de Recherche Santé et Société

Caractéristiques et suivi de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa

Par

Magloire Mpembi Nkosi, MD

Jury :

Pr Vincent Dubois (UCL), Président

Pr Éric Constant (UCL), Promoteur

Pr Samuel Mampunza ma Miezi (UNIKIN), Promoteur

Pr Marie-Pierre de Partz de Courtray (UCL), Membre

Pr Isidore Pelc (ULB), Membre

Dr André Peeters (UCL), membre

Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de « Docteur en Sciences Médicales »

Orientation : Psychiatrie

UCL-Woluwe, Juin 2014

A la glorieuse mémoire de Cheikh Anta Diop

Montagne au-dessus des vallées

Modèle de courage et d'audace scientifiques

Source inépuisable d'inspiration

Osiris dans le royaume de Noun

Puissant Maître à jamais admiré

RÉSUMÉ

CONTEXTE

L'Organisation mondiale de la santé a mis en évidence l'émergence des maladies chroniques non transmissibles dans les pays en voie de développement parmi lesquelles les accidents vasculaires cérébraux (AVC). En Afrique, l'AVC occupe le premier rang parmi les causes de décès. La dépression (DPAVC) est une complication fréquente après la survenue de l'AVC. A notre connaissance il n'existe pas d'études systématiques ayant porté sur la DPAVC en République Démocratique du Congo (RDC).

OBJECTIF

L'objectif général poursuivi est de promouvoir la prise en charge holistique des patients victimes d'AVC. A cet effet les objectifs spécifiques ci-après ont été définis : évaluer la prévalence de la DPAVC, déterminer les facteurs sociodémographiques associés à la survenue de la DPAVC, déterminer les facteurs cliniques associés à la DPAVC, contribuer à une meilleure connaissance de l'expression clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale (DPAVC), décrire l'évolution du profil clinique de la DPAVC sur une période d'un an, déterminer les facteurs associés à l'évolution de la DPAVC sur une période d'un an.

PATIENTS ET METHODES

Deux études transversales portant sur 58 et 56 patients et une étude longitudinale portant sur 30 patients ont été menées entre le 1er août 2011 et le 31 août 2012 au centre de réhabilitation pour personnes handicapées de Kinshasa. Les résultats ont été publiés ou acceptés pour publications par des revues scientifiques sous forme d'articles. Cette dissertation doctorale s'est appuyée sur ces trois articles.

RESULTATS

Les hommes étaient plus représentés que les femmes. Les sujets étaient plutôt jeunes. Trois quarts d'entr'eux étaient âgés de moins de 65 ans. La DPAVC était fréquente parmi

les patients (53.6%). Le niveau d'éducation des patients était plutôt élevé. La DPAVC était associée à l'âge ≥65 ans, au faible niveau d'étude, à la sévérité d'atteinte neurologique évaluée avec l'échelle des National Institutes of Health (NIHSS), à l'apathie par l'échelle de l'apathie de Lille (LARS), à la fatigue évaluée avec l'échelle de sévérité de la fatigue (FSS), au degré d'invalidité évaluée avec l'échelle modifiée de Rankin (mRS) et à une mauvaise évaluation de l'état de santé par le patient. Par contre, les sujets satisfaits du soutien social perçu étaient moins déprimés que les sujets non satisfaits. Sur une période d'un an, la fréquence de la dépression n'a pas varié de manière significative. Les facteurs tels que l'apathie et l'âge ≥ 65 ans sont restés associés à la DPAVC avec une augmentation de la force de l'association pour la première.

CONCLUSION

La DPAVC est fréquente à Kinshasa. La fréquence observée, comparable à celles observées dans des travaux antérieurs dans le monde et en Afrique, reste stable dans le temps. Les résultats obtenus vont permettre une meilleure connaissance de la maladie et améliorer la prise en charge en associant les psychiatres en collaboration avec la famille ou l'entourage immédiat du patient.

MOTS-CLES

Accident vasculaire cérébral ; dépression ; Kinshasa ; soutien social

ABSTRACT

BACKGROUND

The World Health Organization has identified the emergence of non -communicable chronic diseases in developing countries including strokes. In Africa, stroke ranks first among the causes of death. Depression (PSD) is a common complication after stroke onset. To our knowledge there are no systematic studies which have focused on PSD Democratic Republic of Congo.

OBJECTIVE

The overall objective is to promote holistic care of stroke patients. To achieve this goal the following specific objectives were defined: to assess the prevalence of PSD, to determine the sociodemographic factors associated with the PSD occurrence , to determine clinical factors associated with PSD contribute to a better understanding of the term clinical PSD, to describe the evolution of the clinical profile of DPAVC on a one-year period , to determine factors associated to the development PSD over a period of one year.

PATIENTS AND METHODS

Two cross-sectional studies 58 and 56 patients and a longitudinal study of 30 patients were conducted between 1 August 2011 and 31 August 2012 at the rehabilitation center for people with disabilities in Kinshasa. The results have been published or accepted for publication by journals as articles. This doctoral dissertation was based on these three items.

RESULTS

Men were more represented than women. The subjects were rather young. Three quarters between them were under 65. The PSD was frequent among patients (53.6 %). The level of education of the patients was quite high. The PSD was associated with age ≥ 65 years, low level of education, the severity of neurological impairment assessed with the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), apathy by the scale of the apathy of Lille (LARS), evaluated with the scale of severity of fatigue (FSS) fatigue, the degree of

disability assessed with the modified Rankin Scale (mRS) and poor condition assessment health by the patient. On the other side, satisfied subjects by perceived social support were less depressed than unmet subjects. Over a period of one year, the prevalence of depression did not differ significantly. Factors such as apathy and age ≥ 65 years remained associated with PSD with an increase in strength of the association for the first.

CONCLUSION

The PSD is common in Kinshasa. The observed frequence is, similar to that observed in previous work in the world and in Africa. Frequency remains stable over time. The results will allow a better understanding of the disease and improve care by involving psychiatrists in collaboration with the family or the immediate environment of the patient.

KEYWORDS

Stroke, depression, Kinshasa, social support

REMERCIEMENTS

Pour moi il ne s'agit pas d'un simple exercice de style ou d'une obligation protocolaire ; pour moi il s'agit de réellement profiter de cette occasion pour témoigner ma gratitude envers tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé à accomplir ce travail.

Je tiens tout d'abord à remercier le **Professeur Vincent Dubois** qui a accepté de présider le jury de soutenance de ma thèse. Le **Professeur Dubois** m'a accueilli au sein du Département de Psychiatrie en septembre 2008 pour un Master partiel en psychiatrie. Il m'a ensuite soutenu dans ce projet de thèse et m'a accompagné depuis dans ce cheminement.

Je remercie également les **Professeurs Eric Constant et Samuel Mampunza ma Miezi**, les promoteurs de cette thèse. Leurs conseils, leurs remarques et suggestions m'ont permis de mener à bien ce projet. A des moments critiques, ils n'ont pas hésité à participer financièrement pour m'aider à avancer et aboutir.

Mes remerciements s'adressent aussi aux **Docteur André Peeters, Professeur Marie-Pierre de Partz, Professeur Jean Macq et Professeur Isidore Pelc** qui malgré leurs multiples occupations ont accepté de juger cette thèse.

A l'Unité de crise des Urgences des Cliniques Saint Luc, j'ai bénéficié d'un accueil chaleureux et d'un encadrement clinique exceptionnel. Je voudrais pour cela à travers le **Dr Gérald Deschietere, Dre Michelle Laurent, Mr Etienne Vermeiren, Mme Claudine Delsart et le Professeur Frédéric Thys** témoigner toute mon amitié aux équipes avec lesquelles j'ai travaillé pendant deux ans. J'ai aussi une pensée pour **Valérie Moraux**, partie trop tôt. A **Anne Pilloud** je voudrais dire merci pour tout.

Que les **Drs Benoit Gillain, Raymond Gueibe et Christophe Geus** tous les membres du service de psychiatrie de l'Hôpital Saint Pierre d'Ottignies trouvent ici l'expression de mon indéfectible attachement.

Alors étudiant en médecine, le **Professeur Kinsala ya Bassi** m'encouragea à la psychiatrie ; je voudrais lui dire merci pour l'encadrement et le soutien dont j'ai eu à bénéficier de sa part.

Je voudrais remercier particulièrement les **Professeurs Gilbert Mananga Lelo, Valentin Ngoma Malanda,** les **Docteurs Abraham Mifundu, Adelin Nsitu et Léon Kazumba** ainsi que tous ceux qui m'ont encadré durant mon assistanat auprès de qui j'ai contracté une dette tant je leur dois dans ma formation.

Que les autorités de l'Université de Kinshasa, du CNPP/UNIKIN et de l'Université catholique de Louvain trouvent ici l'écho de ma reconnaissance pour avoir accepté que je présente cette thèse.

Je veux aussi remercier mon ami et frère le **Dr Thierry Matonda ma Nzuzi** avec qui je continue de partager joies et peines.

En ce moment, je pense à mes frères et sœur : **Beaugars Mpembi, Babette Mpembi, Francis Mpembi et Christian Mpembi**, à mes neveux et nièces que je vois très peu, je les remercie pour leur compréhension.

J'ai une pensée émue pour mon père, **François Mpembi**, décédé quelques semaines après mon arrivée en Belgique, il aurait été heureux et fier en ce jour.

Je voudrais remercier ma mère **Valentine Nseka Mbemba** qui m'a toujours encouragé et soutenu.

Je remercie également ma belle-famille, particulièrment mes beaux-parents **Nestor Massamba** et **Madeleine Ndika** pour leur attachement indefectible.

Que ma femme **Victoria Massamba**, que mes enfants **Sivi Mpembi** et **Kiessé Mpembi**, auprès de qui je ne suis pas souvent, qui ont dû et continuent à supporter mes longues absences, se sentent honorés par cette thèse. Leur amour m'a toujours accompagné et aidé malgré tout.

TABLE DES MATIERES

Résumé 7

Abstract 9

Remerciements 11

Table des matières 13

Liste des abréviations 17

Chapitre I. Introduction 19

I.1. Intérêt du sujet 19

I.2. Objectifs 21

I.3. Hypothèses de travail 21

I.4. Modèle conceptuel 22

Chapitre II. Revue de littérature 25

II.1. Définitions et Diagnostic 25

II.2. Epidémiologie 26

II.3. Facteurs de risque 27

II.4. Etiophysiopathologie 27

II.4.1. Hypothèses biologiques 27

II.4.2. Hypothèses psychologiques 28

II.4.3. Hypothèses sociales 29

II.5. Prise en charge 29

II.5.1. Traitement médicamenteux 29

II.5.2. Prise en charge psychologique 29

II.5.3. Prise en charge sociale 30

Chapitre III. Partie expérimentale 31

III.1. Introduction 31

III.2. Matériel et méthodes 31

III.2.1. Design et population d'étude 31

III.2.2. Outils de collectes des données et d'évaluation clinique des sujets de l'étude 32
III.2.3. Analyses statistiques 34
III.3. Résultats 35
III.3.1. Profil sociodémographique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale à Kinshasa (Article publié) 35
III.3.2. Profil clinique de la dépression post-accident vasculaire à Kinshasa (Article Publié par la pan African Medical journal) 43
III.3.3. Evolution Clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale à Kinshasa (article accepté pour publication) 56
Chapitre IV. Discussion Générale 65
IV.1. La fréquence de la DPAVC 65
IV.2. Le profil sociodémographique de la DPAVC 66
IV.2.1. L'âge 66
IV.2.2. Le sexe 66
IV.3. Le soutien social perçu 67
IV.4. Le profil clinique de la DPAVC 67
IV.4.1. L'HTA 67
IV.4.2. L'état neurologique 68
IV.4.3. L'invalidité 68
IV.4.4. L'apathie 68
IV.4.5. La fatigue 68
IV.5. L'évolution clinique de la DPAVC 69
IV.5.1. L'état neurologique (NIHSS) 69
IV.5.2. La dépression (PHQ-9) 69
IV.5.3. La fatigue (FSS) 69
IV.5.4. L'invalidité (MRS) 70
IV.5.5. Etat de santé (Echelle visuelle analogique) 70
IV.5.6. L'apathie (LARS) 71
IV.5.7. Le paradigme Go/No Go 71

IV.6. Les facteurs associés à l'évolution de la DPAVC 71

IV.6.1. Facteurs sociodémographiques 72

IV.6.2. Soutien social et « paradoxe kinois » 73

IV.6.3. Facteurs cliniques 74

Chapitre V. Conclusions et perspectives 77

Limites du travail 79

Références bibliographiques 81

Annexes ..... .91

LISTE DES ABREVIATIONS

APAVC	Apathie post accident vasculaire cérébral
AVC	Accident vasculaire cérébral
CI	Cardiopathie ischémique
CRPHK	Centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa
DPAVC	Dépression post-accident vasculaire cérébral
DSM IV	Diagnosis statistical Manual
FSS	Fatigue severity scale
LARS	Lille apathy rate scale
mRS	Modified Rankin scale
NIHSS	National Institutes of Health stroke scale
OMS	Organisation mondiale de la santé
PHQ-9	Patient health questionnaire
PSD	Post stroke depression
QSSP	Questionnaire de soutien sociql perçu
RDC	République Démocratique du Congo
SADQ	Stroke aphasia depression questionnaire
WHO	World health organization

Chapitre I. INTRODUCTION

I.1. INTERET DU SUJET

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme étant « le développement rapide des signes cliniques localisés ou globaux de dysfonctionnement cérébral avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » (WHO, 1989). Sur le plan étiopathogénique, on distingue deux types d'AVC : l'AVC hémorragique et l'AVC ischémique (Garnier, 1997). Environ 80% des AVC sont d'origine ischémique en Occident (ANAES, 2002 ; Brott et al., 2000 ; IST, 1997 ; Bogousslavsky et al., 1996 ; Billé-Turc, 1995).

L'AVC est un problème de santé publique aussi bien pour les pays développés que pour ceux en voie de développement (Heller et al., 2000 ; Groupe suisse de travail pour les maladies cérébrovasculaires et al, 2000). L'AVC rend compte d'une mortalité très élevée et d'une proportion importante de personnes dépendantes chez les survivants (Smith et al., 2001 ; Robinson et al., 2000). Dans le monde, chaque année, 3 millions de femmes et 2,5 millions d'hommes meurent des suites d'un AVC (Mckay et al., 2004). Aux Etats-Unis (USA), l'AVC est la troisième cause de mortalité et la première cause d'incapacité physique (Grosjean et al, 2003 ; Thorvaldsen et al., 1997 ; Mckay et al, 2004). Selon l'OMS, aux USA, une personne décède des suites d'un AVC toutes les trois minutes (Mckay et al., 2004).

L'émergence des maladies cardiovasculaires telles les cardiopathies ischémiques (CI), l'AVC, l'Hypertension artérielle (HA) chez les Noirs Africains, hier indemnes des maladies chroniques non transmissibles (OMS/Afrique, 2011) inquiète le Bureau régional de l'OMS (World Health Organization, 2000). En 2002, selon l'OMS, on a enregistré dans tous les pays excepté la République Arabe Sahraouie Démocratique entre 1000 et 99 999 décès (Mckay et al., 2004). En ce qui concerne la République Démocratique du Congo, ce chiffre oscille entre 10 000 et 99 999 décès selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé. Malgré la limitation des ressources, un effort important pour la compréhension de l'histoire naturelle des AVC a été fourni. Quelques facteurs de risque ont été identifiés. Il s'agit de l'HTA, du bas niveau socio-économique, des conditions

météorologiques et des saisons (Longo-Mbenza et al., 2000 ; Longo-Mbenza et al., 1999 ; Mbuyamba et al.,1987). A Kinshasa comme en milieu rural, on observe en effet une fréquence plus élevée des AVC pendant la chaude saison des pluies que pendant la saison sèche. La déshydratation et l'hémoconcentration subséquente seraient en cause (Berginer et al., 1989). A ce jour, la majorité des travaux sur les AVC en RD Congo se sont appesantis sur l'épidémiologie et/ou sur les tableaux cliniques neurologiques et somatiques. La problématique des aspects neuropsychiatriques n'a pas encore été abordée au Congo et très peu en Afrique. Pourtant l'exploration des troubles psychiatriques des AVC fait depuis de nombreuses années l'objet de plusieurs publications principalement en Europe et aux USA. En effet, ceux-ci ne sont pas rares au cours des accidents vasculaires cérébraux. Les données disponibles indiquent une prévalence élevée des troubles psychiatriques au cours de la survenue et de l'évolution des accidents vasculaires cérébraux. Sont retrouvées des affections comme les déficits cognitifs, les modifications de la personnalité, les troubles de l'humeur et de l'émotivité. (Gelder et al., 2005). Le risque de démence et d'autres troubles cognitifs augmente après la survenue d'un AVC. Mok et al. (2004) ont trouvé des troubles cognitifs chez la moitié d'une série de 75 patients, trois mois après la survenue d'un AVC associé à des lacunes. Au total, la prévalence des démences post-AVC varierait entre 6 et 32% (Pasi et al., 2012 ; Rockwood et al.,2000). Les modifications de la personnalité observées après un AVC concernent l'apathie, la labilité de l'humeur, l'irritabilité voire l'agressivité (Gelder et al., 2005). Stone et al. (2004) incriminent à la fois l'incapacité induite par l'AVC et la localisation de la lésion. Les lésions situées dans la zone antérieure du polygone de Willis seraient les plus pourvoyeuses des modifications de la personnalité. La dépression post- AVC (DPAVC) demeure le trouble le plus fréquent. Elle a un impact négatif sur la réhabilitation et sur la qualité de vie du patient survivant (Flaster et al., 2013). L'association entre la dépression et l'AVC demeure complexe et dépend de plusieurs facteurs notamment : la localisation, la taille et le nombre des lésions, la sévérité des troubles neurologiques, le degré de handicap social et la qualité du soutien familial (Flaster et al., 2013). En plus, la dépression est aujourd'hui considérée comme un facteur de risque indépendant de survenue de l'AVC au même titre que l'HTA ou le diabète (McKay et al., 2004 ; O'Donnell et al., 2010).

En République Démocratique du Congo (RDC), il n'existe pas à ce jour des données sur la DPAVC. En pratique clinique courante, la DPAVC n'est ni diagnostiquée ni soignée

parce que, d'une part, les praticiens ne sont pas sensibilisés à la problématique, et d'autre part, son diagnostic est difficile en raison des troubles neurologiques subséquents.

I.2. OBJECTIFS

L'objectif général poursuivi est de promouvoir la prise en charge holistique des patients victimes d'AVC. Pour atteindre cet objectif, les objectifs spécifiques ci-après ont été définis :

- Evaluer la prévalence de la DPAVC
- Déterminer les facteurs sociodémographiques associés à la survenue de la DPAVC
- Déterminer les facteurs cliniques associés à la DPAVC
- Contribuer à une meilleure connaissance de l'expression clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale (DPAVC)
- Décrire l'évolution du profil clinique de la DPAVC sur une période d'un an
- Déterminer les facteurs associés à l'évolution de la DPAVC sur une période d'un an.

I.3. HYPOTHÈSES DE TRAVAIL

Les hypothèses de départ de notre travail ont été explorées à travers 3 études.

La première hypothèse concerne essentiellement la fréquence de la DPAVC au sein d'une population en réhabilitation.

Hypothèse 1.

La fréquence de la DPAVC observée chez les patients congolais de Kinshasa est très élevée. En raison des difficultés de prise en charge de l'AVC et des difficultés d'accès aux soins, la fréquence de la DPAVC est plus élevée que celle rapportée dans la littérature (Etude 1).

La deuxième hypothèse concerne l'identification des facteurs qui déterminent la survenue de la DPAVC. Ils sont été regroupés en facteurs sociodémographiques et en facteurs cliniques.

Hypothèse 2.

La survenue de la DPAVC est influencée par des facteurs sociodémographiques et cliniques (Etudes 1,2).

La troisième hypothèse concerne l'évolution dans le temps de la DPAVC dans un contexte de précarité de prise en charge

Hypothèse 3.

La fréquence de la DPAVC tend à augmenter sur une période donnée faute de prise en charge adaptée (Etude 3).

I.4. MODÈLE CONCEPTUEL

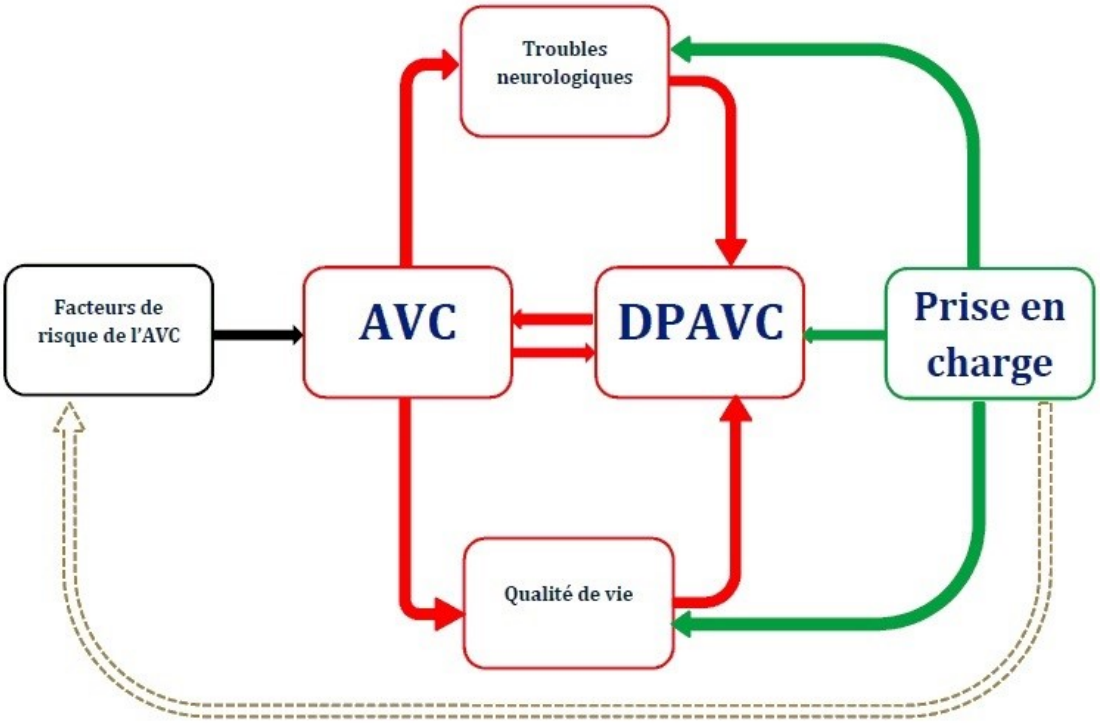
Notre thèse principale est que la fréquence élevée de la DPAVC, tendant à augmenter faute de prise en charge adéquate, a un impact négatif sur la qualité de vie les progrès dans la réhabilitation des patients.

Le modèle conceptuel que nous proposons est sous-tendu par les postulats suivants :

1° Les facteurs de risque de survenue de l'AVC sont présents à Kinshasa et préfigurent une augmentation de l'incidence des AVC dans les années à venir

2° la DPAVC est une complication grave de l'AVC. Elle survient du fait de l'AVC lui-même ou via les troubles neurologiques subséquent ou suite à la diminution de la qualité de vie des patients

3° la DPAVC est un facteur de risque de survenue de récidive d'AVC entraînant un cercle vicieux qui peut être brisé par une prise en charge correcte holistique biologique (clinique, neurologique), psychologique (DPAVC) et sociale (Qualité de vie)


Troubles neurologiques
Facteurs de risque de l'AVC
AVC
DPAVC
Prise en charge
Qualité de vie

Chapitre II. REVUE DE LITTERATURE

II.1. DÉFINITIONS ET DIAGNOSTIC

L'OMS définit la dépression comme un trouble mental courant se caractérisant par une tristesse, une perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de dévalorisation de soi, un sommeil ou un appétit perturbé, une certaine fatigue et des problèmes de concentration. La dépression peut perdurer ou devenir récurrente, entravant ainsi de façon substantielle l'aptitude d'un individu à fonctionner au travail ou à l'école ou à faire face à sa vie quotidienne. À son paroxysme, elle peut conduire au suicide (Marcus et al., 2012).

La dépression est une complication fréquente des AVC. Elle peut être considérée comme une entité clinique à part entière. Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux de l'American Psychiatric Association (DSM IV TR) la classifie cependant parmi les troubles de l'humeur dus à une condition médicale générale. Les critères pour évoquer une dépression dans le DSM IV TR sont au nombre de neuf :

1. Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (p. ex., se sent triste ou vide) ou observée par les autres (p. ex., pleurs). N.-B. : Éventuellement irritabilité chez l'enfant et l'adolescent.

2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités, pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).

3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (p. ex., modification du poids corporel en un mois excédant 5 %), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.

N. -B. : Chez l'enfant, prendre en compte l'absence de l'augmentation de poids attendue.

4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.

5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).

6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.

7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade).

8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).

9. Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

La DPAVC est dite majeure lorsque le patient présente au moins cinq des symptômes dont l'un est soit une humeur dépressive soit une perte d'intérêt ou de plaisir. Dans les cas où ces critères ne sont pas remplis, on évoque DPAVC mineur.

II.2. EPIDÉMIOLOGIE

Les données de la littérature indiquent des variations importantes de la prévalence de la DPAVC. La variabilité des échelles utilisées, les critères d'inclusion, le nombre des patients enrôlés, les populations étudiées, les types d'étude voire les caractéristiques cliniques sont autant de facteurs explicatifs de ces variations. Pour Carota et al. (2007) la prévalence de la DPAVC, varie entre 6 et 22% dans les deux premières semaines qui suivent la survenue de l'AVC, entre 22 et 53% 3 à 4 mois, entre 16 et 47% à une année, elle est de 19% à 2 ans, se situe entre 9 et 41% à 3 ans, de 35% à 5 ans et de 19% sept ans après la survenue de l'AVC. En fonction de la population étudiée, Qamar (2011) rapporte que ce sont les études menées auprès des populations hospitalières qui présentent les taux de prévalence les plus élevés (35-53%) suivi de celles menées dans la communauté (23-40%). Les taux les plus faibles sont observés auprès des populations des centres de réhabilitation (9-23%). En définitive, la prévalence de la dépression semble suivre une courbe bi-phasique avec un début précoce dans 80% des cas et différé de plusieurs mois dans 20% des cas (Astrom et al. 1993). Se basant sur une revue de littérature incluant au total 17934 patients hospitalisés, en réhabilitation et au sein de la communauté, Hackett et al. (2005) sont arrivés à la conclusion selon laquelle 33% des patients survivant à un AVC présenteraient des symptômes dépressifs à un moment ou à un autre de leur évolution.

II.3. FACTEURS DE RISQUE

L'âge inférieur à 65 ans (Eriksson et al., 2004), les antécédents de dépression (Anderssen et al, 1995 ; Ng et al., 1995), le sexe féminin (Eriksson et al., 2004 ;Paoluccci et al., 1999, Herrmann et al., 1998), les antécédents d'AVC (Kim et al., 2002 ; Anderssen et al, 1995) , les problèmes psychosociaux (Eriksson et al.,2004 ; Anderssen et al., 1995), le degré de sévérité du déficit (Sing et al.,2000), un niveau d'éducation élevé (Paolucci et al., 1999), la vie en institution (Eriksson et al.,2004) et une personnalité pré-morbide névrotique sont considérés comme des facteurs de risque de la DPAVC (Morris et al.,1995). Chez les femmes en particulier, la DPAVC est associée au niveau d'éducation élevé, à la sévérité des troubles cognitifs ainsi qu'à la présence des antécédents psychiatriques (Paradiso et al., 1999). Chez les hommes, la DPAVC est particulièrement liée à la sévérité du déficit neurologique (Paradiso et al., 1998). De plus, d'après Morris (1992), les hommes ne bénéficiant pas d'un soutien social ou ceux dont les épouses ne sont pas soutenantes présentent souvent des dépressions mineures.

II.4. ETIOPHYSIOPATHOLOGIE

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

II.4.1. HYPOTHÈSES BIOLOGIQUES

Les hypothèses biologiques s'appuient sur quatre mécanismes : la localisation de la lésion, la destruction des circuits des amines biogènes, la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires et le polymorphisme génétique des transporteurs de sérotonine (Fang et al., 2009).

Les travaux de Robinson (1998) suggèrent que les lésions frontales, sous-corticales et celles des noyaux gris centraux pourraient jouer un rôle important dans la survenue de la DPAVC. La proximité de la lésion par rapport au lobe frontal et la localisation dans l'hémisphère gauche seraient les principales variables expliquant la survenue de la dépression après un AVC. Les réserves et critiques émises à l'encontre de la théorie de la localisation ont été rapportées par Carota et al (2007). Elles concernent notamment la

faiblesse des échantillons, le biais lié à l'exclusion des patients aphasiques ou présentant des troubles cognitifs importants et la non reproductibilité des résultats obtenus. La méta-analyse de Carson et al. (2000) a conclu que la localisation de la lésion ne contribuait que dans un petit nombre des cas dans la survenue de la DPAVC.

Le deuxième mécanisme est peut être envisagé comme une conséquence du premier. Les lésions cérébrales entraîneraient la destruction des circuits des amines biogéniques (noradrénaline, sérotonine, adrénaline) qui jouent un rôle important dans la physiopathologie de la dépression (Carota et al, 2007).

Le troisième mécanisme évoque le rôle joué par les cytokines pro-inflammatoires (Spaletta, 2006). Les cytokines incriminées sont entre autres l'interleukin (IL) 1beta, l'IL-18, et le *tumor necrosis factor alpha*. En effet, dans plusieurs études cliniques les patients déprimés présentent des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires (Krishnadas et al., 2012).

Le quatrième mécanisme s'appuie sur la génétique des transporteurs de sérotonine. Une méta-analyse (Mak et al., 2013) montre une association significative entre la présence des allèles courts (S) homozygotes codant pour la synthèse desdits transporteurs. Le dépistage du génotype impliqué (5-HTTLPR) pourrait permettre de prédire la survenue de la DPAVC. Des études ultérieures sont nécessaires pour évaluer la spécificité et la sensibilité d'un dépistage systématique auprès des patients.

II.4.2. HYPOTHÈSES PSYCHOLOGIQUES

Dans la perspective psychologique, la DPAVC peut être considérée comme un syndrome réactionnel à la survenue de l'AVC (Carota et al., 2007). Cette hypothèse est sous-tendue par le fait qu'un certain nombre de situations pathologiques peuvent s'accompagner de dépression réactionnelle avec des fréquences similaires (Aben et al., 2003 ; Fruhwald et al., 2001). Pour Carota et al. (2007), l'aspect réactionnel de la DPAVC peut correspondre à deux modalités. La première considère que l'AVC est un facteur précipitant une vulnérabilité préexistante. Dans la seconde modalité, celle dite interactive, l'évènement déclencheur est un traumatisme auquel l'individu réagit de différentes manières. La dépression serait un trouble de l'adaptation par rapport à un évènement traumatisant.

II.4.3. HYPOTHÈSES SOCIALES

La survenue de l'AVC, au-delà du traumatisme vécu par le patient, entraîne un certain nombre d'ajustements sur le plan social et relationnel. A en croire Wade et al. (2000), on note chez les patients ayant présenté un épisode dépressif majeur, un faible niveau de soutien social. La DPAVC ne semble pas échapper à ce constat. Lewin et al. (2013) rapportent, à propos d'une étude portant sur 96 patients en réhabilitation, que le soutien social perçu élevé, l'auto-efficacité et l'absence d'antécédent de dépression sont les meilleurs facteurs protecteurs face à la DPAVC.

II.5. PRISE EN CHARGE

Une bonne prise en charge de la DPAVC devrait combiner traitement médicamenteux et prise en charge psychologique et sociale au vu de la pluralité étiologique.

II.5.1. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Parmi les antidépresseurs, ce sont les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (SSRI) qui présentent le meilleur profil pour la prise en charge de la DPAVC. Les effets secondaires sont rares et sont similaires à ceux observés lors de la prise en charge des patients présentant une dépression dans d'autres contextes. Il n'existe pas de guideline dans le choix du SSRI. Le choix de la molécule relève du médecin en fonction des éléments cliniques en présence (Carota et al., 2007). Néanmoins, en plus de son activité antidépressive, la fluoxetine aurait la particularité de favoriser la récupération motrice des patients en réhabilitation (Chollet et al ., 2011). Par contre, l'intérêt de la prescription systématique des antidépresseurs en prévention de la DPAVC n'a pas encore été démontré.

II.5.2. PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE

Le soutien psychologique est indiqué dès la phase aiguë de la maladie. Il devrait être mené au mieux par un psychologue dans le cadre d'une équipe interdisciplinaire. Il se poursuivra également en phase d'hospitalisation et en période de réhabilitation. Les thérapies cognitivo-comportementales semblent être les plus indiquées même si, à l'heure

actuelle, il n'existe pas de consensus sur le sujet (Lincoln et al., 2003 ; Kneebone et al., 2000).

II.5.3. PRISE EN CHARGE SOCIALE

Le défi majeur de la prise en charge est le maintien du lien social autour du patient. Le travail sur la perception du handicap par le patient et son entourage est une étape cruciale. La compréhension par l'entourage de la psychopathologie des AVC va aider à maintenir autour du patient une présence adéquate. Dans la mesure du possible, le maintien au travail et la participation à la vie communautaire seront vivement encouragés. Les patients soutenus et entourés présentent globalement une morbidité et une mortalité faibles comparativement aux patients en situation d'isolement. Ils bénéficient d'une qualité de vie bien meilleure (Tsouna-Hadjis et al., 2000 ; Glass et al., 1993).

Chapitre III. PARTIE EXPERIMENTALE

III.1. INTRODUCTION

Les hypothèses de travail de la présente thèse concernaient respectivement la fréquence de la DPAVC (Hypothèse 1), les déterminants cliniques et sociodémographiques (Hypothèse 2) ainsi que l'évolution clinique dans le temps observée sur une durée d'une année (Hypothèse 3).

Elles ont été explorées par trois études sur lesquelles s'articule cette thèse. Il s'agit de :

- *Sociodemographic profile and social support for post-stroke depression in Kinshasa: A rehabilitation based cross-sectional study* (publiée dans l'Open Journal of Epidemiology)

- *Profil clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral : Etude transversale descriptive menée au Centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa (RD Congo)* (Publiée dans la Pan African Medical journal)

- *Evolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale à Kinshasa* (Article accepté pour publication par la revue Française de Neurologie)

III.2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

III.2.1. DESIGN ET POPULATION D'ÉTUDE

Cette thèse s'appuie sur deux études transversales conduites du 1er au 31 août 2011 et sur une étude longitudinale conduite du 1er août 2011 au 31 août 2012 au Centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa (CRPHK) sis sur Avenue des Huileries à Kinshasa Gombe. Les critères d'inclusion étaient les suivants : être âgé de 18 ans au minimum, donner son consentement éclairé et être à trois mois ou plus de la survenue de l'AVC. Les patients confus ou présentant un trouble profond de la conscience et les patients incapable de comprendre et d'exécuter les ordres étaient exclus de l'étude.

L'étude 1 portant sur le profil sociodémographique (transversal descriptive) a enrôlé 58 patients ; l'étude 2 portant sur le profil clinique a enrôlé 56 patients et l'étude 3 sur

l'évolution clinique dans le temps a enrôlé une cohorte de 30 patients suivis pendant une année.

III.2.2. OUTILS DE COLLECTES DES DONNÉES ET D'ÉVALUATION CLINIQUE DES SUJETS DE L'ÉTUDE

Les données ont été récoltées à l'aide d'un protocole de recherche ad hoc (Voir Annexe1). Chaque participant a bénéficié d'une anamnèse et d'un examen clinique neurologique et psychiatrique. Les informations suivantes ont été recueillies: âge, sexe, adresse, province d'origine, situation socioprofessionnelle, niveau d'études, religion, habitude de consommation (alcool, tabac), antécédents psychiatriques, antécédents médicochirurgicaux, durée de la maladie, qualité du sommeil, état clinique neurologique, fatigue, invalidité, qualité de vie , apathie et résultat du test du Go/No-Go. Toutes ces variables étaient considérées comme paramètre d'intérêt ou facteurs prédictifs potentiels du développement d'une DPAVC.

III.2.2.1. National institutes of health stroke Scale (NIHSS)

Le NIHSS est un outil qui permet d'évaluer l'état neurologique des patients souffrant d'AVC et ainsi de suivre leurs progrès en phase de réhabilitation. Il est composé de 15 items : le niveau de conscience, l'oculomotricité, la vision, la paralysie faciale, la motricité individuelle des 4 membres, l'ataxie des membres, la sensibilité, le langage, la dysarthrie, l'extinction et la négligence, Le NIHSS s'administre en 10 minutes environ. Il permet de classifier l'état clinique neurologique en fonction des scores en « mineur » (score entre 1-4), « modéré » (score entre 5 et 15) et « sévère » (score de 16 ou plus). La fiabilité intra et inter-évaluateur du NIHSS est généralement considérée comme excellente par la majorité des études publiées. (Lyden et al., 1999 ; Lyden et al.2001)

III.2.2.2. Patient Health Questionnaire (PHQ-9)

Le PHQ-9 est un outil utilisé pour mesurer la sévérité de la dépression. Le PHQ-9 est plus bref que la plupart des autres instruments de dépistage de la dépression. Il peut être auto-administré. Il a été adapté à partir du DSM-IV. Il comprend 9 items correspondant aux critères de diagnostic de la dépression : la perte d'intérêt et du plaisir, l'humeur dépressive, les troubles de sommeil, la fatigue ou le manque d'énergie, l'appétit, l'opinion de soi-même, troubles de la concentration, la psychomotricité et les idéations suicidaires. Un dernier item

concerne l'impact des problèmes sur la vie du sujet. Le PHQ-9 est largement utilisé par les cliniciens y compris pour les patients atteints d'AVC (Spitzer et al., 1999).

III.2.2.3. Stroke aphasic depression questionnaire (SADQ)

Le SADQ a été développé pour le dépistage de la dépression chez les patients aphasiques. Il s'agit d'un questionnaire de 21 items basé sur l'observation des comportements associés à la dépression. Il faut entre 2 et 4 minutes pour administrer le SADQ (Sutcliffe et al., 1998).

III.2.2.4. Fatigue severity scale (FSS)

Le FSS est un auto-questionnaire conçu pour évaluer la fatigue invalidante. Il est composé de 9 items, les scores élevés correspondent à des états de fatigue importants. La fiabilité test-retest et la cohérence interne ont été jugées satisfaisantes (Krupp et al., 1989 ; Lachapelle et al., 1998).

III.2.2.5. Modified rankin scale (mRS)

L'échelle de Rankin est utilisée dans l'évaluation de l'invalidité pour les activités de la vie quotidiennes. La cotation va de 0 à 6, 0 correspondant à l'absence des symptômes et 6 au décès (Rankin, 1957 ; Van Swieten et al., 1988).

III.2.2.6. Lille apathy rating scale (LARS)

L'échelle LARS compte 33 items divisés en neuf domaines. Huit de ces domaines concernent les principales manifestations cliniques de l'apathie : réduction de la productivité ; manque d'intérêt, manque d'initiative ; absence de recherche de la nouveauté et de la motivation ; émoussement émotionnel ; manque de préoccupation, et pauvreté de la vie sociale. Le neuvième domaine concerne l'absence de la conscience de soi. C'est une manifestation particulière de l'apathie qui considère soi et la conscience sociale comme une capacité métacognitive, nécessaire à la médiation des informations, au passé social personnel et à l'histoire actuelle des projections à l'avenir. Le principal impact de cette manifestation de l'apathie serait une réduction de l'autocritique et l'adaptation comportementale à des exigences sociales dans son propre intérêt. Le score global varie de -36 à 36, un score plus élevé représente une plus grande apathie (Sockeel et al., 2006 ; Stuss et al., 2000).

III.2.2.7. Questionnaire de soutien social perçu (QSSP)

Le QSSP est un auto-questionnaire qui a pour objectif d'évaluer la disponibilité et la satisfaction par rapport au soutien social perçu. Cette échelle permet donc d'évaluer le type de soutien reçu, les sources de ce soutien, le nombre de personnes qui le procurent (ou disponibilité) et la qualité perçue (ou satisfaction). Les quatre principales formes de soutien social sont représentées dans les 4 questions de l'échelle : le soutien d'estime (réconfort, écoute dans les moments difficiles), le soutien matériel ou financier (assistance directe quand c'est nécessaire), le soutien informatif (conseils ou suggestions de la part d'autrui), le soutien émotionnel (rassurer, redonner confiance). Pour chaque type de soutien, cela permet de savoir combien de personnes le dispensent, qui sont ces personnes (famille, amis, collègues, spécialistes …) et si le sujet est satisfait de ce soutien. On obtient donc deux scores pour chaque sujet : disponibilité (nombre de personnes ayant participé au soutien) et satisfaction perçues (« qualité ») de ce soutien. Cet outil informe également sur la nature du soutien social perçu par la personne (Rascle et al., 1997 ; Sarason et al., 1983)

III.2.2.8. Paradigme Go/No Go

Le paradigme Go/No Go requiert l'émission d'une réponse motrice pour une stimulation cible, le stimulus Go, en même temps que l'inhibition de cette réponse en présence d'une autre cible, le stimulus No go. Il est censé évaluer les fonctions exécutives, en particulier les processus d'inhibition de la réponse comportementale. Plusieurs études ont montré chez le singe et chez l'homme une baisse de performance en cas de lésion frontale. Les performances déficitaires sont observées en terme d'erreurs de commission, c'est-à-dire dans l'échec à inhiber la réponse motrice pour le stimulus No Go (Mouchabac, 2009 ; Drewe, 1975 ; Petrides, 1986)

III.2.3. ANALYSES STATISTIQUES

Les données ont été analysées avec les logiciels Epi Info 6.04 et Stata/IC 11.2. Les résultats des analyses descriptives ont été présentés sous forme de fréquence pour les variables qualitatives et sous formes de moyennes ± écart-type. Les recherches d'association entre différentes variables ont été réalisées en utilisant les tables de comparaisons des proportions et le test de Chi carré de Pearson, ou le test de Fischer quand les conditions de validité n'étaient pas respectées. Un modèle de régression logistique a été construit en vue de déterminer les facteurs prédictifs de la survenue de DPAVC dans l'étude 1. Dans l'étude 3, les moyennes et les proportions observées en août 2011 ont été comparées aux moyennes et proportions observées une année plus tard (août 2012) avec les tests de comparaison des données appariées. Le test de Mann-Whitney/Wilcoxon a été utilisé pour comparer les

moyennes, le chi-carré de Mc Nemar ou le test binomial exact pour comparer les proportions. Le seuil de signification statistique retenu était de 5%.

III.3. RÉSULTATS

Les principaux résultats de cette thèse ont été publiés sous formes d'articles originaux dans les revues ci-après : Open Journal of Epidemiology (étude 1), Pan African Medical Journal (étude 2) et Revue Française de Neurologie (étude 3).

III.3.1. PROFIL SOCIODÉMOGRAPHIQUE DE LA DÉPRESSION POST-ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRALE À KINSHASA (ARTICLE PUBLIÉ)

Cette étude avait pour objectif d'explorer les hypothèses ci-après :

- La fréquence de la DPAVC observée chez les patients congolais de Kinshasa est très élevée. En raison des difficultés de prise en charge de l'AVC et des difficultés d'accès aux soins, la fréquence de la DPAVC est plus élevée que celle rapportée dans la littérature.

- La survenue de la DPAVC est influencée par des facteurs sociodémographiques et cliniques.

Elle a été publiée par *l'Open Journal of Epidémiology*.

Open Journal of Epidemiology, 2013, 3, 111-117 **OJEpi**
doi:10.4236/ojepi.2013.33018 Published Online August 2013 (http://www.scirp.org/journal/ojepi/)

Sociodemographic profile and social support for post-stroke depression in Kinshasa: A rehabilitation based cross-sectional study

Magloire Nkosi Mpembi[1,2*], Samuel Mampunza ma Miezi[2], André Peeters[3], Marie-Pierre de Partz[3], Sévérine Henrard[1], Victoria Kubuta Massamba[4], Roland Nengi Nsam[2], Thierry Matonda ma Nzuzi[1,2], Jean Macq[1], Vincent Dubois[1], Eric Constant[1]

[1]Institut de Recherché Santé et Société, Université Catholique de Louvain (UCL), Brussels, Belgium
[2]Centre Neuro PsychoPathologique, Université de Kinshasa (UNIKIN), Kinshasa, Congo
[3]Cliniques Universitaires Saint Luc, Université Catholique de Louvain (UCL), Brussels, Belgium
[4]Research Center in Epidemiology, Biostatistics and Clinical Trials, School of Public Health, Université Libre de Bruxelles, Brussels, Belgium
Email: *jbmagloirem@yahoo.fr

Received 16 June 2013; revised 16 July 2013; accepted 24 July 2013

Copyright © 2013 Magloire Nkosi Mpembi *et al*. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT

The World Health Organization has highlighted the emergence of non-communicable chronic diseases, including stroke, in developing countries. As a cause of death, stroke ranks first in Africa. Stroke is the foremost cause of neuropsychiatric disease, including post-stroke depression (PSD) which is a very common disease. Surveys of this condition in Congolese patients are virtually non-existent. The objectives of this study were to assess the prevalence of PSD in Congolese patients and identify associated sociodemographic factors. Age, sex, address, province of origin, social and professional status, education, religion and consumption habits were chosen as indicators or parameters of interest to be examined in this study. The results of descriptive analyses are presented as frequencies for categorical variables and as mean ± standard deviation for quantitative variables. The association between different variables was assessed using tables of comparisons of proportions and the Chi-square test. Logistic regression was performed to predict the occurrence of PSD. There were more male than female patients. The mean age was 54.67 ± 12.51 years. Nearly 3 fourths of the patients were aged less than 65. The family was the primary source of social support. The majority was satisfied by the social support received from the family. Just over half the study patients (53.6%) had mild to severe depression as assessed by the PHQ9. Univariate analysis and logistic regression indicated a statistically significant association between low educational level and the occurrence of PSD. However, there was no relationship between age, sex or drinking habits and the onset of PSD. The majority of the subjects were satisfied by the social support from their families. Depression was common after stroke with the occurrence of 53.6%. These results highlight the need to investigate, diagnose and treat PSD, which is a risk factor for morbidity and mortality after stroke.

Keywords: Stroke; Post-Stroke Depression; Kinshasa

1. INTRODUCTION

The World Health Organization (WHO) defines stroke as the rapid development of clinical signs of local or global cerebral dysfunction with symptoms lasting at least 24 hours or leading to death with no apparent cause other than the vascular origin [1]. There are two types of stroke, depending on the etiology: hemorrhagic stroke and ischemic stroke. Stroke now constitutes a public health problem throughout the world and is the second cause of death worldwide [2]. In the Western countries, stroke is the third largest cause of death after cancer and myocardial infarction [3,4] and remains the leading cause of dependency [4]. Africa is currently experiencing an epidemiological transition. The World Health Organization has highlighted the emergence of non-communicable chronic diseases, including stroke, in developing countries [5]. As a cause of death, stroke ranks first in Africa, above infectious diseases [2]. Eighty-seven percent of

*Corresponding author.

stroke deaths worldwide occur in developing countries [2]. In addition to the dependency of survivors on others, stroke is the foremost cause of neuropsychiatric disease, including post-stroke depression (PSD) [6-8]. The subject of many publications in Europe and the United States over the last few decades, to our knowledge PSD has not yet been explored in Congolese patients. This study was conducted to fill this gap.

The main objective of this work was to contribute to the epidemiological study of PSD. To achieve this general aim, the following specific objectives were set to assess the prevalence and to determine sociodemographic factors associated with the occurrence of PSD.

2. METHOD

2.1. Study Design and Population

This was a cross-sectional study involving 58 patients followed for post-stroke hemiplegia at the *Centre de rehabilitation pour personnes handicapées de Kinshasa* (CRPHK) between August 1 and 31, 2011. Patients with at least three months between the onset of their stroke and the date of the study were included. Exclusion criteria were: lack of consent; confusion or profoundly disturbed conscious state; and inability to understand and execute orders.

2.2. Description of Measures

Each patient underwent clinical, neurological and psychiatric examinations. The clinical history was also recorded. A diagnosis of depression was made in 56 of the 58 patients using the Patient Health Questionnaire PHQ9 [9]. Because of marked expressive aphasia, two patients were assessed using the stroke aphasic depression questionnaire SADQ [10]. Age, sex, address, province of origin, social and professional status, educational level, religion as well as alcohol and tobacco consumption were chosen as indicators or parameters of interest to be examined in this study.

2.3. Statistical Analysis

Data were analyzed using Epi Info 6.04 software and Stata/IC 11.2. The results of descriptive analyses are presented as frequencies for categorical variables and as mean ± standard deviation for quantitative variables even for non-normally distributed variables for comparison with other published studies. The statistical significance level adopted was 5%. Logistic regression was performed to identify predictors of the occurrence of PSD. Due to the sample size, two variables which were significant in univariate analysis ($p < 0.05$) were introduced into the multivariate model. The adequacy of the model was evaluated by Hosmer and Lemeshow test. Outliers were detected by the graph of standardized residuals based on the predicted values. The absence of collinearity was checked by the variance inflation factors.

3. RESULTS

The sociodemographic characteristics are shown in **Table 1**. There were more male than female patients (n = 37/58, 63.8% versus n = 21/58, 36.2%) in our cohort. The mean age was 54.7 ± 12.5 years, ranging from 23 to 75 years. Three quarters of patients (74.1%) were aged under 65.

Patients from the District of Lukunga, in which is situated the CHPRK, represented 41.4% of all patients (**Figure 1**) followed by those from the District of Funa.

The provinces of Bas-Congo and Bandundu were most represented with, respectively, 32.8% and 25.9% of pa-

Table 1. Sociodemographic characteristics.

Sociodemographic characteristics	N	%
Sex		
Men	37	63.80%
Women	21	36.20%
Age		
15 - 24	1	15 - 24
25 - 34	5	25 - 34
35 - 44	4	35 - 44
45 - 54	18	45 - 54
55 - 64	15	55 - 64
65 - 74	15	65 - 74
Level of education		
Without diploma	8	13.80%
Primary	19	32.80%
Secondary	15	25.90%
Graduate	6	10.30%
Master or more	10	17.20%
Religion		
Catholic	28	48.30%
Protestant	7	12.10%
Kimbanguist	2	3.40%
Muslim	1	1.70%
Revivalist	14	24.10%
Other	6	10.30%
Alcohol		
Yes	46	79.30%
No	12	20.70%
Tobacco		
Yes	15	25.90%
No	43	74.10%

Copyright © 2013 SciRes.

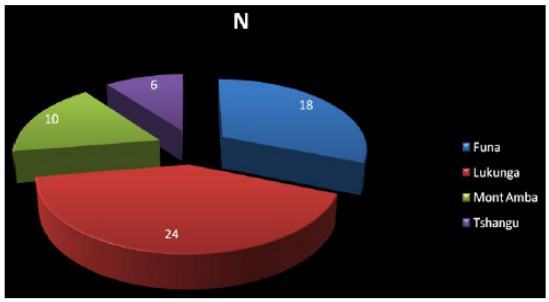


Figure 1. Distribution of patients according the addresses.

Table 2. Distribution of patients according to province of origin.

Province	N	%
Bas-Congo	19	32.80%
Bandundu	15	25.90%
Kasai oriental	8	13.80%
Equateur	5	8.60%
Kasai occidental	3	5.20%
Angola	2	3.40%
Sud Kivu	2	3.40%
Mali	1	1.70%
Maniema	1	1.70%
Nord Kivu	1	1.70%
Prov orientale	1	1.70%

tients (**Table 2**).

Patients with an income represented 58.6% (n = 34/58) of the study cohort and no income patients represented 41.4%. Nineteen of the patients (32.8%) had a primary school certificate and 15 (25.9%) had a high school diploma. Thirty-eight patients (65.5%) were members of traditional churches (Catholic, Protestant, Kimbanguism, Muslims). Forty-six patients (69%) reported using alcohol and 15 (25.9%) tobacco. **Table 3** shows the social support received by the patients after their episode of stroke and reported by them. The family was the primary source of social support for the study subjects. The majority of the patients were satisfied by the social support received from the family, in the 4 types of social support, including listen and comfort, material support, advices, information and suggestions, and self-confidence recovery support. Just over half the study patients (53.6%) had mild to severe depression as assessed by the PHQ9.

Table 4 summarizes the relationship between demographic characteristics and PSD as evaluated by the PHQ9 (we defined PSD patients who were identified to have mild to severe depression).

For the subgroup of patients with moderate to severe depression (n = 12), there was a statistically significant relationship between PSD, age ≥ 65 years (p = 0.034) and low educational level (p = 0.02).

Table 5 shows the model built by logistic regression and adjusted for age (n = 56). Patients with a high educational level had a low likelihood of developing depression (OR [95% CI]: 0.21 [0.05; 0.92]).

4. DISCUSSION

This study assessed the frequency of PSD in a group of Congolese patients and identified sociodemographic factors associated with its occurrence. Twenty-one (36.2%) of the 58 patients included in the study were female. The relative overrepresentation of men is in agreement with other data in the literature: women are generally less affected by cardiovascular diseases, such as stroke or myocardial infarction [11-13]. Before the menopause, hormonal factors (estrogen) seem to have a protective effect on cardiovascular diseases female patients [14-16]. The occurrence of PSD observed in this study more than three months after stroke was 53.6%. This rate is similar to the findings of the literature [17]. PSD was present in 66.7% of female patients compared to 45.7% of men but the difference between the groups was not statistically significant. Many studies have highlighted the vulnerability of females compared to men for development of PSD [18-25]. It is possible that the lack of a significant difference between men and women observed in this study was due to the relatively small sample size. The average age was 54.7 ± 12.5 years, which is relatively low compared to other published data from around the world [23-29]. However, this average age is within the range of observations made in Africa [2]. The incidence of stroke doubles after 65 years [30], but in this study, nearly 3 of 4 patients (74.1%) were aged less than 65. This observation can be explained by the low life expectancy of the population of Kinshasa and poor control of risk factors. In the group of patients aged 65 and older, 71.4% were depressed compared to 47.6% of the remaining patients (p = 0.12). Although PSD tends to increase with age [4], conflicting results have been reported in the literature [30]. This relative overrepresentation of depression in older persons after stroke is one of the arguments used to support the hypothesis of a vascular etiology of depressive disease. Indeed, neuroimaging of older depressed patients often shows signs of clinically undetected strokes [31]. Just over three in five patients (61.33%) had achieved at least their secondary school diploma. These patients, therefore, had a higher educational level compared to the general population of DR Congo where the literacy rate is generally low [32]. More patients with a low educational level were depressed (72%) than were patients with a higher educational level (38.7%) (p = 0.013), in contrast to what is observed in the literature where patients with a higher level of education are usually more likely to be depressed [33]. However, some studies have reported similar results to our results [23]. In the logistic regression model,

Copyright © 2013 SciRes.

Table 3. Social support received by patients after stroke.

Social support	Numbers of people				Satisfaction rate
	0	1	2 - 5	>5	
Listen and comfort					
Family	**62.10%**	**19.00%**	**13.80%**	**5.20%**	**77.60%**
Friends	77.60%	6.90%	13.80%	1.70%	46.60%
Colleagues	82.80%	6.90%	6.90%	3.40%	27.60%
Health professionals	74.10%	10.30%	15.50%	0.00%	48.30%
Material support					
Family	**58.60%**	**15.50%**	**24.10%**	**1.70%**	**60.30%**
Friends	75.90%	10.30%	10.30%	3.40%	34.50%
Colleagues	82.80%	6.90%	6.90%	3.40%	22.40%
Health professionals	96.60%	3.40%	0.00%	0.00%	3.40%
Advice, information and suggestions					
Family	**70.70%**	**12.10%**	**15.50%**	**1.70%**	**69.00%**
Friends	72.40%	5.20%	20.70%	1.70%	53.40%
Colleagues	86.20%	6.90%	5.20%	1.70%	20.70%
Health professionals	70.70%	10.30%	19.00%	0.00%	37.90%
Self confidence					
Family	**67.20%**	**12.10%**	**17.20%**	**3.40%**	**72.40%**
Friends	79.30%	8.60%	12.10%	0.00%	53.40%
Colleagues	86.20%	6.90%	6.90%	0.00%	27.60%
Health professionals	75.90%	10.30%	12.10%	1.70%	37.90%

after adjustment for age, gender, religion, smoking and alcohol, satisfaction of social support in terms of listening, comforting and confidence, patients with a low level of education were more likely to have PSD. Several recent studies have linked low level of education and PSD [34,35]. The work of Jopson *et al*. could partly explain these observations [36]. Studying patients' beliefs about disease shows that there may be a significant gap between the patient's understanding of their illness and the objective health status perceived by the physician. The larger this gap is, the more room it leaves for interpretations that may be detrimental both for the psychological impact of illness (anxiety, depression) and in terms of health-related behavior (medication compliance, lifestyle, etc.). Stroke is a disease that can occur suddenly without any prodrome, forcing patients and family members to rapidly develop coping strategies, here in an environment poor in resources. Patients of limited education, who are often the poorest, seem more vulnerable. The distribution of patients according to religion was similar to that observed in the general population of DR Congo [37]. Religion did not seem to be a discriminatory factor for PSD. Recent publications have highlighted the positive role of faith in the clinical evolution of psychiatric disease in patients after stroke. Giaquinto *et al*. reported that the strength of religious beliefs was a protective factor against emotional distress after stroke [38]. Researchers are increasingly interested in the role of religion on patient well-being [39-42]; for PSD specifically, further studies on a larger scale are needed to assess the impact of religion on patient evolution [41]. Nearly 80% of patients reported using alcohol. Alcohol use did not seem to play a significant role in the occurrence of PSD, as reported by many other groups [28,43]. A 1997 article noted, however, a link between alcohol consumption and PSD among male patients [44]. Moreover, excessive alcohol consumption is a risk factor for stroke [45]. In addition, several studies have reported a link between alcohol consumption and vascular depression [46]. Nearly one in four patients said they smoked, but this history was not significantly associated with the occurrence of PSD. Tobacco remains a risk factor for stroke, but does not appear to be associated with PSD [46,47]. Fifty-six percent of patients without income and 51.5% of patients with income were depressed. This difference was not statistically significant, in contrast to what has been reported in the literature. Psychosocial difficulties are generally considered as a risk factor for onset of PSD [48]. More than half the patients reported no social support for all categories. Although the family is not always the primary source of social support, it is perceived as by far the most satisfactory. This result stresses the impor-

Copyright © 2013 SciRes.

Table 4. Relationships between sociodemographic parameters, social support and PSD.

Sociodemographic characteristics	Mild to severe depression (PHQ9)		P
	Yes	No	
Sex			0.12
Men	54.30%	45.70%	
Women	33.30%	66.70%	
Age			0.12
<65 years	52.40%	47.60%	
≥65 years	28.60%	71.40%	
Level of education			0.013
Primary or less	28.00%	72.00%	
Secondary or more	61.33%	38.70%	
Occupational status			0.71
Earning	48.5%	51.5%	
No income	43.5%	56.5%	
Religion			0.64
Traditional	48.60%	51.40%	
Revivalist or other	42.10%	57.90%	
Alcohol			0.71
yes	47.70%	52.30%	
No	41.70%	58.30%	
Tobacco			0.75
Yes	42.90%	57.10%	
No	46.40%	52.40%	
Social support			
Listeaning and Reassurance			0.06
Satisfied	58.30%	41.70%	
Not satisfied	84.10%	15.90%	
Confidence			0.009
Satisfied	41.70%	58.30%	
Not satisfied	81.80%	18.20%	

Table 5. Logistic regression of depression.

Variables	OR (IC 95%)	P
Level of education		0.038
Low educational level	5.55	
High educational level	1	

tant role played by the family in Africa, where resources are limited, in assisting patients. The family seems to be the best source of social support to provide relief for the psychological consequences of stroke. In this study, patients who were satisfied with the social support they received particularly related to "listening and comforting" and "restoring confidence" aspects were less likely to be depressed than patients who were not satisfied. Similar observations highlighting the role of social support in the development of PSD have been reported in several publications. Already in 1991, Morris *et al.* reported that poor social support was associated with the occurrence and severity of PSD in hospitalized patients [49]. Hilari *et al.* noted that poor social support and dissatisfaction with the social network were predictors of the development of psychological distress [50]. Boden-Albala *et al.* reported social isolation as one of the predictors of medical events, such as myocardial infarction, recurrence of stroke, or death post-stroke [51]. According to Farner *et al.*, a low level of social activity before stroke was also associated with the occurrence of PSD 13 months after stroke onset [52].

5. CONCLUSION

Depression is a common psychiatric disorder after stroke. The occurrence of PSD observed in this study more than three months after stroke was 53.6%. Of the sociodemographic factors studied, univariate analysis and logistic regression showed a statistically significant association between low education level and the occurrence of PSD. Dissatisfaction with social support in the "restoration of confidence" field was also identified as a risk factor for occurrence of PSD. These results highlight the need to investigate, diagnose and treat PSD, which is a risk factor for morbidity and mortality of patients after stroke.

6. ACKNOWLEDGEMENTS

We thank the physiotherapists of CRPHK for support and providing access to the participants.

REFERENCES

[1] Heller, R.F., Langhorne, P. and James, E. (2000) Improving the Stroke Outcome: the Benefits of Increasing Availability of Technology. *Bull World Health Organ*, **78**, 1338-1343.

[2] Sagui, E. (2007) Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine Tropicale*, **67**, 596-600.

[3] Mckay, J. and Mensa, G.A. (2004) The Atlas of heart disease and stroke. WHO-CDC, Geneva.

[4] Grosjean, M. and Courbin C. (2003) Points essentiels du guideline sur la prise en charge des patients souffrant d' accident vasculaire cérébral. *Louvain Médical*, **122**, 575-581.

[5] Longo-Mbenza, B., Tonduangu, K., Muyeno, K., Phanzu, M., Kebolo Baku, A., Muvova, D., Lelo, T., Odio, W., Lukoki, L., Bikangi Nkiabungu, F., Kilembe, M., Tshiamala, P., Katalay, L., Mwema, M and Muyembe, T. (2000) Predictors of stroke-associated mortality in Africans. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, **48**, 31-39.

[6] Schmid, A.A., Kroenke, K., Hendrie, H.C., Bakas, T., Sutherland, J.M. and Williams, L.S. (2011) Poststroke depression and treatment effects on functional outcomes.

Copyright © 2013 SciRes.

Neurology, **11**, 1000-1005.
doi:10.1212/WNL.0b013e318210435e

[7] Lenzi, G.L., Altieri, M. and Maestrini, I. (2008) Post-stroke depression. *Revue Neurologique*, **164**, 837-840. doi:10.1016/j.neurol.2008.07.010

[8] Gabaldón, L., Fuentes, B., Frank-García, A. and Díez-Tejedor, E. (2007) Poststroke depression: Importance of its Detection and treatment. *Cerebrovascular Diseases*, **24**, 181-188. doi:10.1159/000107394

[9] Carballeira, Y., Dumont, P., Borgacci, S., Rentsch, D., de Tonnac, N., Archinard, M. and Andreoli, A. (2007) Criterion validity of the French version of Patient Health Questionnaire (PHQ) in a hospital department of internal medicine. *Psychology and Psychotherapy*, **80**, 69-77. doi:10.1348/147608306X103641

[10] Sutcliffe, L.M. and Lincoln, N.B. (1998) The assessment of depression in aphasic stroke patients: The development of the stroke aphasic depression questionnaire. *Clinical Rehabilitation*, **12**, 506-513. doi:10.1191/026921598672167702

[11] Thorvaldsen, P., Kuulasma, K., Rajakanga, A.M., Rastenyte, D., Sarti, C. and Wilhelmsen, L. (1997) Stroke trends in WHO MONICA project. *Stroke*, **28**, 5-6. doi:10.1161/01.str.28.3.500

[12] Petrea, R.E., Beiser, A.S., Seshadri, S., Kelly-Hayes, M., Kase, C.S. and Wolf, P.A. (2009) Stroke in women: Gender differences in stroke incidence and post-stroke disability in the Framingham Heart Study. *Stroke*, **40**, 1032-1037. doi:10.1161/strokeaha.108.542894

[13] Wyller, T.B. (1999) Stroke and gender. *Journal of Gender-Specific Medicine*, **2**, 41-45.

[14] Modena, M.G., Bonetti, L., Coppi, F., Bursi, F. and Rossi, R. (2002) Prognostic role of reversible endothelial dysfunction in hypertensive postmenopausal women. *Journal of the American College of Cardiology*, **40**, 505-510. doi:10.1016/S0735-1097(02)01976-9

[15] Nguyen, D.H., Paule, P., Pham, N.S., Michel, R., Vu Dien, B. and Fourcade, L. (2007) Etude des facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'athérosclérose de l'aorte thoracique dépistée par échocardiographie transœsophagienne au Viêt-Nam. *Médecine Tropicale*, **67**, 573-578.

[16] Roof, R.L. and Hall, E.D. (2000) Gender differences in acute CNS trauma and stroke: Neuroprotective effects of estrogen and progesterone. *Journal of Neurotrauma*, **17**, 367-388. doi:10.1089/neu.2000.17.367

[17] Sibon, I., Lasalle-Lagadec, S., Renou, P. and Swendsen, J. (2012) Evolution of depression symptoms following stroke: A prospective study using computerized ambulatory monitoring. *Cerebrovascular Diseases*, **33**, 280-285. doi:10.1159/000334663

[18] Carota, A. and Paoluci, S. (2007) Depression after stroke. In: Godefroy, O. and Bogousslavsky, J., Eds., *The Behavioral and Cognitive Neurology of Stroke*, Cambridge University Press, Cambridge, 548-570. doi:10.1017/CBO9780511544880.030

[19] Camus, V. and Schmitt, L. (2000) Manifestations psychiatriques des affections cérébrovasculaires: Approche clinique et thérapeutique. *Encyclopédie MédicoChirurgicale Psychiatrie*.

[20] Herrmann, N., Black, S.E., Lawrence, J., Szekely, C. and Szalai, J.P. (1998) The sunnybrook stroke study: A prospective study of depressive symptoms and functional outcome. *Stroke*, **29**, 618-624. doi:10.1161/01.STR.29.3.618

[21] Paolucci, S., Antonucci, G., Pratesi, L., Traballesi, M., Grasso, M.G. and Lubich, S. (1999) Poststroke depression and its role in rehabilitation of inpatients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, **80**, 985-990. doi:10.1016/S0003-9993(99)90048-5

[22] Eriksson, M., Asplund, K., Glader, E.L., Norrving, B., Stegmayr, B., Terént, A., Asberg, K.H. and Wester, P.O. (2004) Riks-stroke collaboration self-reported depression and use of antidepressant after stroke: A national survey. *Stroke*, **35**, 936-941. doi:10.1161/01.STR.0000121643.86762.9a

[23] Oladiji, J.O., Akinbo, S.R.A., Aina, O.F. and Aiyejunsule, C.B. (2009) Risk factor of post-stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria. *African Journal of Psychiatry*, **12**, 47-51.

[24] Carod-Art, F.J., Coral, F.L., Trizotto, D.F. and Moreira, C.M. (2009) Poststroke depression: Prevalence and determinants in Brazilian stroke depression. *Cerebrovascular Diseases*, **28**, 157-165. doi:10.1159/000226114

[25] Chatterjee, K., Fall, S. and Barer, D. (2010) Mood after stroke: A case control study of biochemical, neuro-imaging and socio-economic risk factors for major depression in stroke survivors. *BMC Neurology*, **10**, 125. doi:10.1186/1471-2377-10-125

[26] Lincoln, N.B. and Flannaghan, T. (2003) Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: A randomized controlled trial. *Stroke*, **34**, 111-115. doi:10.1161/01.STR.0000044167.44670.55

[27] Kotila, M., Numminen, H., Waltimo, O. and Kaste, M. (1998) Depression after stroke results of the Finnstroke study. *Stroke*, **29**, 368-372. doi:10.1161/01.STR.29.2.368

[28] Owolabi, M.O. (2008) Determinants of health-related quality of life in Nigerian stroke survivors. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **102**, 1219-1225. doi:10.1016/j.trstmh.2008.05.003

[29] Cossi, M.J., Gobron, C., Preux, P.M., Niama, D., Chabriat, H. and Houinato, D. (2012) Stroke: Prevalence and disability in Cotonou, Benin. *Cerebrovascular Diseases*, **33,** 166-172. doi:10.1159/000334195.

[30] Glamcevski II, M.T., McArthr, L.C., Chong, H.T. and Tan, C.T. (2002) Factors associated with post-stroke depression, a malaysian study. *Neurological Journal of South East Asia*, **7**, 9-12.

[31] Paradiso, S. and Robinson, R.G. (1998) Gender differences in poststroke depression. *Journal of Neuropsychiatry*, **10**, 41-47.

[32] Ollat, H. (2000) Dépressions vasculaires. *Neuropsychiatrie*: *Tendances et Débats*, **10**, 19-22.

[33] Ministère de l'enseignement primaire et secondaire (2005) Plan d'action nationale de l'éducation pour tous, Kinshasa. http://planipolis.iiep.unesco.org/upload/Congo%20DR/Congo%20DR%20PAN-EPT%20Projet.pdf

[34] Salter, K., Bhogal, S., Teasell, R., Foley, N. and Spee-

Copyright © 2013 SciRes.

chley, M. (2011) Post-stroke depression. In: Teasell, R., Foley, N. and Salter, K. Eds., *Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation*, Module 18, 14th Edition, Heart and Stroke Foundation of Ontario, London. http://www.ebrsr.com/reviews_details.php?Post-Stroke-Depression-8

[35] Sienkiewicz-Jarosz, H., Milewska, D., Bochyńska, A., Chełmniak, A., Dworek, N., Kasprzyk, K., Gałecka, K., Szczepańska-Szarej, A., Chwojnicki, K., Zyluk, B., Słowik, A. and Ryglewicz, D. (2010) Predictors of depressive symptoms in patients with stroke—A three-month follow-up. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, **44**, 13-20.

[36] Fiske, A., Wetherell, J.L. and Gatz, M. (2009) Depression in older adults, *Annual Review of Clinical Psychology*, **5**, 363-389.

[37] Jopson, N.M. and Moss-Morris, R. (2003) The role of illness severity and illness representations in adjusting to multi-plesclerosis. *Journal of Psychosomatic Research*, **54**, 503-511. doi:10.1016/S0022-3999(02)00455-5

[38] Central Intelligence Agency (2013) Democratic Republic of Congo. https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/cg.html

[39] Giaquinto, S., Spiridigliozzi, C. and Caracciolo, B. (2007) Can faith protect from emotional distress after stroke? *Stroke*, **38**, 993-997. doi:10.1161/01.STR.0000257996.26950.59

[40] Sloan, R.P., Bagiella, E. and Powell, T. (1999) Religion, spirituality, and medicine. *Lancet*, **353**, 664-667. doi:10.1016/S0140-6736(98)07376-0

[41] Joshi, S., Kumari, S. and Jain, M. (2008) Religious belief and its relation to psychological well-being. *Journal of the Indian Academy of Applied Psychology*, **34**, 345-354.

[42] Giaquinto, S., Sarno, S., Dall'Armi, V. and Spiridigliozzi, C. (2010) Religious and spiritual beliefs in stroke rehabilitation, *Clinical and Experimental Hypertension*, **32**, 329-334. doi:10.3109/10641960903443566

[43] Brunon, A.R., Benseñor, I.M. and De Toledo Ferraz Alves, T.C. (2011) Therapeutic interventions for vascular depression: A systematic review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, **33**, 400-409. doi:10.1590/S1516-44462011000400015

[44] Burvill, P., Johnson, G., Jamrozik, K., Anderson, C. and Stew-art-Wynne, E. (1997) Risk factors for post-stroke depresssion. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, **12**, 219-226. doi:10.1002/(SICI)1099-1166(199702)12:2<219::AID-GPS581>3.0.CO;2-E

[45] Kuklina, E.V., Tong, X., George, M.G. and Bansil, P. (2012) Epidemiology and prevention of stroke: A worldwide perspective. *Expert Review of Neurotherapeutics*, **12**, 199-208. doi:10.1586/ern.11.99

[46] Pariel-Madjlessi, S., Pouillon, M., Robcis, I., Sebban, C., Frémont, P. and Belmin, J. (2005) La dépression: Une complication méconnue de l'accident vasculaire cérébral chez les sujets âgés. *Psychol Neuropsychiatr Vieil*, **3**, 7-16.

[47] Nidhinandana, S., Sithinamsuwan, P., Chinvarun, Y., Wongmek, W., Supakasem, S. and Suwantamee, J. (2010) Prevalence of poststroke depression in Thai stroke survivors studied in Phramongkutklao Hospital. *Journal of the Medical Association of Thailand*, **93**, S60-S64.

[48] Santos, M., Kövari, E., Gold, G., Bozikas, V.P., Hof, P.R., Bouras, C. and Giannakopoulos, P. (2009) The neuro-anatomical model of post-stroke depression: Towards a change of focus? *Journal of the Neurological Sciences*, **283**, 158-162. doi:10.1016/j.jns.2009.02.334

[49] Morris, P.L., Robinson, R.G., Raphael, B. and Bishop, D. (1991) The relationship between the perception of social support and post-stroke depression in hospitalized patients. *Psychiatry*, **54**, 306-316.

[50] Hilari, K., Northcott, S., Roy, P., Marshall, J., Wiggins, R.D., Chataway, J. and Ames, D. (2010) Psychological distress after stroke and aphasia: The first six months. *Clinical Rehabilitation*, **24**, 181-190. doi:10.1177/0269215509346090

[51] Boden-Albala, B., Litwak, E., Elkind, M.S., Rundek, T. and Sacco, R.L. (2005) Social isolation and outcomes post stroke. *Neurology*, **64**, 1888-1892. doi:10.1212/01.WNL.0000163510.79351.AF

[52] Farner, L., Wagle, J., Engedal, K., Flekkøy, K.M., Wyller, T.B. and Fure, B. (2010) Depressive symptoms in stroke patients: A 13 month follow-up study of patients referred to a rehabilitation unit. *Journal of Affective Disorders*, **127**, 211-218. doi:10.1016/j.jad.2010.05.025

Copyright © 2013 SciRes.

III.3.2. PROFIL CLINIQUE DE LA DÉPRESSION POST-ACCIDENT VASCULAIRE À KINSHASA (ARTICLE PUBLIE PAR LA PAN AFRICAN MEDICAL JOURNAL)

A la suite de la première, cette étude avait pour objectif d'explorer l'hypothèse suivante :

- La survenue de la DPAVC est influencée par des facteurs sociodémographiques et cliniques.

Elle a été publiée par la *Pan African Medical Journal*

Magloire Nkosi Mpembi, Samuel Mampunza Ma Miezi, Thierry Matonda Ma Nzuzi, Victoria Kubuta Massamba, Sévérine Henrard, Marie-Pierre De Partz, André Peeters, Jean Macq, Vincent Dubois, Eric Constant. Profil clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral étude transversale descriptive menée au centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa (RD Congo).

The Pan African Medical Journal. 2014;17:109

Key words: Accident vasculaire cérébral, dépression, Kinshasa

Permanent link: http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/17/109/full

doi:10.11604/pamj.2014.17.109.3296 Cite or link using DOI

Received: 02/09/2013 - Accepted: 22/11/2013 - Published: 13/02/2014

© Magloire Nkosi Mpembi et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/2.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Profil clinique de la dépression post- accident vasculaire cérébral étude transversale descriptive menée au centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa (RD Congo)

Magloire Nkosi Mpembi[1,2,&], Samuel Mampunza Ma Miezi[2], Thierry Matonda Ma Nzuzi[1,2], Victoria Kubuta Massamba[3], Sévérine Henrard[1], Marie-Pierre De Partz[4], André Peeters[5], Jean Macq[1], Vincent Dubois[6], Eric Constant[6]

[1]Institut de Recherche Santé et Société, Université Catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique, [2]Centre Neuro Psycho Pathologique, Université de Kinshasa, Kinshasa, RD Congo, [3]Research Center in Epidemiology, Biostatistics and Clinical Trials, School of Public Health, Université Libre de Bruxelles (ULB), Bruxelles, Belgique, [4]Unité de neuropsychologie, Cliniques universitaires Saint Luc, Université Catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique, [5]Stroke Unit, Cliniques Universitaires Saint Luc, Université Catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique, [6]Département de psychiatrie, Cliniques universitaires Saint Luc, Université Catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique

[&]Auteur correspondant

Magloire Nkosi Mpembi, Psychiatre, Institut de Recherche Santé et Société, Université Catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique et Centre Neuro Psycho Pathologique, Université de Kinshasa, Kinshasa, RD Congo

Résumé

Introduction: L'objectif général poursuivi dans cette étude est de décrire le tableau clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral (DPAVC) à Kinshasa.

Méthodes: Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur 56 patients suivis pour hémiplégie post-accident vasculaire cérébral au Centre de réhabilitation pour personnes handicapées de Kinshasa (CRPHK) du 1er au 31 août 2011.

Résultats: Au Patient Health Questionnaire (PHQ9), 21. 40 % des patients présentaient une dépression modérée à sévère. A l'échelle de Rankin, 63. 8% des patients étaient capables de marcher sans aide. L'apathie modérée à sévère était présente chez 44. 64%; à l'échelle de sévérité de la fatigue, le score de 12. 7 % des sujets était compatible avec un état dépressif. La dépression était associée à la sévérité des troubles neurologiques, à l'incapacité évaluée avec l'échelle de Rankin, à l'apathie et à une appréciation mauvaise de son propre état de santé par le patient.

Conclusion: La DPAVC est fréquente à Kinshasa parmi les patients en réhabilitation. La fréquence observée est comparable à celles retrouvées dans des travaux antérieurs dans le monde et aux rares travaux publiés en Afrique. La DPAVC est associée de manière significative à

la sévérité des troubles neurologiques, au degré d'handicap, à la fatigue, à l'apathie et à la mauvaise perception de son état de santé.

Introduction

La dépression est une complication fréquente de l´accident vasculaire cérébral (AVC). Sa fréquence est variable et se situe globalement entre 20 et 65% selon les études [1-8]. La dépression post-accident vasculaire cérébral (DPAVC) a une influence négative sur l'évolution des patients en termes de mortalité, de morbidité et de qualité de vie [9]. En Afrique, la fréquence des maladies chroniques non transmissibles telles que l'hypertension artérielle (HTA), les cardiopathies ischémiques (CI) ou les AVC a tendance à augmenter selon les relevés épidémiologiques confirmant ainsi une véritable transition épidémiologique [10]. Cependant, les données concernant la DPAVC demeurent fragmentaires. Elles ne sont pas disponibles pour la République démocratique du Congo (RDC), même si un effort a permis d'identifier les facteurs de risque des AVC tels que l'HTA, le bas niveau socio-économique, les conditions météorologiques et les saisons [11]. Les troubles neuropsychiatriques des AVC dont en particulier la DPAVC ne sont ni diagnostiqués ni pris en charge par les praticiens congolais peu ou pas formés à les reconnaître. La présente étude a pour but de combler cette double lacune épidémiologique et clinique. L'objectif général poursuivi est de décrire le tableau clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. A cet effet, deux objectifs spécifiques ont été fixés : évaluer la prévalence de la DPAVC et déterminer les facteurs sociodémographiques et cliniques associés à la DPAVC auprès d'un échantillon des patients d'un centre de réhabilitation à Kinshasa.

Méthodes

Design et sujets de l'étude: Il s'agit d'une étude transversale portant sur 56 patients suivis pour hémiplégie post-accident vasculaire cérébral au Centre de réhabilitation pour personnes handicapées de Kinshasa (CRPHK) du 1er au 31 août 2011. Les critères d'inclusion étaient les suivants : donner son consentement éclairé, être âgé de 18 ans ou plus et avoir totalisé au minimum trois mois depuis la survenue de l'AVC au moment de l'étude. Les patients confus ou présentant un trouble profond de la conscience, les patients incapables de comprendre et d'exécuter les ordres ainsi que les patients aphasiques ont été exclus de l'étude (Figure 1).

Clearance éthique: Cette étude a été approuvée par la Commission d'éthique biomédicale hospitalo-facultaire de l'Université catholique de Louvain.

Evaluation clinique des sujets de l'étude: Chaque participant a bénéficié d'une anamnèse et d'un examen clinique neurologique et psychiatrique. Le diagnostic de la dépression a été posé avec le Patient Health Questionnaire en abrégé PHQ9 [12]. Les informations suivantes ont été recueillies: âge, sexe, situation socioprofessionnelle, niveau d'études, habitude de consommation (alcool, tabac), antécédents psychiatriques, antécédents médicochirurgicaux, durée de la maladie, qualité du sommeil, état clinique neurologique, fatigue [13], invalidité [14], qualité de vie , apathie [15] et résultat du test du Go/No-go [16]. Toutes ces variables étaient considérées comme facteurs prédictifs potentiels du développement d'une DPAVC.

Analyses statistiques: Les résultats obtenus ont été dichotomisés (**Tableau 1**) et analysées avec les logiciels Epi info 6. 04 version française et Stata/IC 11. 2. Dans un premier temps, les résultats des analyses descriptives ont été présentés sous forme de fréquences pour les variables qualitatives. Les variables quantitatives ont été présentées sous forme de médiane et intervalles interquartiles (P25 et P75) pour les variables non normalement distribuées. La moyenne ± écart-type a été utilisée à des fins de comparaison dans la discussion des résultats. Les recherches d´association entre différentes variables ont été réalisées en utilisant les tables de comparaisons

des proportions et le test de Chi carré de Pearson, ou le test de Fischer quand les conditions de validité n'étaient pas respectées. Le seuil de signification statistique retenu était de 5%.

Résultats

Dans notre échantillon, les hommes étaient plus nombreux parmi les patients enrôlés avec un total de 35 hommes soit 62. 50% (Tableau 2). L'âge moyen était de 54. 45 ±12. 57 ans, avec un minimum de 23 ans et un maximum de 75 ans. L'âge médian était de 56 ans (P25:46 ans ; P75 : 64. 50 ans). Trois patients sur quatre (75. 00%) étaient âgés de moins de 65 ans; 78. 60% des patients consommaient de l'alcool contre 25. 00% pour le tabac. Aucun des sujets de l'étude ne présentait d'antécédents psychiatriques. L'antécédent d'HTA était présent chez 76. 78%, le diabète et les traumatismes crâniens étaient retrouvés chez 17. 86% des patients. L'épilepsie et les cardiopathies étaient moins fréquentes, ont été rapportés respectivement par 2 (3. 57%) et 4 (7. 14%) patients. Les antécédents médicochirurgicaux familiaux comptaient 62,50% d'hypertension artérielle, 5. 40% d'antécédent de cardiopathie, 28. 60 % d'antécédents d'AVC, 7. 14% d'antécédents d'épilepsie et 21. 43% d'antécédents de diabète. Au moment de l'étude, douze patients (21. 43%) présentaient une dépression modérée à sévère. L'AVC était survenu depuis 3 à 6 mois pour 12 patients (21. 43%), 6 à 12 mois pour 10 patients (17. 86%) et plus de 12 mois pour 35 d'entre eux (60. 70%). Le score médian observé à l'échelle NIHSS était de 6,50 (P25 : 4. 00 ; P75 :12. 00). Le score moyen était de 7,98±5,18. Dix-huit patients (32. 14 %) présentaient une atteinte légère contre 38 (67. 86%) avec une atteinte modérée à sévère. La dépression a été évaluée avec le PHQ9. Le score médian observé au PHQ9 était de 5,00 (P25 : 1. 50 ; P75 :8. 50) ; le score moyen était de 5. 79±5. 55. A l'échelle de Rankin, 64. 29% des patients étaient capables de marcher sans aide alors que 35. 71% présentaient un handicap fonctionnel modéré à sévère. A l'autoévaluation visuelle analogique de leur état de santé, 69. 64% des patients donnaient une cote supérieure à cinq sur une échelle de 1 à 10 à leur état de santé. Sur cette échelle, 1 représentant l'état de santé le moins bon possible et 10 le meilleur possible. L'apathie modérée à sévère était présente chez 44. 64%. A l'échelle FSS, le score médian observé était de 1. 0 (P25 :1,00 ; P75 :2. 25). Le score moyen de fatigue observé était de 1. 91±1. 67. Six patients (10. 71%) présentaient un score de fatigue compatible avec la dépression. Vingt-cinq patients (44. 64%) présentaient un résultat pathologique au Go/No-Go. La dépression a été définie comme dépression modérée à sévère selon le PHQ9. Les rapports entre la dépression et les caractéristiques cliniques sont résumés dans le Tableau 3. L'analyse univariée a montré une association statistiquement significative entre un handicap modéré à sévère à l'échelle de Rankin (p=0. 006), l'apathie modérée à sévère (p=0. 003), l'atteinte neurologique modérée à sévère au NIHSS (p=0. 03), un score à l'échelle FSS ≥4. 5 (p<0. 001) (Tableau 3) et l'évaluation mauvaise de l'état de santé sur l'échelle visuelle (p=0. 024).

Discussion

Le présent travail est le premier à décrire profil clinique de la DPAVC à Kinshasa (RD Congo). Il est l'un des rares du genre mené en Afrique subsaharienne. Il a la particularité d'avoir les patients en phase de réhabilitation, à distance de la survenue de la maladie, au moment où les patients reprennent leur vie dans la communauté. La fréquence observée est de 21. 43%. La prévalence de la DPAVC varie selon les études en raison de la variabilité des caractéristiques des sujets inclus et des critères-diagnostics utilisés. Le résultat observé dans la présente étude se rapproche de ceux trouvés dans les travaux publiés dans le monde. El Husseini et al, qui ont évalué les patients à 3 mois et à 12 mois en post-AVC avec le PHQ8 ont rapporté une fréquence de 17. 9% et de 16. 4% [4]. L'étude de White et al. portant sur 2477 patients présentant des lacunes 4 mois après la survenue de l'AVC et évalués avec le PHQ 9 a rapporté un taux de 19% [5]. Oladiji et al. ont rapporté une fréquence de 25% des patients déprimés sur un total de 51 à Lagos [6]. En 2007, Barker-Collo a rapporté une prévalence de 22. 8% 3 mois après la survenue de l'AVC auprès d'un échantillon de 73 patients [7]. En 2002, dans une étude portant sur des patients 3 à 6 mois après la survenue de l'AVC, Glamcevski II et al. ont rapporté un taux de 15% des cas de dépression modéré à sévère chez des patients malaisiens [8]. Dans l'étude Interstroke, l'HTA était considérée comme le facteur de risque modifiable le plus important dans la survenue des AVC [17]. L'antécédent de HTA a été retrouvé chez 76. 78% des patients. En même temps 62. 50% des patients ont rapporté un antécédent familial d'HTA. Contrairement à des auteurs comme Tennen et

al. ou White et al, nous n'avons pas observé de relation statistiquement significative entre la survenue de la DPAVC et l'antécédent d'HTA [5,18]. Ceci peut s'expliquer par la faible taille de notre échantillon (56 patients). L'étude de White et al. comptait 2477 participants et celle de Tennen et al. 107 sujets. Le score moyen obtenu au NIHSS était de 8. 26±5. 50 est comparable aux valeurs observées ailleurs chez des patients évalués à distance de la survenue de l'AVC [19]. Le nombre des patients capables de marcher sans aide (MRS 0-3) était de 37 soit 66. 07% du total. Dans une étude menée au Malawi portant sur un total de 147 patients, le pourcentage des patients capables de marcher sans aide (MRS0-3) était de 46. 3% à 6 mois et de 41. 5% à une année. La différence observée pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon, les caractéristiques de la population étant plutôt comparables à l'exception du fait que 34% des patients malawites étaient séropositifs au VIH. Cependant, l'étude malawite avait montré que la séropositivité des patients n'avait pas d'influence sur les conséquences cliniques de l'AVC [20]. L'apathie modérée à sévère a été retrouvée chez 44. 64% des patients. La fréquence observée dépasse largement celle rapportée dans la littérature. Jorge et al. dans une récente revue de littérature rapportent une fréquence variant entre 20 et 25% [21]. Cet écart pourrait être lié aux différences dans les méthodes et le recrutement des patients. Dans la présente étude, l'apathie a été évaluée avec le Lille Apathy rating Scale. Des travaux ultérieurs sur les populations africaines semblent indiqués pour confirmer cet écart par rapport aux données actuelles de la littérature. La dépression était plus fréquente chez les patients présentant une atteinte neurologique modérée à sévère au NIHSS (p=0. 03), incapables de marcher sans aide au MRS (p=0. 01), avec un score '4. 5 à l'échelle de fatigue (p=0. 0008), présentant une apathie modérée à sévère au LARS (0. 006) et chez les patients ayant spontanément évalué leur état de santé comme étant mauvais sur une échelle visuelle (p=0. 024). Cependant, Marasco et al. N'ont pas observé de relation statistiquement significative entre la dépression et la sévérité de l'atteinte neurologique chez 54 patients hospitalisés dans une unité des soins sémi-intensifs [22]. Il s'agissait dans leur étude d'un échantillon évalué en phase aiguë, à la différence de notre échantillon dont les sujets ont été évalués à distance de la survenue de l'AVC c´est-à-dire en phase chronique. Il semble en effet que la relation entre le degré d'atteinte neurologique et la survenue de la DPAVC comme nous l'avons observé soit plus claire en phase chronique même si l'on peut déjà la retrouver en phase aiguë [23-30]. Plusieurs travaux ont montré le lien entre l'invalidité ou le handicap fonctionnel et la survenue de la DPAVC [31-35]. Ce lien a également été observé dans le présent travail où la dépression était plus fréquente chez les patients incapables de marcher seuls.

La fatigue est fréquemment observée en post-AVC [36]. Glader et al. ont évalué sa fréquence à environ 30% jusqu'à deux ans après la survenue de l'AVC [37]. Le lien observé dans le présent travail entre la fatigue post-AVC et la DPAVC correspond aux données de la littérature. La fatigue en post-AVC est très souvent associée à la dépression [36-39]. Il n'est cependant pas impossible d'observer des cas des patients présentant de la fatigue sans la dépression [40-41]. Néanmoins, la force de l'association entre la dépression et la fatigue observée dans la présente étude suggère que cette dernière est un indicateur utile pour le clinicien dans le diagnostic de la DPAVC.

L'apathie modérée à sévère était également associée de manière significative à la DPAVC corroborant ainsi les données de littérature [21,42]. L'association entre l'apathie et la dépression post-AVC est l'objet d'un intérêt croissant de la part des chercheurs. Dans une récente publication, Hama et al. ont proposé de considérer l'entité nosologique DPAVC comme étant un ensemble de deux groupes de symptômes ou syndromes, la DPAVC affective et la DPVC apathique avec peut-être des soubassements neuroanatomiques spécifiques pour chacun qui resteraient à découvrir [43].

La dépression n'était pas associée aux antécédents, à la durée de la maladie ni aux performances réalisées au test Go/No-Go. La littérature rapporte des contre-performances chez les patients porteurs des lésions frontales [44] et chez les patients déprimés [45]. Dans le cadre de cette étude, le test d'évaluation de l´attention n´a pas été discriminant. Des études ultérieures sont souhaitables pour confirmer cette observation.

Conclusion

La DPAVC est fréquente à Kinshasa. La fréquence observée est comparable à celles observées dans des travaux antérieurs dans le monde et en Afrique. Elle est associée de manière significative à la sévérité des troubles neurologiques évaluées au NIHSS, au degré d´handicap évalué à

l´échelle de Rankin, à la fatigue évaluée à l´échelle de sévérité de la fatigue, à l´apathie évaluée l´échelle d´apathie de Lille à la mauvaise perception de son état de santé. Par contre, elle n´est pas associée aux antécédents médicochirurgicaux, à la durée de la maladie ni aux résultats du test Go/No Go, Ces résultats contribuent à une meilleure connaissance de la clinique de la DPAVC dans les populations africaines. Elles permettraient aux médecins traitants de discriminer les patients exposés à la DPAVC.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Magloire Nkosi Mpembi, investigateur principal: Conception et design de l'étude, Administration du protocole de recherche et rédaction. Samuel Mampunza ma Miezi: Supervision, coordination et corrections et révisions. Thierry Matonda ma Nzuzi: Recherche bibliographique. Victoria Kubuta Massamba: Recherche bibliographique et analyse statistique. Sévérine Henrard : Analyse statistique. Marie-Pierre de Partz: Corrections et révisions. André Peeters: Recherche bibliographique et corrections et révisions. Jean MACQ: Analyse statistique. Vincent Dubois: Correction et révisions. Eric Constant: Supervision, coordination et corrections et révisions. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Remerciements

Nous remercions le Centre de réhabilitation pour personnes handicapées de Kinshasa (CRPHK) de nous avoir permis d'accéder aux patients inclus dans cette étude.

Tableaux et figures

Tableau 1: Catégories dichotomiques utilisées pour l'analyse des résultats

Tableau 2: Caractéristiques sociodémographiques des patients de l'étude

Tableau 3: Rapports entre la dépression et les caractéristiques cliniques des patients de l'étude

Figure 1: Diagramme de la sélection des patients

Références

1. De Ryck A, Brouns R, Fransen E, Geurden M et al. A prospective study on the prevalence and risk factors of poststroke depression. Cerebrovasc Dis Extra. 2013 Jan 26;3(1):1-13. **PubMed** | **Google Scholar**

2. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. Pan Afr Med J. 2012; 13: 3. **PubMed** | **Google Scholar**

3. Altieri M, Maestrini I, Mercurio A, Troisi P et al. Depression after minor stroke: prevalence and predictors Eur J Neurol. 2012 Mar;19(3):517-21. **Google Scholar**

4. El Husseini N, Goldstein LB, Peterson ED, Zhao X et al. Depression and antidepressant use after Stroke and transient ischemic attack. Stroke. 2012 Jun;43(6):1609-1616. . **PubMed** | **Google Scholar**

5. White CL, McClure LA, Wallace PM, Braimah J et al. The correlate and course of depression in patients with lacunar stroke: results from the secondary Prevention of subcortical strokes (SPS3 study). Cerebrovasc Dis. 2011;32(4):354-60. . **PubMed** | **Google Scholar**

6. Oladiji JO, Sra A, Aina FA, Aiyejusunle CB. Risk factors of post-stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria. Afr J Psychiatry (Johannesbg). 2009 Feb;12(1):47-51. **PubMed** | **Google Scholar**

7. Barker-Collo SL. Depression and anxiety 3 months post stroke: Prevalence and correlates. Arch Clin Neuropsychol. 2007 May;22(4):519-31. **PubMed** | **Google Scholar**

8. Glamcevski II MT, Lynne C. Mcarthur LC, Chong HT et al. Factors associated with post-stroke depression, a Malaysian study. Neurol J Southeast Asia. 2002; 7: 9- 12. **PubMed** | **Google Scholar**

9. Salter KL, Foley NC, Zhu L, Jutai JW et al. Prevention of Poststroke Depression: Does Prophylactic Pharmacotherapy Work. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2013 Nov;22(8):1243-51. **PubMed** | **Google Scholar**

10. Dalal S, Beunza JJ, Volmink J, Adebamowo C, et al. Non-communicable diseases in sub-Saharan Africa: what we know now. Int J Epidemiol. 2011 Aug;40(4):885-901. **PubMed** | **Google Scholar**

11. Longo-Mbenza B, Phanzu-Mbete LB, M'Buyamba-Kabangu JR, Tonduangu K et al. Hematocrit and stroke in black Africans under tropical climate and meteorological influence. Ann Med Interne (Paris). 1999 Apr;150(3):171-7. **PubMed** | **Google Scholar**

12. Carballeira Y. Dumont P, Borgacci S, Rentsch D et al. Criterion validity of the French version of Patient Health Questionnaire (PHQ) in a hospital department of internal medicine. Psychol Psychother. 2007 Mar;80(Pt 1):69-77. **PubMed** | **Google Scholar**

13. Valko PO, Bassetti CL, Bloch KE, Held U et al. Validation of the fatigue severity scale in a Swiss cohort. Sleep. 2008 Nov;31(11):1601-7. **PubMed** | **Google Scholar**

14. Huybrechts KF, Caro JJ, Xenakis JJ, Vemmos KN. The prognostic value of the modified Rankin Scale score for long-term survival after first-ever stroke. Results from the Athens Stroke Registry. Cerebrovasc Dis. 2008;26(4):381-7. **PubMed** | **Google Scholar**

15. Dujardin K. Échelle lilloise d'apathie - Lille apathy rating scale (LARS). Pratique Neurologique- FMC. 01/2010; 1(1):16-30. **PubMed** | **Google Scholar**

16. Sternberg, S. The discovery of processing stages: Extensions of Donders` Method In Koster WG (Ed.), Attention and performance II, Pp 276-315. 1969. Amsterdam. North- Holland Publishing Company. **PubMed** | **Google Scholar**

17. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet. 2010 Jul 10;376(9735):112-23. **PubMed** | **Google Scholar**

18. Tennen G, Hermann N, Black SE, Levys KS et al. Are vascular risk factors associated with Post-stroke depression. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2011 Dec;24(4):215-21. **PubMed** | **Google Scholar**

19. Meyer BC, Raman R, Ernstrom K, Tafreshi GM et al. Assessment of Long Term Outcomes for the STRokE DOC Telemedicine Trial (STRokE DOC-LTO). J Stroke Cerebrovasc Dis. 2012 May;21(4):259-64. **PubMed** | **Google Scholar**

20. Heikinheimo T, Chimbayo D, Kumwenda JJ, Kampondeni S et al. Stroke Outcomes in Malawi, a Country with High Prevalence of HIV: A Prospective Follow-Up Study. PLoS One. 2012;7(3):e33765. **PubMed** | **Google Scholar**

21. Jorge RE, Starkstein SE, Robinson RG. Apathy following stroke. Can J Psychiatry. 2010; 55(6):350-354. **PubMed** | **Google Scholar**

22. Marasco G, Iavarone A, Ronga B, Martini V et al. Depressive symptoms in patients admitted to a semi-intensive Stroke Unit. Acta Neurol Belg. 2011 Dec;111(4):276-81. **PubMed** | **Google Scholar**

23. Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, Phil L et al. Poststroke depression: an 18-month follow-up. Stroke. 2003 Jan;34(1):138-43. **PubMed** | **Google Scholar**

24. Pohjasvaara T, Leppavuori A, Siira I, Vataja R et al. Frequency and clinical determinants of poststroke depression. Stroke. 1998 Nov;29(11):2311-7. **PubMed** |**Google Scholar**

25. Hermann N, Black Se, Lawrence J, Szekely C et al. The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. Stroke. 1998 Mar;29(3):618-24. **PubMed** | **Google Scholar**

26. Singh A, Black SE, Hermann N, Leibovitch FS et al. Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression. Stroke. 2000 Mar;31(3):637-44. **PubMed**| **Google Scholar**

27. Sienkiewicz-Jarosz H, Milewska D, Bochy'ska A, Che'mniak A et al. Predictors of depressive symptoms in patients with stroke- a three-month follow-up. Neurol Neurochir Pol. 2010 Jan-Feb;44(1):13-20. **PubMed** | **Google Scholar**

28. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of Depression after Stroke : A Systematic Review of Observational Studies. Stroke. 2005 Oct;36(10):2296-301. **PubMed** |**Google Scholar**

29. Burvill P, Johnson G, Jamrozik K, Anderson C et al. Risk Factors For Post-Stroke Depression. Int J Geriatr Psychiatry. 1997 Feb;12(2):219-26. **PubMed** | **Google Scholar**

30. Choi-Kwon S, Han K, Choi S, Suh M et al. Poststroke depression and emotional incontinence: Factors related to acute and subacute stages. Neurology. 2012 Apr 10;78(15):1130-7. **PubMed** | **Google Scholar**

31. Chau JP, Thompson DR, Chang AM, Woo J et al. Depression among Chinese stroke survivors six months after discharge from a rehabilitation hospital. J Clin Nurs. 2010 Nov;19(21-22):3042-50. **PubMed** | **Google Scholar**

32. Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression: a review. Can J Psychiatry. 2010 Jun;55(6):341-9. **PubMed** | **Google Scholar**

33. Carod-Artal FJ, Ferreira Coral L, Trizotto DS, Menezes Moreira C. Poststroke depression: prevalence and determinants in Brazilian stroke patients. Cerebrovasc Dis. 2009;28(2):157-65. **PubMed** | **Google Scholar**

34. Pandian JD, Kaur A, Jyotsna R, Sylaja PN et al. Complications in Acute Stroke in India (CAST-I): A Multicenter Study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2012 Nov;21(8):695-703. **PubMed** | **Google Scholar**

35. Nys GM, van Zandvoort MJ, van der Worp HB, de Haan EH et al. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. J Neurol Sci. 2005;228(1):27-33. **PubMed** | **Google Scholar**

36. De Groot MH, Phillips SJ, Eskes GA. Fatigue Associated With Stroke and Other Neurologic Conditions: Implications for Stroke Rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 2003 Nov;84(11):1714-20. **PubMed** | **Google Scholar**

37. Glader EL, Stegmayr B, Asplund K. Poststroke Fatigue: A 2-Year Follow-Up Study of Stroke Patients in Sweden. Stroke. 2002 May;33(5):1327-33. **PubMed** |**Google Scholar**

38. Schepers V, Visser-Meily A, Ketelaar M, Lindeman E. Post-stroke fatigue: course and its relation to personal and stroke-related factors. Arch Phys Med Rehabil. 2006 Feb;87(2):184-8. **PubMed** | **Google Scholar**

39. Van de Port IGL, Kwakkel G, Bruin M, Lindeman E. Determinants of depression in chronic stroke: a prospective cohort study. Disability and Rehabilitation. 2007; 29(5):353-358. **PubMed** | **Google Scholar**

40. Staub F, Bogousslavsky J. Post-Stroke Depression or Fatigue. Eur Neurol. 2001; 45(1):3-5. **PubMed** | **Google Scholar**

41. Colle F, Bonan I, Gellez Leman MC et al. Fatigue après accident vasculaire cérébral. Ann Readapt Med Phys. 2006 Jul;49(6):272-6, 361-4. **PubMed** | **Google Scholar**

42. Withall A, Brodaty H, Altendorf A, Sachdev PS. A longitudinal study examining the independence of apathy and depression after stroke: the Sydney Stroke Study. Int Psychogeriatr. 2011 Mar;23(2):264-73. **PubMed** | **Google Scholar**

43. Hama S, Yamashita H, Yamawaki S, Kurisu K. Post-stroke depression and apathy: Interactions between functional recovery, lesion location, and emotional response. Psychogeriatrics. 2011; 11: 68-76. **PubMed** | **Google Scholar**

44. Mouchabac S. Comportements impulsifs, agressivité et oxyde nitrique. Tendances et Débats. 2009; 36: 19- 28. **PubMed** | **Google Scholar**

45. Erickson K, Drevets WC, Clark L, Cannon DM et al. Mood-Congruent Bias in Affective Go/No-Go Performance of Unmedicated Patients With Major Depressive Disorder. Am J Psychiatry. 2005 Nov;162(11):2171-3. **PubMed** | **Google Scholar**

Tableau 1: Catégories dichotomiques utilisées pour l'analyse des résultats

Variables	Catégories pour l'analyse	Critères
Dépression	Minimale à légère	1≤Score PHQ9≤9
	Modérée à sévère	10≤Score PHQ9≤27
Etat clinique neurologique	Atteinte légère	1≤ScoreNIHSS<5
	Atteinte modérée à sévère	Score NIHSS≥5
Fatigue	Compatible avec la dépression	Score FSS ≥4.5
	Fatigue sans dépression	Score FSS <4.5
Invalidité	Capable de marcher sans aide	Score Rankin ≤3
	Incapable de marcher sans aide	Score Rankin >3
Apathie	Modérée à sévère	Score Lars ≤ - 17
	Absente ou tendance	Score Lars > -17
Go/no go	Pathologique	Temps de réaction élevée
	Non pathologique	Dans les normes

Tableau 2: Caractéristiques sociodémographiques des patients

Paramètres sociodémographiques	**n**	**%**
Sexe		
Hommes	35	62.50%
Femmes	21	37.50%
Age en années		
15-24	1	1.80%
25-34	5	8.90%
35-44	4	7.10%
45-54	17	30.40%
55-64	15	26.80%
65-74	13	23.20%
75-84	1	1.80%
Niveau d'étude		
Sans diplôme	8	14.30%
Primaire	17	30.40%
Secondaire	15	26.80%
Graduat([1])	6	10.70%
Licence ou plus([2])	10	17.90%
Religion		
Catholique	27	48.20%
Protestant	7	12.50%
Kimbanguiste	2	3.60%
Musulman	1	1.80%
Réveil	13	23.20%
Autres	6	10.70%
Alcool		
Présence	44	78.60%
Absence	12	21.40%
Tabac		
Présence	14	25.00%
Absence	42	75.00%

([1])Graduat: premier cycle d'enseignement supérieur ou universitaire en RD Congo ;

([2])Licence : deuxième cycle d'enseignement supérieur ou universitaire en RD Congo

Tableau 3: Rapports entre la dépression et les caractéristiques cliniques

Paramètres Cliniques	Modalités	Dépression		OR (IC 95%)	P
		n	%		
Antécédent d'HTA	Absent	4	30.8	1	0.281
	Présent	8	18.60	0.51 (0.12-2.09)	
Antécédent de diabète	Absent	11	23.91	1	0.308
	Présent	1	10	0.35 (0.04-3.11)	
Antécédent d'HTA familiaux	Absent	4	19	1	0.506
	Présent	8	22.86	1.26 (0.32-4.83)	
Antécédents familiaux de diabète	Absent	10	22.72	1	0.496
	Présent	2	16.67	0.68 (0.12-3.63)	
Echelle NIHSS	Légère	0	0	1	0.005
	Modérée+sévère	12	31.57	indéfini	
Rankin	Capable de marcher sans aide	4	11.11	1	0.016
	Incapable de marcher sans aide	8	40	5.33 (1.35-21.02)	
Durée maladie	Durée <6 mois	3	25	1	0.504
	Durée ≥ 6 mois	9	20.45	0.77 (0.18-3.45)	
Score FSS	Fatigue sans dépression (<4.5)	6	14	1	<0.001
	Compatible avec la dépression (≥4.5)	5	83.33	30.71 (3.10-303.56)	
Apathie	Absente ou légère	2	6.45	1	0,003
	Modérée+sévère	9	37.5	8.70 (1.66-45.48)	
État de santé autoévalué	Bon	5	12.82	1	0.024
	Mauvais	7	41.17	4.76 (1.24-18.31)	
Go / No Go	Normale	7	24.00	1	0.737
	Pathologique	5	17.86	1.53 (0.42-5.57)	

Magloire Nkosi Mpembi *et al*. Profil clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral étude transversale descriptive menée au centre de réhabilitation des personnes handicapées de Kinshasa (RD Congo) .
Pan African Medical Journal.2014 ;17 :109

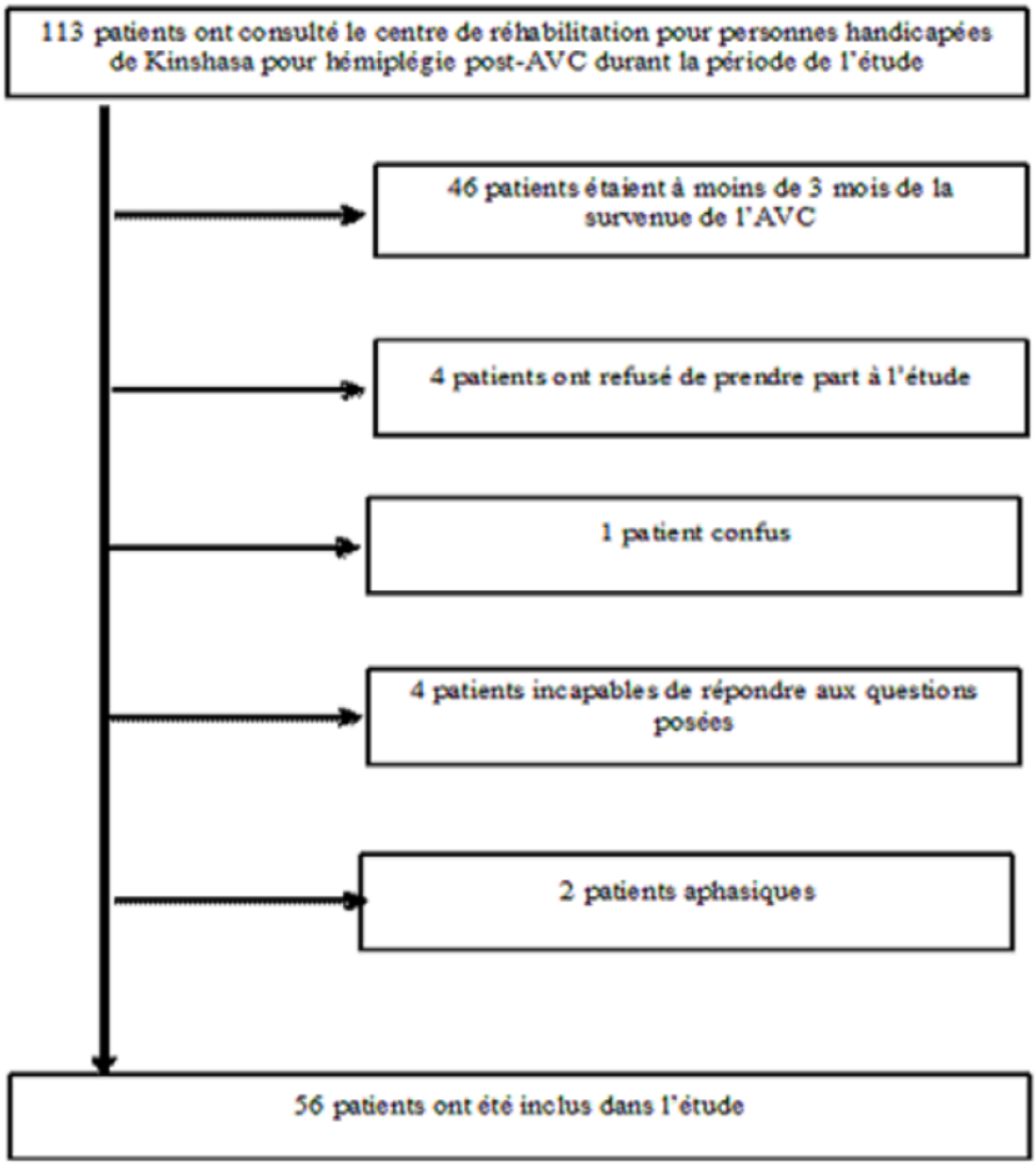


Figure 1

Diagramme de la sélection des patients

III.3.3. EVOLUTION CLINIQUE DE LA DÉPRESSION POST-ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRALE À KINSHASA (ARTICLE ACCEPTÉ POUR PUBLICATION)

La troisième étude avait pour objectif d'explorer la troisième hypothèse :

- La fréquence de la DPAVC tend à augmenter sur une période donnée faute de prise en charge adaptée.

Le comité de rédaction de la Revue Française de Neurologie a émis un avis favorable à sa publication.

NEUROL 1301 1–7

ARTICLE IN PRESS

REVUE NEUROLOGIQUE XXX (2014) XXX–XXX

Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

UNCORRECTED PROOF

Mémoire

Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa

Clinical course of post-stroke depression in Kinshasa

Q1 M. Mpembi Nkosi[a,*,b], S. Mampunza Ma Miezi[b], V. Massamba Kubuta[c], T. Matonda Ma Nzuzi[a,b], V. Dubois[a], M.-P. De Partz[d], A. Peeters[e], J. Macq[f], E. Constant[a]

[a] *Département de psychiatrie, université catholique de Louvain, institut de recherche santé publique, santé et société, place de l'Université 1, 1348 Louvain-La-Neuve, Belgique*

[b] *Département de psychiatrie, université de Kinshasa, Lemba, Kinshasa, Congo*

[c] *École de santé publique, université Libre de Bruxelles, avenue Franklin-Roosevelt 50, 1050 Bruxelles, Belgique*

[d] *Unité de neuropsychologie, université catholique de Louvain, cliniques universitaires Saint-Luc, avenue Hippocrate 10, 1200 Woluwe-Saint-Lambert, Belgique*

[e] *Département de neurologie, université catholique de Louvain, place de l'Université 1, 1348 Louvain-La-Neuve, Belgique*

[f] *Université catholique de Louvain, institut de recherche santé publique santé et société, Clos Chapelle-aux-Champs, 30 boîte 3016, 1200 Bruxelles, Belgique*

INFO ARTICLE

Historique de l'article :
Reçu le 6 avril 2013
Reçu sous la forme révisée le 24 février 2014
Accepté le 4 mars 2014

Mots clés :
Accident vasculaire cérébral
Dépression
Kinshasa
Invalidité
Apathie

Keywords:
Stroke
Depression

RÉSUMÉ

Objectifs. – Décrire l'évolution du profil clinique de la DPAVC sur une période d'un an et déterminer les facteurs associés à l'évolution de la DPAVC sur une période d'un an.

Méthodes. – Il s'agit d'une étude longitudinale portant sur 30 patients suivis pour hémiplégie post-accident vasculaire cérébral au Centre de réhabilitation pour personnes handicapées de Kinshasa (CRPHK). La sévérité de la dépression a été évaluée avec le « Patient Health Questionnaire » en abrégé PHQ9. Le protocole de l'étude a été administré à chaque patient à deux reprises avec une année d'intervalle.

Résultats. – L'âge moyen des patients était de 55,87 ± 12,67 ans. Soixante-dix pour cent des patients étaient des hommes. Il n'a pas été noté de différence statistiquement significative entre les deux évaluations pour l'état neurologique, l'état de santé perçu et les résultats du test de l'attention. Le pourcentage des patients présentant un syndrome dépressif était de 26,67 % en 2011 et de 20 % en 2012. Les scores aux échelles de l'invalidité et de l'apathie ont été améliorés de manière significative. La moyenne observée pour l'invalidité est passée de 2,77 ± 1,19 à 2,46 ± 2,19 ($p = 0{,}002$). De 66,7 % en 2011, la proportion des patients capables de marcher sans aide est passée à 93,3 % en 2012 ($p = 0{,}03$). Par ailleurs, la proportion des patients apathiques est passée de 43,3 % à 13,3 % ($p = 0{,}01$). L'âge supérieur ou égal à 65 ans, le sexe féminin, les troubles de sommeil post-AVC et l'apathie sont restés associés à la

* *Auteur correspondant.*
Adresses e-mail : jbmagloirem@yahoo.fr, mpembi@hotmail.com (M. Mpembi Nkosi).

http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

0035-3787/© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.

Pour citer cet article : Mpembi Nkosi M, et al. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

Kinshasa
Disability
Apathy

DPAVC entre les deux évaluations, avec une augmentation de la force de l'association pour l'apathie.

Conclusions. – La fréquence de la DPAVC chez les patients de Kinshasa est élevée et reste stable dans le temps. L'invalidité est la caractéristique clinique qui a évolué le plus favorablement. L'association avec l'apathie, présente au début de l'étude s'est renforcée dans le temps.

© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.

A B S T R A C T

Objectives. – To describe the evolution of the clinical profile of post-stroke depression over a period of one year and to determine factors associated with changes in post-stroke depression.

Methods. – Prospective cohort study with a follow-up of 1 year including 30 consecutive eligible patients. The severity of depression was assessed with the patient health questionnaire (PHQ9).

Results. – The mean age was 55.87 ± 12.67 years. Seventy percent of patients were men. The two assessments for neurological status, perceived health status and test results of attention were not statistically different. The rate of depressive symptoms was 26.67% in 2011 and 20% in 2012. Disability and apathy were significantly improved. The average for disability increased from 2.77 ± 1.19 to 2.46 ± 2.19 ($P = 0.002$). From 66.7% in 2011, the proportion of patients able to walk without assistance rose to 93.3% in 2012 ($P = 0.03$). In addition, the proportion of patients apathetic decreased from 43.3% to 13.3% ($P = 0.01$). Greater age, female sex, sleep disorders and post-stroke apathy remained associated with DPAVC between the two assessments, with an increase in the strength of the association for apathy.

Conclusions. – The frequency of post-stroke depression is high and remains stable over time. Disability is the clinical feature that evolved more favorably. The association with apathy, present at the beginning, of the study was strengthened one year later.

© 2014 Published by Elsevier Masson SAS.

UNCORRECTED PROOF

1. Introduction

La dépression est une complication fréquente des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Dans les pays développés, les études rapportent une prévalence variant entre 20 et 50 % [1]. Pourtant, peu de travaux existent sur l'évolution de la dépression post-accident vasculaire cérébral (DPAVC) à travers le monde. Concernant la fréquence et l'évolution de DPAVC, à notre connaissance, il n'existe pas de données publiées pour la République démocratique du Congo. Pourtant, la transition épidémiologique que traverse l'Afrique laisse augurer l'émergence des maladies chroniques non transmissibles telle que l'hypertension artérielle (HTA), l'infarctus du myocarde (IDM) ou les AVC [2]. Tout porte à croire que les années à venir verront une augmentation de la prévalence de ces affections [3]. En 2025, 3 hypertendus sur quatre vivront dans les pays sous-développés [4]. L'objectif général poursuivi dans la présente étude est de contribuer à une meilleure connaissance de l'expression clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale (DPAVC) à Kinshasa. Pour atteindre cet objectif, les objectifs spécifiques ci-après ont été fixés : sur une période d'un an, décrire l'évolution du profil clinique de la DPAVC et déterminer les facteurs associés à cette évolution.

2. Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude longitudinale portant sur 30 patients suivis pour hémiplégie post-accident vasculaire cérébral au Centre de réhabilitation pour personnes handicapées de Kinshasa (CRPHK). Le protocole de l'étude comprenant une anamnèse, un examen clinique neurologique et une observation psychiatrique a été administré à chaque patient à deux reprises avec une année d'intervalle entre le 1er et le 31 août 2011 et entre le 1er et le 31 août 2012. Les critères d'inclusion étaient les suivants : donner son consentement éclairé et être à trois mois ou plus de la survenue de l'AVC. Les patients confus ou présentant un trouble profond de la conscience et les patients incapable de comprendre et d'exécuter les ordres étaient exclus de l'étude (Fig. 1). Au moment de la première évaluation, le temps écoulé depuis la survenue de l'AVC variait entre 3 et 85 mois pour les patients enrôlés avec une durée médiane de 11,5 mois. La sévérité des symptômes dépressifs a été évaluée avec le Patient Health Questionnaire en abrégé PHQ9 [5]. L'état clinique neurologique des sujets a été évalué avec l'échelle du National Institutes of Health en abrégé NIHSS [6]. Elle permet de classifier la sévérité de l'atteinte en « légère », « modérée » et « sévère ». Les scores correspondants

Pour citer cet article : Mpembi Nkosi M, et al. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

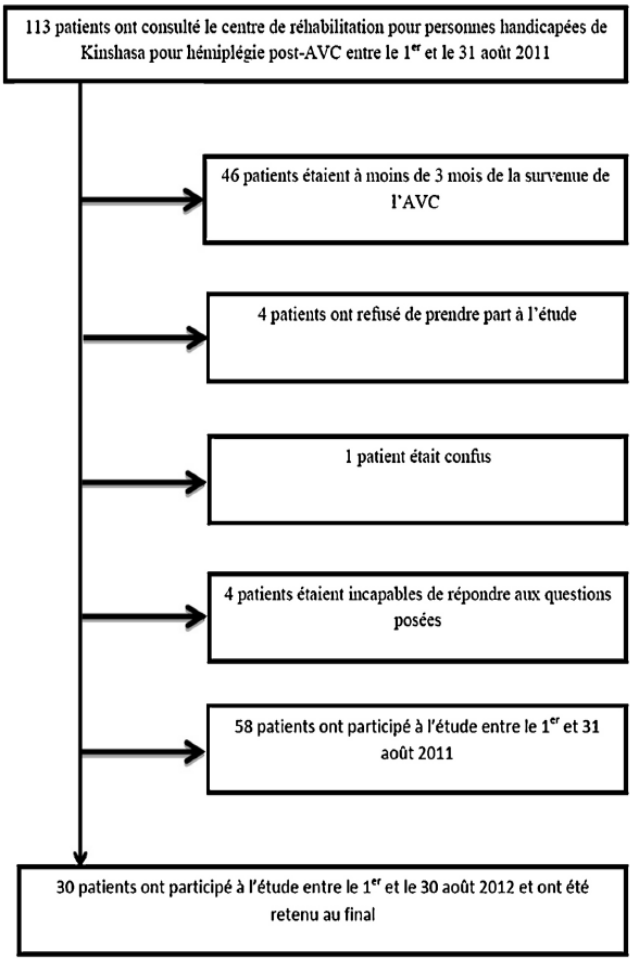


Fig. 1 – Diagramme de la sélection des patients de l'étude.

sont respectivement de 1 à 4, 5 à 15 et de 16 ou plus. Les informations suivantes ont été recueillies : âge, sexe, situation socioprofessionnelle, niveau d'études, habitude de consommation (alcool, tabac), antécédents psychiatriques, antécédents médicochirurgicaux, durée de la maladie, qualité du sommeil, fatigue [7], invalidité [8], qualité de vie, apathie [9] et résultat du test du Go/No Go [10]. Toutes ces variables étaient considérées comme facteurs prédictifs potentiels de l'évolution d'une DPAVC. Les données ont été analysées avec les logiciels Epi info 6.04 version française. Dans un premier temps, les résultats des analyses descriptives ont été présentés sous forme de fréquences pour les variables qualitatives et sous forme de valeur médiane avec P25 et P75 pour les variables quantitatives non normalement distribuées. À des fins de comparaison, la moyenne ± écart-type a été utilisée. Dans un deuxième temps, les recherches d'association entre différentes variables ont été réalisées en utilisant les tables de comparaisons des proportions et le test de Chi^2 de Pearson, ou le test de Fischer en fonction des conditions de validité. Cette recherche d'association concernait les données recueillies en même temps soit les données initiales entre elles et les données à un an entre elles. À chaque fois, le seuil de signification statistique retenu était de 5 %. Dans un troisième temps, les moyennes et les proportions observées en août 2011 ont été comparées aux moyennes et proportions observées une année plus tard (août 2012) avec les tests de comparaison des données appariées. Le test de Mann-Whitney/Wilcoxon a été utilisé pour comparer les moyennes, le Chi^2 de Mcnemar ou le test binomial exact pour comparer les proportions.

3. Résultats

3.1. *Caractéristiques sociodémographiques*

Les principales caractéristiques sociodémographiques des sujets de l'étude sont présentées dans le Tableau 1. L'âge

Pour citer cet article : Mpembi Nkosi M, et al. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

moyen des patients était de 55,87 ± 12,67, variant entre 23 et 75 ans. L'âge médian était de 57,50 ans (P25 : 47 ans ; P75 : 75 ans). Soixante-dix pour cent des patients étaient des hommes.

3.2. Caractéristiques cliniques

Les antécédents ci-après ont été retrouvés auprès des patients de l'étude : HTA (66,67 %), traumatisme crânien (10 %), diabète (13,33 %) et intervention chirurgicale (43,3 %). Après la survenue de l'AVC, 40 % des patients ont présenté des céphalées, 26,67 % des troubles de sommeil et 33,33 % des vertiges. Les troubles de la déglutition ont été retrouvés chez 6,70 % des sujets. L'évolution des patients est présentée dans le Tableau 2.

En comparant les résultats obtenus chez les patients en 2011 et en 2012, il n'a pas été noté de différence statistiquement significative entre les deux évaluations pour l'état neurologique (NIHSS), la dépression (PHQ9), l'état de santé perçu (auto-évaluation visuelle) et les résultats du test de l'attention (GO/NO GO). Le score moyen observé en 2011 au NIHS était de 8,13 ± 4,84. Une année plus tard, il s'élevait à 7,30 ± 6,11 ($p = 0,687$). Pour la PHQ9, le score moyen est passé de 6,17 ± 5,29 à 4,70 ± 6,08. En revanche, les scores d'évaluation de l'invalidité (Modified Rankin scale) et de l'apathie (LARS) ont été améliorés de manière significative. La moyenne observée pour l'invalidité est passée de 2,77 ± 1,19 à 2,46 ± 1,04 ($p = 0,002$). De 66,67 % en 2011, la proportion des patients capables de marcher sans aide est passée à 93,3 % en 2012 ($p = 0,03$). Par ailleurs, la proportion des patients apathiques est passée de 43,3 % à 13,3 % ($p = 0,01$). Pour la fatigue (FSS), le score moyen enregistré en 2011 (2,36 ± 1,85) était différent de celui enregistré en 2012 qui s'élevait 2,46 ± 2,19 ($p = 0,04$).

Tableau 1 – Caractéristiques sociodémographiques des sujets de l'étude ($n = 30$).

Caractéristiques sociodémographiques	n (%)
Âge	
< 65 ans	21 (70)
≥ 65 ans	9 (30)
Sexe	
Hommes	21 (70)
Femmes	9 (30)
Niveau d'étude	
Bas niveau	11 (36,70)
Haut niveau	19 (63,19)
Religion	
Églises traditionnelles	20 (66,67)
Églises de réveil	10 (33,33)
Statut professionnel	
Revenus	18 (60)
Sans revenus	12 (40)
Consommation d'alcool	
Oui	26 (86,67)
Non	4 (13,33)
Consommation de tabac	
Oui	9 (30)
Non	21 (70)

Tableau 2 – Évolution des caractéristiques cliniques observées parmi les patients après une année ($n = 30$).

Caractéristiques cliniques	2011	2012	p
État neurologique (NIHSS)			
Atteinte légère	9 (30 %)	12 (40 %)	1
Atteinte modérée à sévère	21 (70 %)	18 (60 %)	1
Dépression (PHQ 9)			
Symptômes minimes	22 (73,33 %)	24 (80 %)	0,31
Dépression	8 (26,67 %)	6 (20 %)	0,31
Fatigue (FSS)			
< 4,5	25 (83,33 %)	19 (63,37 %)	0,07
≥ 4,5	5 (16,67 %)	11 (36,33 %)	0,07
Invalidité (Rankin Modified Scale)			
Marche sans aide	20 (66,7 %)	28 (93,3 %)	0,03
Marche avec aide	10 (33,3 %)	2 (6,7 %)	0,03
État de santé perçu (autoévaluation visuelle)			
Moyenne ± écart-type	6,90 ± 2,70	6,68 ± 2,69	0,09
Bon	26 (86,7 %)	23 (76,7 %)	0,54
Mauvais	4 (13,3 %)	7 (23,3 %)	0,54
Apathie (LARS)			
Apathie	13 (43,33 %)	4 (13,33 %)	0,01
Pas d'apathie	17 (56,7 %)	26 (86,7 %)	0,01
Attention (GO/NO GO)			
Pathologique	17 (56,7 %)	24 (80 %)	0,07
Non pathologique	13 (43,3 %)	6 (20 %)	0,07

3.3. Facteurs associés à la DPAVC

Le Tableau 3 présente l'évolution de différents facteurs sociodémographiques et cliniques par rapport à la DPAVC. L'âge supérieur ou égal à 65 ans, le sexe féminin, les troubles de sommeil post-AVC et l'apathie sont restés associés à la DPAVC entre les deux évaluations, avec une augmentation de la force de l'association pour l'apathie. En revanche, l'abstinence à l'alcool et les troubles neurologiques modérés à sévères, associés à la DPAVC en 2011, ne l'étaient plus en 2012.

4. Discussion

L'objectif de cette étude était de contribuer à une meilleure connaissance de l'expression clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale (DPAVC) à Kinshasa. Sont discutées ici les caractéristiques sociodémographiques, les caractéristiques cliniques ainsi que les facteurs associés à l'évolution clinique sur une période d'une année.

Sur le plan sociodémographique, l'âge moyen des patients dans ce travail (55,87 ± 12,67 ans) était relativement bas et proche de celui retrouvé dans les études menées en Afrique [11–13]. Deux facteurs peuvent l'expliquer : la faible espérance de vie en RD Congo qui est de 47 ans pour les hommes et de 51 ans pour les femmes en 2011 selon l'OMS [14] et le manque de contrôle des facteurs de risque modifiables tels que l'HTA. Les patients de sexe masculin (70 %) étaient plus nombreux que les patients de sexe féminin. Cette surreprésentation masculine correspond aux données de la littérature ; du reste, il est généralement admis que l'incidence des accidents vasculaires cérébraux est plus élevée chez les hommes que chez les femmes [15]. Le niveau scolaire des patients était

Pour citer cet article : Mpembi Nkosi M, et al. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

Q4 **Tableau 3 – Évolution des facteurs associés à la dépression post-accident vasculaire cérébral (DPAVC).**

Facteurs associés à la DPAVC	2011 (*p*)	2012 (*p*)
Sociodémographiques		
Âge > 65 ans	0,003	0,005
Sexe féminin	0,003	0,049
Faible niveau d'étude	0,091	0,111
Religion	0,451	0,326
Sans revenus	0,137	0,025
Alcool (–)	0,048	0,612
Tabac (+)	0,213	0,399
Antécédents personnels		
HTA	0,548	0,076
Trauma crânien	0,621	0,501
Diabète	0,716	0,169
Chirurgie	0,194	0,469
Compl anamnèse		
Céphalées	0,282	0,204
Troubles de sommeil post-AVC	0,016	0,029
Troubles de sommeil pré-AVC	0,102	0,701
Vertige	0,23	0,076
Déglutition	0,064	0,365
Cliniques		
Troubles neurologiques modérés à sévères	0,035	0,326
Fatigue ≥ 4,5	0,238	0,379
Incapable de marcher sans aide	0,007	0,634
État de santé mauvais	0,048	0,566
Apathie	0,045	0,0005

élevé. Ceci mérite d'être relevé dans la mesure où au sein de la population générale c'est plutôt l'inverse qui est rapporté. L'espérance de vie scolaire des Congolais selon la fiche de la République démocratique du Congo éditée par le site Internet de la Central Intelligence Agency ne dépasse pas 8 ans. Il n'est pas exclu que la présence en grand nombre des personnes éduquées soit liée à leur plus grande capacité à accéder aux soins de santé. La même hypothèse pourrait également être évoquée en ce qui concerne la présence d'une majorité des patients disposant d'un revenu.

Sur le plan clinique, la part importante des patients présentant un antécédent personnel d'hypertension (2 patients sur 3) rejoint les résultats de l'étude INTERSTROKE [16]. Ce résultat confirme la nécessité d'un meilleur contrôle de l'HTA en tant que facteur de risque de survenue de l'AVC. Le score moyen du PHQ9 a diminué de manière non significative après une année. Comme rapportée ailleurs, la proportion des personnes présentant une dépression n'a pas évolué. Deux travaux récents ont mis en exergue le fait que la fréquence de la DPAVC demeurait stable dans le temps. Sibon et al. [17] ont évalué 48 patients à leur sortie de l'hôpital et trois mois plus tard. Ils ont constaté une stabilité de la prévalence de la DPAVC. En 2009, Schepers et al. [18] ont suivi 131 patients à 6 mois, 1 an et 3 ans après la survenue de l'AVC. Les symptômes dépressifs étaient présents chez 23,7 % des patients à 6 mois, 25,2 % à 1 an et chez 16,0 % à 3 ans. Dans leur cohorte, le meilleur prédicteur de la dépression à 1 an et à 3 ans était la présence de ces symptômes 6 mois après la survenue de l'AVC. Dans la cohorte de Berg et al. [19] comprenant 100 patients, 54 % des patients ont présenté une symptomatologie dépressive à un moment ou à un autre durant le suivi. Quarante-six pour cent des patients déprimés pendant les deux premiers mois l'était également à 12 et/ou à 18 mois après l'AVC.

Concernant l'invalidité et l'apathie, elles ont connu des évolutions significatives. De 66,7 % en 2011, la proportion des patients capables de marcher sans aide est passée à 93,3 % en 2012 ($p = 0,03$). Par ailleurs, la proportion des patients apathiques est passée de 43,33 % à 13,33 % ($p = 0,01$). Cette évolution semble indépendante de l'état neurologique des patients. L'amélioration des scores au RMS pourrait être liée à la réhabilitation fonctionnelle. Sans forcément influer sur l'état neurologique, la kinésithérapie permet aux patients d'apprendre à être plus autonome. C'est probablement ce résultat qui a été observé après une année. Une étude malawite récente a rapporté une évolution comparable [20]. La proportion des patients capables de marcher tout seul est passée de 46,62 % deux semaines après la survenue de l'AVC ($n = 133$) à 77,22 % ($n = 79$) une année plus tard. Comme le suggèrent Jorge et al. dans leur revue de la littérature, l'amélioration observée sur le plan de l'apathie est probablement liée à la récupération fonctionnelle [21]. Ceci semble la seule explication possible à cette favorable évolution d'autant plus que ces patients n'ont pas bénéficié d'un traitement spécifique contre l'apathie. Se pose malgré tout la question de l'écart observé entre l'évolution de l'apathie et celle de la dépression. L'évolution de l'apathie serait indépendante de celle de la dépression [21] même si à en croire Withall et al., dépression et apathie suivraient la même courbe d'évolution en cas de démence concomitante [22]. En dehors des troubles cognitifs, les autres facteurs associés à l'apathie seraient l'âge élevé, le degré d'invalidité, un faible taux d'hémoglobine glycosilée (HgA1), les antécédents de maladies cérébrovasculaires [23–27]. Les résultats obtenus dans cette étude semblent en accord avec ceux retrouvés dans la littérature même si l'apathie, fréquente après un AVC, reste encore assez mal connue [21].

À propos de la fatigue post-AVC, le score moyen de FSS a significativement augmenté sur un an. Deux hypothèses explicatives peuvent être évoquées. La première est basée sur le fait que l'étiologie de la fatigue est très probablement multifactorielle [28]. Dans une étude portant sur 32 patients, Hoang et al. n'ont pas trouvé de liens avec les troubles moteurs, le degré d'autonomie, la capacité de marcher ou l'activité physique. La fatigue était plutôt associée à la durée écoulée depuis la survenue de l'AVC [7]. Tang et al. ont identifié le sexe féminin, l'hyperlipidémie et les infarctus du noyau caudé comme des facteurs de risque de fatigue après un AVC [29]. Les autres facteurs évoqués sont : l'âge avancé, l'incontinence urinaire avant l'AVC, les troubles du sommeil et l'apnée du sommeil [30,31]. En définitive, les causes pouvant expliquer l'évolution de la fatigue indépendamment de l'apathie, de la dépression ou de l'état neurologique des sujets sont multiples. La deuxième hypothèse explicative est basée sur une caractéristique particulière de la fatigue post-accident vasculaire cérébral observée notamment par Carlsson et al. ainsi que Staub et al. Les patients présentant une meilleure récupération sur le plan neurologique sont ceux qui rapportent le plus la fatigue lors des enquêtes. L'explication de ce paradoxe pourrait être dû au fait que pour les patients gravement atteints, la fatigue n'est pas perçue comme un symptôme important d'autant plus que la dépendance

Pour citer cet article : Mpembi Nkosi M, et al. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

UNCORRECTED PROOF

subséquente les empêche d'avoir beaucoup d'activités sociales notamment [32,33]. Dans la présente étude, quoique l'état neurologique n'ait pas significativement évolué après un an (NIHSS), les patients ont beaucoup gagné en termes d'autonomie (MRS). Ce sont ces patients désormais plus actifs qui ont rapporté la fatigue comme un symptôme important les limitant dans leurs activités.

En une année, les facteurs associés à la DPAVC ont évolué de manière diverse. L'âge et le sexe féminin sont les facteurs sociodémographiques qui sont restés significatifs. Parmi les facteurs cliniques, les troubles de sommeil post-AVC et l'apathie sont demeurés significatifs en l'espace d'une année. La vulnérabilité du sexe féminin par rapport à la DPAVC a déjà fait l'objet d'un certain nombre de publications dans le monde [34–36]. Contrairement à ce qui est rapporté par ailleurs [37], dans cette étude, la DPAVC était plutôt associée à l'âge $\geq$ 65 ans. Vu la faiblesse relative de la taille de l'échantillon, une étude ultérieure à plus large échelle semble indiquée pour confirmer ce résultat. Les troubles de sommeil comptent parmi les critères de diagnostic de la dépression [38]. Ils sont demeurés associés à la dépression entre 2011 et 2012 de manière stable. L'exploration comparative du sommeil des patients avant et après un AVC pourrait aider le médecin non spécialiste à discriminer ceux à risque de présenter une DPAVC dans le contexte congolais. En une année, la fréquence de l'apathie au sein de l'échantillon de l'étude a baissé de manière significative passant de 43,33 à 13,33 % ($p = 0{,}01$). Par contre, la force d'association entre l'apathie et la DPAVC, déjà significative en 2011 a augmenté passant de $p = 0{,}045$ à $p = 0{,}0005$. Une étude australienne récente a abouti au même constat en ce qui concerne l'évolution dans le temps de l'apathie et de la dépression dans une cohorte des patients. Portant sur un échantillon de 108 participants, elle avait pour objectif d'étudier longitudinalement le lien entre l'apathie et la DPAVC. Ils ont observé une absence de lien au début de l'étude alors que l'association était significative au bout d'une année [22].

5. Limites de l'étude

Cette étude s'est heurtée à trois limites. L'exclusion des patients aphasiques a limité l'extrapolation des résultats à tous les sujets atteints d'AVC. Faute de scanners (inaccessible financièrement pour la plupart des patients), la nature ischémique ou hémorragique des AVC n'a pu être précisé. La sévérité initiale de l'atteinte neurologique (NIHSS) n'a pas non plus été prise en compte faute d'accès aux documents médicaux des patients éparpillés à travers les différentes formations médicales de la ville où ils s'étaient présentés après la survenue de l'AVC. La définition de l'AVC était strictement clinique.

6. Conclusion

La fréquence de la DPAVC chez les patients de Kinshasa est élevée et reste stable dans le temps. L'invalidité évaluée au MRS est la caractéristique clinique qui a évolué le plus favorablement. L'association avec l'apathie, présente au début de l'étude s'est renforcée dans le temps.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

RÉFÉRENCES

[1] Dafer RM, Rao M, Shareef A, Sharma A. Poststroke depression. Top Stroke Rehabil 2008;15(1):13–21.
[2] Crowther NJ. Early determinants of chronic disease in developing countries. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2012;26(5):655–65.
[3] Touze JE. Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical. Med Trop 2007;67:541–2.
[4] Fourcade L, Paule P, Mafart B. Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne actualité et perspectives. Med Trop 2007;67:559–67.
[5] De Man-van Ginkel JM, Gooskens F, Schepers VP, Schuurmans MJ, Lindeman E, Hafsteinsdóttir TB. Screening for poststroke depression using the patient health questionnaire. Nurs Res 2012;61(5):333–41.
[6] Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. Stroke 1997;28:307–10.
[7] Hoang CL, Salle JY, Mandigout S, Hamonet J, Macian-Montoro F, Daviet JC. Physical factors associated with fatigue after stroke: an exploratory study. Top Stroke Rehabil 2012;19(5):369–76.
[8] Yao M, Hervé D, Allili N, Jouvent E, Duering M, Dichgans M, et al. NIHSS scores in ischemic small vessel disease: a study in CADASIL. Cerebrovasc Dis 2012;34(5–6):419–23.
[9] Sockeel P, Dujardin K, Devos D, Denève C, Destée A, Defebvre L. The Lille apathy rating scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: validation in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:579–84.
[10] Mouchabac S. Comportements impulsifs, agressivité et oxyde nitrique. Neuropsychiatrie 2009;36:19–28.
[11] Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petitjean ME, Dabadie P. Accident vasculaire cérébral. Med Urg 2003; 107–17.
[12] Zabsonre P, Yameogo A, Millogo A, Dyemkouma FX, Durand G. Étude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des Noirs ouest-africains au Burkina Faso. Med Trop 1997;57:147–52.
[13] Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique Subsaharienne. Med Trop 2007;67:596–600.
[14] World Health Organization. Democratic Republic of Congo: health profile. WHO; 2012.
[15] Groupe suisse de travail pour les maladies cérébrovasculaires, Fondation suisse de cardiologie. Épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral. Schweizerische Ärztezeitung/Bulletin des médecins suisses/Bollettino dei medici svizzeri 2000;81:2082–5.
[16] O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet 2010;376(9735):112–23.
[17] Sibon I, Lassalle-Lagadec S, Renou P, Swendsen J. Evolution of depression symptoms following stroke: a prospective study using computerized ambulatory monitoring. Cerebrovasc Dis 2012;33:280–5.

Pour citer cet article : Mpembi Nkosi M, et al. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

UNCORRECTED PROOF

[18] Schepers V, Post M, Visser-Meily A, van de Port I, Akhmouch M, Lindeman E. Prediction of depressive symptoms up to three years post-stroke. J Rehabil Med 2009;41:930–5.
[19] Berg A, Palomäki H, Lehtihalmes M, Lönnqvist J, Kaste M. Poststroke depression: an 18-month follow-up. Stroke 2003;34:138–43.
[20] Heikinheimo T, Chimbayo D, Kumwenda JJ, Kampondeni S, Allain TJ. Stroke outcomes in Malawi, a country with high prevalence of HIV: a prospective follow-up study. PLoS ONE 2012;7:e33765 [doi:10.1371/journal.pone.0033765.2012].
[21] Jorge RE, Starkstein SE, Robinson RG. Apathy following stroke. Can J Psychiatry 2010;55:350–4.
[22] Withall A, Brodaty H, Altendorf A, Sachdev PS. A longitudinal study examining the independence of apathy and depression after stroke: the Sydney Stroke Study. Int Psychogeriatr 2011;23(2):264–73.
[23] Mayo NE, Fellows LK, Scott SC, Cameron J, Wood-Dauphinee S. A longitudinal view of apathy and its impact after stroke. Stroke 2009;40(10):3299–307.
[24] Mikami K, Jorge RE, Moser DJ, Jang M, Robinson RG. Incident apathy during the first year after stroke and its effect on physical and cognitive recovery. Am J Geriatr Psychiatry 2013;21(9):848–54.
[25] Caeiro L, Ferro JM, Pinho E, Melo T, Canhão P, Figueira ML. Post-stroke apathy: an exploratory longitudinal study. Cerebrovasc Dis 2013;35(6):507–13.
[26] Caeiro L, Ferro JM, Costa J. Apathy secondary to stroke: a systematic review and meta-analysis. Cerebrovasc Dis 2013;35(1):23–39.
[27] Yang SR, Hua P, Shang XY, Hu R, Mo XE, Pan XP. Predictors of early post-ischemic stroke apathy and depression: a cross-sectional study. BMC Psychiatry 2013;13(1):164.
[28] Eilertsen G, Ormstad H, Kirkevold M. Experiences of poststroke fatigue: qualitative meta-synthesis. J Adv Nurs 2013;69(3):514–25 [doi: 10.1111/jan.12002. Epub 2012 Sep 3].
[29] Tang WK, Liang HJ, Chen YK, Chu WC, Abrigo J, Mok VC, et al. Poststroke fatigue is associated with caudate infarcts. J Neurol Sci 2013;324(1–2):131–5.
[30] Feigin VL, Barker-Collo S, Parag V, Hackett ML, Kerse N, Barber PA, et al. Prevalence and predictors of 6-month fatigue in patients with ischemic stroke: a population-based stroke incidence study in Auckland, New Zealand, 2002–2003. Stroke 2012;43(10):2604–9.
[31] Colle F, Bonan I, Gellez Leman MC, Bradai N, Yelnik A. Fatigue after stroke. Ann Readapt Med Phys 2006;49(6):272–6 [p. 361–4].
[32] Carlsson GE, Möller A, Blomstrand C. Consequences of mild stroke in persons < 75 years – A 1-year follow-up. Cerebrovasc Dis 2003;16:383–93.
[33] Staub F, Bogousslavsky J. Fatigue after stroke: a major but neglected issue. 2001. Cerebrovasc Dis 2001;12: 75–81.
[34] Oladiji JO, Akinbo SR, Aina OF, Aiyejusunle CB. Risk factors of post-stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria. Afr J Psychiatry 2009;12:47–51.
[35] Carod-Artal FJ, Ferreira Coral L, Trizotto DS, Menezes Moreira C. Poststroke depression: prevalence and determinants in Brazilian stroke patients. Cerebrovasc Dis 2009;28(2):157–65.
[36] Gabaldón L, Fuentes B, Frank-García A, Díez-Tejedor E. Poststroke depression: importance of its detection and treatment. Cerebrovasc Dis 2007;24:181–8.
[37] Eriksson M, Asplund K, Glader EL, Norrving B, Stegmayr B, Terént A, et al. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey. Stroke 2004;35:936–41.
[38] American Psychiatric Asociation. Mini-DSM-IV-TR. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2011.

UNCORRECTED PROOF

Pour citer cet article : Mpembi Nkosi M, et al. Évolution clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa. Revue neurologique (2014), http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.03.002

Chapitre IV. DISCUSSION GENERALE

La présente thèse est la première à avoir étudié de manière systématique la DPAVC en République démocratique du Congo. Elle avait pour objectif général de promouvoir la prise en charge holistique des patients victimes d'AVC. Les objectifs spécifiques définis étaient les suivants:

- Evaluer la prévalence de la DPAVC
- Déterminer les facteurs sociodémographiques associés à la survenue de la DPAVC
- Déterminer les facteurs cliniques associés à la DPAVC
- Contribuer à une meilleure connaissance de l'expression clinique de la dépression post-accident vasculaire cérébrale (DPAVC)
- Décrire l'évolution du profil clinique de la DPAVC sur une période d'un an
- Déterminer les facteurs associés à l'évolution de la DPAVC sur une période d'un an.

Les hypothèses de départ (fréquence élevée de la DPAVC à Kinshasa, influence des facteurs sociodémographiques et cliniques et augmentation dans le temps de la prévalence de la DPAVC faute de prise en charge adaptée) ont été explorées à travers trois études publiées sous forme d'articles originaux par l'Open Journal of Epidemiology, la Pan African Medical Journal et par La Revue Française de Neurologie. Ces trois études ont permis de tracer le profil sociodémographique et clinique de la DPAVC à Kinshasa, de décrire le soutien social perçu des patients et de décrire l'évolution sur une période d'un an. Dans ce chapitre sont synthétisés et discutés les résultats obtenus, leur portée et leurs implications dans l'amélioration de la prise en charge des patients souffrant d'AVC.

IV.1. LA FRÉQUENCE DE LA DPAVC

Carota et al. (2007) ont répertorié près de 300 études portant sur la DPAVC sur 30 ans. Ils ont rapporté une grande variabilité des résultats en ce qui concerne la fréquence de la DPAVC en raison principalement de la méthodologie, des critères d'inclusion, du timing et du contexte des études. Les patients en réhabilitation ont été considérés comme ceux présentant une fréquence élevée située entre 30 et 55 % (Provinciali et al., 2002 ; Turner-Stokes et al., 2002). Parmi les sujets de notre étude, 30 ont présenté une dépression légère

à sévère au PHQ9, soit 53.6%. Cette fréquence est proche de celle rapportée dans la littérature (Sibo et al., 2012). Les données concernant la DPAVC en Afrique sont rares. Deux études publiées ont rapporté des fréquences plus faibles. Au Burkina Faso, Napon et al. ont indiqué une fréquence de 38.9 % pour 167 patients (Napon et al., 2012) alors qu'au Nigeria, Oladiji et al. (2009) trouvaient une prévalence de 25.5% (N=51). Cependant, dans les deux cas, il s'agissait de patients hospitalisés et non de patients en phase de réhabilitation comme pour les sujets de la présente thèse.

IV.2. LE PROFIL SOCIODÉMOGRAPHIQUE DE LA DPAVC

IV.2.1. L'ÂGE

L'AVC est une maladie qui touche généralement les personnes âgées. L'incidence de l'AVC double après 65 ans (Blecic, 2006 ; Glamcevski II et al. 2002). L'âge moyen des sujets observé dans le cadre de cette thèse était de 54.7 ± 12.5 ans. Trois patients sur quatre étaient âgés de moins de 65 ans. L'âge de nos patients est relativement bas comme pour Napon et al. (2012) et Oladiji et al. (2009) qui ont respectivement rapporté des moyennes de 56,9 ans et 52.5±5.9 ans au Burkina Faso et au Nigéria. Deux pistes d'explications peuvent être envisagées à ce niveau : il y a d'abord la faible espérance de vie en RD Congo et ensuite le manque de contrôle des facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, un antécédent retrouvé dans la majorité des cas. Il y a de fortes chances que cette situation ne puisse pas s'améliorer à court-terme. Le relèvement de l'espérance de vie et l'accès aux soins étant en grande partie liés au niveau socioéconomique de la population générale.

IV.2.2. LE SEXE

La relative sous-représentation des sujets du sexe féminin (36.2%) est également retrouvée dans l'étude d'Oladiji et al. (2009) où les femmes représentaient 39.2%. Les études épidémiologiques sur les AVC à travers le monde rapportent une surreprésentation masculine qui s'expliquerait par le fait que les femmes seraient moins affectées par les maladies cardiovasculaires (Thorvaldsen et al., 1997 ; Petrea et al., 2009 ; Wyller et al.,1999) probablement suite à l'effet protecteur des facteurs hormonaux (œstrogène), ce qui a contrario expliquerait un rééquilibrage entre les deux sexes après la ménopause

(Modena et al. 2002 ; Nguyen et al. 2007 ; Roof et al. 2000). Une autre explication pour le cas spécifique de Kinshasa serait le fait que les femmes, plus pauvres que les hommes, auraient plus de difficultés à accéder aux soins. Dans un document rendu public par le Ministère du genre et de la famille (2009) intitulé « Stratégie nationale de lutte contre les violences basées sur le genre » on notait que la RDC était caractérisée par une féminisation de la pauvreté et que les conflits armés étaient venus aggraver les déséquilibres déjà existants. Selon le Ministère du genre et de la famille, 61,2% des femmes congolaises vivraient en dessous du seuil de pauvreté contre 59,3% des hommes et le déséquilibre serait plus grand en milieux ruraux et semi urbains. Dans un contexte de réhabilitation où les séances de physiothérapie sont payées au content, il n'est pas étonnant que les plus pauvres ne puissent pas bénéficier des soins requis par leur situation.

IV.3. LE SOUTIEN SOCIAL PERÇU

La famille était pour la majorité des sujets la source du soutien social le plus satisfaisant. Le rôle du soutien social dans la réhabilitation des patients a déjà été évoqué par plusieurs travaux par le passé notamment ceux de Morris et al. (1991) et Boden-Albala et al. (2005). A notre connaissance, l'impact du soutien social n'avait jamais été évalué chez les patients congolais. Les résultats obtenus rappellent la nécessité d'associer la famille dans le suivi des patients d'autant plus que le soutien social a montré son intérêt par rapport à la DPAVC (Cfr infra).

IV.4. LE PROFIL CLINIQUE DE LA DPAVC

IV.4.1. L'HTA

Une peu plus de 3 patients sur 4 (76,78%) de l'étude présentaient un antécédent d'HTA. C'est plutôt logique étant donné que l'HTA est le premier facteur de risque modifiable de survenue de l'AVC (O'Donnel et al., 2010). Contrairement à certains auteurs (Tennen et al., 2011 ; White et al.,2011), nous n'avons pas observé d'association statistiquement significative entre la survenue de la DPAVC et l'antécédent d'HTA. La faiblesse de la taille de notre échantillon pourrait être à la base de cette divergence. Des études ultérieures avec un échantillonnage plus large pourraient être utiles pour confirmer ou infirmer nos observations à ce propos.

IV.4.2. L'ÉTAT NEUROLOGIQUE

Avec un score moyen de 8.26±5.50 à l'échelle NIHSS, l'état neurologique des sujets était comparable aux valeurs rapportées dans la littérature lorsque les évaluations étaient faites à distance de la survenue de l'AVC (Meyer et al., 2012).

IV.4.3. L'INVALIDITÉ

Le nombre des personnes capables de marcher sans aide (Score à l'échelle MRS) était de 37 soit 66.07% du total des patients. Une étude africaine menée au Malawi sur des patients séropositifs présentait des résultats divergents. Ici la proportion des personnes pouvant marcher sans aide était de 46.3% à 6 mois et de 41.5% à un an (Heikinheimo et al., 2012). Peuvent être évoquées pour expliquer cette différence la taille de l'échantillon et la qualité de la prise en charge en physiothérapie d'autant plus qu'une amélioration significative a été notée chez les participants à une année d'intervalle. En effet pour les patients de Kinshasa, le gain d'autonomie a été significatif avec un déficit neurologique demeuré constant.

IV.4.4. L'APATHIE

A l'échelle LARS, 44.64% des sujets étaient apathiques modérés à sévères. La fréquence observée était plus élevée que celle rapportée dans la littérature où elle varie entre 20 et 25% selon Jorge et al. (2010). Dans une récente revue de la littérature portant sur un total de 2 221 patients, Caiero et al. (2013) indiquaient que l'apathie touchait environ 1 patient sur 3. Ces auteurs ont, en outre, rapporté que l'âge avancé, les troubles cognitifs et l'invalidité sont associés à la survenue de l'apathie. Il s'agit là d'une autre particularité de notre échantillon dans la mesure où nos patients sont relativement jeunes, les ¾ étant âgés de moins de 65 ans. Des études ultérieures à plus large échelle seraient indiquées pour confirmer cette observation.

IV.4.5. LA FATIGUE

A l'échelle FSS, un état de fatigue compatible avec la dépression a été retrouvé chez 10.71% des patients. Les données de la littérature rapportent 30% des cas de fatigue en post-AVC (Glader et al. ,2002). La fatigue post-AVC fait partie des facteurs associés à la dépression. Elle peut cependant exister en dehors de tout état dépressif en post-AVC. D'où

l'intérêt de ces résultats obtenus ici. Ces résultats observés ont montré une association significative entre fatigue et dépression. La force de l'association ($p<0.001$) suggère de considérer la fatigue, comme un indicateur en faveur de la présence de la DPAVC eu égard aux difficultés inhérentes à son diagnostic par le praticien en Médecine générale, Médecine interne ou en Neurologie.

IV.5. L'ÉVOLUTION CLINIQUE DE LA DPAVC

Trente patients ont bénéficié de deux évaluations en l'espace d'une année. Un certain nombre des facteurs ont évolué de manière significative alors que d'autres sont demeurés constants.

IV.5.1. L'ÉTAT NEUROLOGIQUE (NIHSS)

L'état neurologique des patients n'a pas connu de variations significatives sur une année à l'échelle NIHSS. L'état de santé des patients suivis ne s'est pas dégradé sur le plan neurologique au cours de la période. La prise en charge dont ont bénéficié les patients après la survenue de l'AVC, la prise de conscience quant au contrôle des facteurs de risque tels que l'HTA ou le diabète expliquent probablement ce résultat.

IV.5.2. LA DÉPRESSION (PHQ-9)

En un an, le score moyen de la sévérité de la dépression est passé de 6.17±5.29 à 4.70±6.08. La fréquence des patients déprimés est passée de 26.67% à 20.00% ($p=0.31$), ce qui traduit une certaine stabilité de la dépression dans le temps, stabilité observée par ailleurs dans la littérature. Dans les études longitudinales on observe régulièrement très peu de variations sur la fréquence de la dépression (Schepers et al., 2009). Le résultat, s'il n'est pas totalement surprenant, ne va pas dans le sens de notre hypothèse de départ qui inférait une augmentation de la fréquence de la dépression suite à la précarité de la prise en charge psychiatrique.

IV.5.3. LA FATIGUE (FSS)

La fatigue a été évaluée avec l'échelle FSS. Le score moyen de la fatigue est passé de 2.36±1.85 en 2011 à 2.46±2.19 en 2012 ($p=0.04$). Pour plusieurs auteurs, les causes

pouvant être à l'origine de la fatigue en post-AVC sont multiples d'où il n'est pas rare d'observer une évolution indépendante de l'apathie, de l'état neurologique ou de la dépression (Hoang et al., 2012 ; Eilertsen, 2013 ; Tang et al. 2013 ; Feigin et al., 2012 ; Colle et al., 2006). Mais, aussi paradoxal que cela puisse paraître, cette augmentation du score de fatigue pourrait aussi être le témoin d'une amélioration fonctionnelle des patients. En effet, Carlson et al. (2003) et Staub et al. (2001) ont mis la lumière sur le fait qu'en post-AVC, les patients présentant une meilleure récupération sur le plan neurologique étaient ceux qui rapportaient le plus la fatigue lors des enquêtes. D'après ces auteurs, pour les patients gravement atteints, la fatigue n'est pas perçue comme un symptôme important, d'autant plus que leurs activités sont limitées. Pour les sujets de cette thèse, il a été noté une nette amélioration en termes d'autonomie (MRS). C'est probablement ce qui pourrait expliquer qu'ils aient rapporté plus de fatigue lors de l'évaluation à une année.

IV.5.4. L'INVALIDITÉ (MRS)

L'invalidité est probablement le domaine dont l'évolution a été la plus marquée. De 66.70% en 2011, la proportion des sujets capables de marcher sans aide est passée à 93,30% en 2012 (p=0,03). Etant donné que l'état neurologique n'a pas évolué de manière significative, le progrès enregistré est à mettre sur le compte d'une plus grande capacité des patients à « fonctionner » malgré le handicap induit par le déficit neurologique suite aux séances de physiothérapie.

IV.5.5. ETAT DE SANTÉ (ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE)

La perception qu'avaient les sujets de leur état de santé n'a pas changé entre les deux évaluations, ce qui peut paraître surprenant étant donné la bonne amélioration fonctionnelle. La proportion des patients qui l'estimaient « bon » est passée de 86.70% à 77.70% en une année. Ce résultat est à mettre en perspective avec les données observées en ce qui concerne l'évaluation de la sévérité de la dépression (PHQ9). La perception qu'un individu a de son état de santé étant en partie tributaire de son état thymique, même si les patients ont beaucoup gagné en autonomie, ils continuaient à se percevoir de la même manière.

IV.5.6. L'APATHIE (LARS)

La proportion des patients est passée en un an de 43.33% à 13.33% (p=0.01). Cette évolution positive semble indépendante de l'état neurologique et de l'état thymique des patients. A l'instar de Jorge et al. (2010) on attribuerait plutôt l'amélioration de l'apathie à la récupération fonctionnelle. Il n'en demeure pas moins que les rapports entre l'apathie et le degré d'invalidité sont loin d'être complètement élucidés. Une étude à plus large échelle consacrée au sujet aiderait à mieux comprendre les liens entre la réhabilitation fonctionnelle et l'apathie ainsi qu'à améliorer la prise en charge des patients en post-AVC. De plus cette évolution dichotomique entre l'apathie et la dépression repose la question de l'intérêt de l'hypothèse de Hama et al. (2011) évoquée plus haut. Ils ont en effet soutenu que la DPAVC pouvait être considérée comme une entité présentant deux formes, l'une *émotionnelle* et l'autre *apathique* avec chacune des substrats anatomiques différents. Il aurait été intéressant de voir les caractéristiques anatomiques des sujets ayant évolué favorablement du point de vue de l'apathie. Si les deux formes ont bien des substrats anatomiques différents, l'étude comparée de leur évolution dans le temps pourrait aider à mieux les connaître et par conséquent, par la même occasion, à prédire l'évolution dans le temps.

IV.5.7. LE PARADIGME GO/NO GO

Le Go/No Go n'a pas évolué de manière significative entre les deux dates même si la proportion des résultats pathologiques est passée de 56.70% à 80.00% sur un an (p=0.07). L'interprétation des résultats du Go/ No Go est rendue difficile dans la mesure où l'imagerie cérébrale n'était pas disponible. Il aurait été intéressant d'objectiver la nature, la localisation et l'étendue des lésions cérébrales des patients avec des résultats pathologiques. C'est une piste qui reste à explorer dans une étude à plus large échelle.

IV.6. LES FACTEURS ASSOCIÉS À L'EVOLUTION DE LA DPAVC

Un certain nombre de facteurs étaient associés de manière significative à la survenue de la DPAVC. La régression logistique a permis de construire un modèle mettant en exergue les facteurs sociodémographiques prédictifs de la DPAVC. Ces résultats présentent un

intérêt épidémiologique et clinique dans le diagnostic, le suivi et la prise en charge des patients en post-AVC.

IV.6.1. FACTEURS SOCIODÉMOGRAPHIQUES

A l'échelle PHQ9, ont été considérés comme présentant une dépression les patients avec un score de entre 5 ou plus. Deux facteurs sociodémographiques étaient statistiquement associés à la dépression : le faible niveau d'étude et l'âge <65 ans.

- **Le faible niveau d'étude**

Parmi les patients à faible niveau d'étude (n'ayant jamais été à l'école ou n'ayant pas dépassé le niveau primaire), 72.00% étaient déprimés alors que chez les patients ayant atteint le secondaire ou plus la proportion des déprimés était de 38.70% (p=0.013). Après ajustement par rapport à l'âge, le sexe, la religion, la consommation de tabac et d'alcool et le soutien social, il s'est avéré que les patients à faible niveau d'éducation étaient 5.55 fois plus à risque de présenter une DPAVC. Dans la littérature, ce sont plutôt les patients à haut niveau d'étude qui sont considérés comme plus à risque de présenter une DPAVC (Salter et al., 2011).

Pourtant les résultats observés à Kinshasa ne semblent pas isolés. Dans une étude menée en Turquie portant sur 70 patients six mois après la survenue de l'AVC, Unalan et al. (2008) ont rapporté des scores élevés au questionnaire de dépression de Beck (Beck Depression Inventory) parmi les sujets à faible niveau d'étude contrairement à ceux à haut niveau d'étude (p=0.03). Avec la régression logistique univariée, ces auteurs ont construit un modèle selon lequel les patients à faible niveau d'éducation avait 3.1 fois plus de risque de développer une DPAVC.

Une autre étude menée cette fois-ci en Pologne et incluant 160 patients a également rapporté une association entre la DPAVC et le faible niveau d'étude (Sienkiewicz-Jarosz et al., 2010). La régression logistique a montré comme facteurs prédictifs de la DPAVC le faible niveau d'éducation, les revenus faibles, la sévérité de l'atteinte neurologique, l'invalidité, les difficultés dans l'accomplissement des activités quotidiennes et le besoin d'aide au quotidien.

Pour expliquer ce résultat, du moins en partie, l'on pourrait évoquer le travail de Jopson et al. (2003). qui ont insisté sur le rôle des croyances et des connaissances des patients sur leur maladie et la représentation qu'ils se faisaient de celle-ci, représentation qui pouvait

être très éloignée de la réalité telle que perçue et expliquée par l'équipe soignante et avoir un impact considérable sur leur comportement et leur psychisme. Plus loin, une hypothétique explication en rapport avec le soutien social est évoquée pour justifier l'association entre d'une part le niveau scolaire et l'âge et d'autre part la DPAVC.

- **L'âge**

Dans le sous-groupe des patients présentant au PHQ9 une dépression modérée à sévère autrement dit un niveau de dépression requérant une intervention, il y avait plus de patients âgés de ≥65 ans (p=0.032) alors que, dans la littérature, la DPAVC est plus fréquente chez les sujets jeunes i.e. âgés de moins de 65 ans (Gramcevski II, 2002). Certes, la dépression est plus fréquente chez les sujets âgés. C'est d'ailleurs l'un des arguments utilisés dans la définition de la dépression vasculaire. Cependant, même la découverte fréquente des AVC silencieux cliniquement à l'imagerie des déprimés âgés ne serait pas, à elle seule, suffisante pour expliquer cette surreprésentation des sujets âgés (Gramcevski II, 2002). D'où l'intérêt de l'explication hypothétique en lien avec le soutien social.

IV.6.2. SOUTIEN SOCIAL ET « PARADOXE KINOIS »

- **Le soutien social**

La famille était la source de soutien social de loin la plus satisfaisante. Dans un environnement marqué par la pauvreté des ressources, ce résultat met en lumière le rôle important joué par la famille dans le soutien des patients. Il met également en lumière son important impact psychologique sur les patients en post-AVC. On a observé que les patients satisfaits du soutien en social dans ces composantes « écoute et réconfort » et « confiance en soi » étaient moins déprimés que ceux qui n'étaient pas satisfaits. On trouve dans la littérature des résultats similaires. Tels Morris et al. (1991) qui rapportaient un lien entre un soutien social et la survenue de la DPAVC et Hilari et al. (2010) qui ont observé une détresse psychologique importante en post-AVC dans les mêmes circonstances.

- **Le « paradoxe kinois »**

Vu l'âge des sujets de l'étude (3 patients sur 4 étaient âgés de moins de 65 ans), on se serait attendu à avoir une fréquence de la DPAVC plus élevée que celle rapportée dans la

littérature. Cela n'a pas été confirmé par les résultats observés. Dans le présent travail la DPAVC est associée à deux caractéristiques sociodémographiques qui par ailleurs ne sont pas considérés comme des facteurs de risque. Il s'agit de l'âge avancé (≥ 65 ans) et du faible niveau d'étude. En d'autres termes, ce sont les patients jeunes (<65 ans) et éduqués qui sont moins souvent déprimés. L'explication de ce double constat serait à trouver, en partie du moins, du côté du soutien social.

L'AVC est une maladie qui peut survenir brutalement sans aucun prodrome obligeant les patients et leur entourage à développer rapidement des stratégies de coping. Dans ce contexte, les patients bénéficiant d'un fort soutien social semblent plus armés pour affronter les conséquences de la maladie. Fondamentalement, en plus des considérations physiologiques, ce qui différencierait les patients jeunes des patients âgés ce serait le soutien social. La faible moyenne d'âge de nos sujets, leur niveau d'éducation élevé fait d'eux des personnes susceptibles de disposer d'un large réseau social qui aurait un effet positif sur le plan psychologique. Il s'est avéré qu'effectivement les patients éduqués et jeunes bénéficiaient d'un soutien social étendu (cfr Annexe).

L'hypothèse selon laquelle l'étendue du soutien social serait à la base de cette double particularité à savoir dépression plus fréquente chez les sujets âgés et moins éduqués et fréquence globale de la dépression similaire voire plus faible que celle rapportée dans la littérature nous semble une piste intéressante à envisager et à explorer dans une étude à plus large échelle.

IV.6.3. FACTEURS CLINIQUES

- **L'état neurologique (NIHSS)**

La DPAVC était associée de manière significative à une atteinte neurologique modérée à sévère (p=0.03). Dans la littérature, le lien entre l'état neurologique et la dépression est moins souvent observée en phase aiguë mais beaucoup plus claire en phase chronique (Voir à ce propos Marasco et al., 2011; Berg et al., 2003 ; Pohjasvaara et al.,1998 ; Hermann et al. 1998 ; Singh et al, 2000 ; Sienkiewicz-Jarosz et al., 2010).

- **L'invalidité (MRS)**

Un certain nombre des travaux ont rapporté une association entre la DPAVC et l'invalidité ou le handicap fonctionnel (Chau et al. 2010 ; Robinson et al. 2010 ; Carod-

Artal et al., 2009 ; Pandian et al .2011; Nys et al., 2005). Dans le présent travail, le lien a été mis en évidence entre la DPAVC et l'incapacité à marcher seul.

- **La fatigue (FSS)**

La fatigue était associée de manière significative à la DPAVC. Cette observation va dans le sens des données de la littérature (De Groot et al., 2003 ; Glader et al., 2002 ; Schepers et al. 2006 ; Van de Port et al., 2007). Néanmoins, la force de l'association suggère que cette dernière pourrait servir de signe d'appel pour le clinicien dans le diagnostic de la DPAVC.

- **L'apathie (LARS)**

L'association observée entre l'apathie modérée à sévère et la DPAVC va dans le sens des travaux publiés sur la question (Withall et al., 2011 ; Jorge et al., 2010 ;….). Cette association constante et récurrente fait dire à Hama et al. (2011) que la DPAVC et l'APAVC seraient en fait les « deux faces » d'une même maladie, l'une dite « DPAVC affective » et l'autre dite « DPAVC apathique » avec des soubassements neuro-anatomiques différents à découvrir.

Chapitre V. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Le présent travail avait pour objectif général de promouvoir la prise en charge holistique des patients victimes d'AVC. Les résultats obtenus ont permis de tracer les profils sociodémographique et clinique de la DPAVC ainsi que de décrire son évolution clinique sur un an. Le rôle joué par le soutien social chez les patients a également été décrit.

La DPAVC légère, modérée ou sévère a été retrouvée chez 53.6% des patients. Elle était associée à l'âge ≥65 ans, à un faible niveau d'étude, à la sévérité des troubles neurologiques, au degré d'handicap fonctionnel, à l'apathie, à la fatigue et à la mauvaise perception de son état de santé par le malade. Par contre les patients entourés et satisfaits du soutien social perçu étaient généralement moins déprimés.

L'évolution de la dépression sur une période d'une année a été marquée par une stabilité de la fréquence dans le temps. L'invalidité est la caractéristique clinique ayant évolué le plus favorablement avec en parallèle un renforcement de l'association APAVC-DPAVC.

Ce travail a permis une meilleure connaissance de la présentation clinique et du profil sociodémographique de la DPAVC à Kinshasa. Ainsi, la diffusion des résultats auprès des cliniciens permettrait d'améliorer le diagnostic et la prise en charge des patients. Il a également permis de mettre en exergue l'importance du soutien social et son impact positif sur l'évolution des patients.

A la lumière de ce qui précède il apparait opportun d'impliquer les psychiatres dans la prise en charge des patients ayant présenté un AVC et d'associer les familles à tout le processus des soins.

LIMITES DU TRAVAIL

Ce travail s'est heurté aux limites ci-après :

- la faiblesse relative de la taille de l'échantillon
- la difficulté d'extrapoler certains résultats aux patients aphasiques ainsi qu'à d'autres patients avec AVC plus sévère (confusion, troubles moteurs importants…) qui n'ont pas pu être inclus

Pour certaines tendances observées, il sera nécessaire de dupliquer l'étude sur un échantillon plus large afin de valider les résultats observés.

Il aurait également été intéressant de disposer de l'imagerie cérébrale chez tous les patients mais cela n'a pas toujours été le cas.

Pour les hypothèses physiopathologiques, nous aurions aimé faire des analyses des cytokines pro-inflammatoires et des analyses génétiques du transporteur de sérotonine pour voir d'éventuelles associations avec la DPAVC et son évolution. Des travaux ultérieurs disposant de plus de moyens seraient indiqués pour explorer ces différentes pistes.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Aben I, Verhey F, Lousberg R, Lodder J, Honig A. Validity of the beck depression inventory, hospital anxiety and depression scale, SCL-90, and hamilton depression rating scale as screening. Psychosomatics. 2002 Sep-Oct;43(5):386-93.

ANAES. Early Management of Adult Stroke Patients: Medical Aspects. Paris, 2002.

Andersen G, Vestergaard K, Ingemann-Nielsen M, Lauritzen L. Risk factors for post-stroke depression. Acta Psychiatr Scand. 1995 Sep;92(3):193-8.

Aström M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. Stroke. 1993 Jul;24(7):976-82.

Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, Lonqvist J. Kaste M. Poststroke depression: an 18-month follow-up. Stroke 2003; 34:138-43.

Berginer VM, Goldsmith J, Batz U, Vardi H, Shapiro Y. Clustering of strokes in association with meteorologic factors in the Negev Desert of Israel: 1981-1983. Stroke. 1989 Jan;20(1):65-9.

Bille-Turc F. Maladies cérébrovasculaires. In: Bouvenot G, (Ed). Pathologie médicale. Masson, Paris-Milan-Barcelone, 1995, (t. 3) : 226-38.

Blecic S. Épidémiologie et facteurs de risque de l'avc : données récentes l'étude « Belgica stroke ». Louvain Médical. 2006; 125(6): 190-1.

Boden-Albala B. Litwak E, Elkind MS, Rundek T, Sacco RL. Social isolation and outcomes post stroke. Neurology. 2005, 64, 1888-92.

Bogousslavsky J, Besson G, Serratrice J. Les accidents ischémiques cérébraux liés à l'athérome. In : Serratrice G, Autret A, (Ed). Neurologie. Ellipses/AUPELF/UREF, Paris, 1996 :361-71.

Brott T, Bogousslavsky J. Drug Therapy: Treatment of Acute Ischemic Stroke. Stroke 2000; 10: 710-22.

Caeiro L, Ferro JM, Costa J. Apathy Secondary to Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis Cerebrovasc Dis. 2013; 35(1):23-39.

Carlsson GE, Möller A, Blomstrand C. Consequences of mild stroke in persons < 75 years- A 1-year follow up. Cerebrovasc Dis 2003 ; 16 :383-3.

Carod-Artal FJ, Ferreira Coral L, Trizotto DS, Menezes Moreira C. Poststroke depression: prevalence and determinants in Brazilian stroke patients. Cerebrovasc Dis. 2009; 28(2):157-65.

Carota A, Paoluci S. Depression after stroke. In: Godefroy O, Bogousslavsky J. The behavior and cognitive neurology of stroke. Cambridge University Press, 2007.

Carson AJ, MacHale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A et al. Depression after stroke and lesion location: A systematic review. Lancet. 356 (9224), 122-6.

Chau JP, Thompson DR, Chang AM, Woo J, Twinn S, Cheung SK et al. Depression among Chinese stroke survivors six months after discharge from a rehabilitation hospital. J Clin Nurs. 2010 Nov;19(21-22):3042-50.

Chollet F, Tardy J, Albucher JF, Thalamas C, Berard E, Lamy C, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. Lancet Neurol. 2011 Feb;10(2):123-30. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70314-8. Epub 2011 Jan 7.

Colle F. Bonan I, Gellez Leman MC, Bradai N, Yelnik A. Fatigue after stroke. Ann Readapt Med Phys. 2006 Jul;49(6):272-6, 361-4.

De Groot MH, Phillips SJ, Eskes GA. Fatigue Associated With Stroke and Other Neurologic Conditions: Implications for Stroke Rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1714-20.

Drewe EA. Go - no go learning after frontal lobe lesions in humans. Cortex. 1975 Mar; 11(1):8-16.

Eilertsen G, Ormstad H, Kirkevold M. Experiences of poststroke fatigue: qualitative meta-synthesis. J Adv Nurs 2013 Mar; 69(3):514-25. doi:10.1111/jan.12002. Epub 2012 Sep 3.

Eriksson M, Asplund K, Glader EL, Norrving B, Stegmayr B, Terént A, et al. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey. Stroke. 2004; 35:936-941.

Fang J, Cheng Q. Etiological mechanisms of post-stroke depression: a review. Neurol Res. 2009 Nov; 31(9):904-9.

Feigin VL, , Barker-Collo S, Parag V, Hackett ML, Kerse N, Barber PA et al. Prevalence and predictors of 6-month fatigue in patients with ischemic stroke: a population-based stroke incidence study in Auckland, New Zealand, 2002-2003. Stroke. 2012;43(10):2604-9.

Flaster M, Sharma A, Rao M. Poststroke depression: a review emphasizing the role of prophylactic treatment and synergy with treatment for motor recovery. Top Stroke Rehabil. 2013 Mar-Apr;20(2):139-50.

Frühwald S, Löffler H, Eher R, Saletu B, Baumhackl U. Relationship between depression, anxiety and quality of life: a study of stroke patients compared to chronic low back pain and myocardial ischemia patients. Psychopathology. 2001 Jan;34(1):50-6.

G Spalletta P, Bossu A, Ciaramella P, Bria C. Caltagirone Robinson RG. The etiology of post stroke depression: a review of the literature and a new hypothesis involving inflammatory cytokines.2006; Molecular Psychiatry, 11, 984-991.

Garnier M, Delamare V, Delamare J Delamare J, Delamare T. Dictionnaire des termes de médecine. Maloine, Paris, 1997, 27e édition.

Gelder M, Mayou R, Cowen P. Traité de psychiatrie. Flammarion Médecine Sciences. 2005.

Glader EL, Stegmayr B, Asplund K. Poststroke Fatigue: A 2-Year Follow-Up Study of Stroke Patients in Sweden. Stroke. 2002;33:1327-33.

Glamcevski II MT, McArthr LC, Chong HT, Tan CT. Factors associated with post-stroke de- pression, a malaysian study. Neurological Journal of South East Asia 2002, 7, 9-12.

Glass TA, Matchar DB, Belyea M, Feussner JR. Impact of social support on outcome in first stroke. Stroke. 1993 Jan;24(1):64-70.

Grosjean M, Courbin C. Points essentiels du guideline sur la prise en charge des patients souffrant d'accident vasculaire cérébral. Louvain médical 2003 ; 122 : 575-81.

Groupe suisse de travail pour les maladies cérébrovasculaires ,Fondation Suisse de cardiologie. Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral. Bulletin des médecins suisses. 2000 ; 81 :2082-5.

Hama S, Yamashita H, Yamawaki S, Kurisu K. Post-stroke depression and apathy: Interactions between functional recovery, lesion location, and emotional response. Psychogeriatrics. 2011; 11: 68–76.

Heikinheimo T1, Chimbayo D, Kumwenda JJ, Kampondeni S, Allain TJ. Stroke Outcomes in Malawi, a Country with High Prevalence of HIV: A Prospective Follow-Up Study. PLoS One. 2012;7(3):e33765.

Heller RF, Langhorne P, James E. Improving the Stroke Outcome: the Benefits of Increasing Availability of Technology. Bulletin of the World Health Organisation. 2000. 78: 1337-43.

Hermann N, Black Se, Lawrence J, Szekely C, Szalai JP. The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome. Stroke. 1998; 29:618-24.

Hilari K, Northcott S, Roy P, Marshall J, Wiggins RD, Chataway J Ames D. Psychological distress after stroke and aphasia: The first six months. Clinical Rehabilitation. 2010; 24: 181-190.

Hoang CL, , Salle JY, Mandigout S, Hamonet J, Macian-Montoro F, Daviet JC. Physical factors associated with fatigue after stroke: an exploratory study. Top Stroke Rehabil 2012;19(5):369-376.

International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a Randomized Trial of Aspirin Subcutaneous Heparin, both, or neither among 1943 Patients with Acute Ischemic Stroke. Lancet. 1997; 349: 1569-81.

Jopson NM, Moss-Morris R. The role of ill- ness severity and illness representations in adjusting to multi-plesclerosis. Journal of Psychosomatic Research. 2003; 54: 503-11.

Jorge RE, Starkstein SE, Robinson RG. Apathy following stroke. Can J Psychiatry. 2010; 55:350-4.

Kneebone II, Dunmore E. Pyschological management of post-stroke depression. Br J Clin Psychol. 2000, 39, 53-65.

Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. J Gen Intern Med. 2001 Sep; 16(9):606-13.

Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J, Steinberg AD. The fatigue severity scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. Arch Neurol. 1989 Oct; 46(10):1121-3.

LaChapelle DL, Finlayson MA. An evaluation of subjective and objective measures of fatigue in patients with brain injury and healthy controls. Brain Inj. 1998 Aug; 12(8):649-59.

Leimkuhler ME, Mesulam MM. Reversible go-no go deficits in a case of frontal lobe tumor. Ann Neurol. 1985 Nov; 18(5):617-9.

Lincoln NB, Flannaghan T. Cognitive behavioral psychotherapie for depression following stroke: A randomized controlled trial. Stroke. 2003; 34: (1)111-5.

Lyden P, Lu M, Jackson C, Marler J, Kothari R, Brott T et al. Underlying structure of the National Institutes of Health Stroke Scale: results of a factor analysis. NINDS tPA Stroke Trial Investigators. Stroke. 1999 Nov; 30(11):2347-54.

Lyden PD, Lu M, Levine SR, Brott TG, Broderick J; NINDS rtPA Stroke Study Group. A modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: preliminary reliability and validity. Stroke. 2001 Jun; 32(6):1310-7.

Mak KK, Kong WY, Mak A, Sharma VK, Ho RC. Polymorphisms of the serotonin transporter gene and post-stroke depression: a meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013 Mar;84(3):322-8.

Marasco G, Iavarone A, Ronga B, Martini V, Crispino M, Postiglione A. Depressive symptoms in patients admitted to a semi-intensive Stroke Unit. Acta Neurol. Belg. 2011; 111:276-81.

Mckay J, Mensah G. Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization. 2004.

Meyer BC, Raman R, Ernstrom K, Tafreshi GM, Huisa B, Stemer AB et al.. Assessment of Long Term Outcomes for the STRokE DOC Telemedicine Trial (STRokE DOC-LTO). J Stroke Cerebrovasc Dis. 2012 May; 21(4):259-64.

Ministère du genre, de la famille et de l'enfant. Stratégie nationale de lutte contre les violences basées sur le genre. Kinshasa, novembre 2009.

Modena MG. Bonetti L, Coppi F, Bursi F, Rossi R. Prognostic role of reversible endothelial dy- sfunction in hypertensive postmenopausal women. Journal of the American College of Cardiology. 2002; 40: 505-10.

Morris PL, Robinson RG. Personality neuroticism and depression after stroke. Int J Psychiatry Med. 1995; 25:93-102.

Morris PL, Robinson RG, Raphael B, Bishop D. The relationship between the perception of social support and post-stroke depression in hospitalized patients. Psychiatry 1991, 54, 306-16.

Mouchabac S. Comportements impulsifs, agressivité et oxyde nitrique. Neuropsychiatrie : Tendances et Débats 2009 ; 36 : 19–28.

Napon C, Kaboré A, Kabore J. La dépression post-accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. Pan Afr Med J. 2012;13:3. Epub 2012 Sep 3.

Nguyen DH. Paule P, Pham N, Michel R, Vu Dien B, Fourcade L. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'athérosclérose de l'aorte thoracique dépistée par échocardiographie transœsophagienne au Viêt-Nam. Médecine Tropicale 2007, 67, 573-78.

Nys GM, van Zandvoort MJ, van der Worp HB, de Haan EH, de Kort PL, Kappelle LJ. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. J Neurol Sci. 2005 Jan 15;228(1):27-33.

O'Donnell MJ1, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet. 2010 Jul 10;376(9735):112-23.

Oladiji JO, Akinbo SR, Aina OF, Aiyejusunle CB. Risk factors of post-stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria. Afr J Psychiatry (Johannesbg). 2009 Feb; 12(1):47-51.

Pandian JD, Kaur A, Jyotsna R, Sylaja PN, Vijaya P, Padma MV et al. Complications in Acute Stroke in India (CAST-I): A Multicenter Study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2011 Apr 19. [Epub ahead of print].

Pasi M, Poggesi A, Salvadori E, Pantoni L. Post-stroke dementia and cognitive impairment. Front Neurol Neurosci. 2012;30:65-9.

Petrea RE, Beiser AS, Seshadri S, Kelly-Hayes M, Kase CS, Wolf PA. Stroke in women: Gen- der differences in stroke incidence and post-stroke dis- ability in the Framingham Heart Study. Stroke 2009, 40, 1032- 37.

Petrides M. The effect of periarcuate lesions in the monkey on the performance of symmetrically and asymmetrically reinforced visual and auditory go, no-go tasks. J Neurosci. 1986 Jul; 6(7):2054-63.

Pohjasvaara T1, Leppävuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Frequency and clinical determinants of poststroke depression. Stroke. 1998; 29:2311-7.

Provinciali L, Coccia M, Post-stroke and vascular depression: A critical review, Neurol.Sci,, 22(6),417-28.

Qamar ZK. Depression among stroke patients and relation with demographic and stroke characteristics. Master Thesis in Public Health. Umeå universitet. 2011.

Krishnadas R, Cavanagh J. Depression: an inflammatory illness? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012;83:495-502.

Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. Scott Med J. 1957 May;2(5):200-15.

Rascle N, Aguerre C., Bruchon-Schweitzer M., Nuissier J., Cousson F., Gilliard J et al. Soutien social et santé : Adaptation française du questionnaire de soutien social de Sarason, le S.S.Q. Cahiers Interationaux de Psychologie Sociale 1997;33:35-50.

Robinson RG, Starkstein SE. Neuropsychiatric aspects of cerebrovascular disorders. In Yudofsky SC, Hales RE (Eds.), The American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Behavioral Neurosciences. American Psychiatric Publishing, Inc. 2008.

Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression: a review. Can J Psychiatry. 2010 Jun; 55(6):341-9.

Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, Hogan DB, MacKnight C, McDowell I. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. Vascular Cognitive Impairmen

t Investigators of theCanadian Study of Health and Aging. Neurology. 2000 Jan 25;54(2):447-51.

Roof RL, Hall ED. Gender differences in acute CNS trauma and stroke: Neuroprotective effects of estrogen and progesterone. Journal of Neurotrauma 2000 , 17, 367-88.

Salter K, Bhogal S, Teasell R, Foley N. Speechley M. Post-stroke depression. In: Teasell, R., Foley, N. and Salter, K. Eds., Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, Module 18, 14th Edition, Heart and Stroke Foundation of Ontario, London. 2013.

Sarason IG, Levine HM, Basham RB, Sarason BR. Assessing social support: the social support questionnaire. J Personal Soc Psychol 1983; 44(1): 127-39.

Schepers V, Post M, Visser-Meily A, van de Port I, Akhmouch M, Lindeman E. Prediction of depressive symptoms up to three years post-stroke. J Rehabil Med. 2009 Nov; 41(11):930-5.

Schepers V, Visser-Meily A, Ketelaar M, Lindeman E. Post-stroke fatigue: course and its relation to personal and stroke-related factors. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2006; 87:184-8.

Sibon I. Lasalle-Lagadec S, Renou P, Swendsen J. Evolution of depression symptoms following stro- ke: A prospective study using computerized ambulatory monitoring. Cerebrovascular Diseases. 2012 ; 33: 280-85.

Sienkiewicz-Jarosz H, Milewska D, Bochyńska A, Chełmniak A, Dworek N, Kasprzyk K, Gałecka K, Szczepańska-Szarej A, Chwojnicki K, Zyluk B, Słowik A, Ryglewicz D. Predictors of depressive symptoms in patients with stroke - a three-month follow-up. Neurol Neurochir Pol. 2010 Jan-Feb; 44(1):13-20.

Singh A, Black SE, Hermann N, Leibovitch FS, Elbert PL, Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression: the Sunnybrook Stroke Study. Stroke. 2000 Mar;31(3):637-44.

Smith WS, Hauser SL, Easton JD. Cerebrovascular Diseases. Harrisson's Principe of Internal Medicine. 15th Edition on CD-ROM.

Sockeel P, Dujardin K, Devos D, Denève C, Destée A, Defebvre L. The Lille apathy rating scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: validation in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006 May; 77(5):579-84.

Spitzer RL, Kurt Kroenke, MD; Janet B. W. Williams, DSW; and the Patient Health Questionnaire Primary Care Study Group. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire. JAMA. 1999 Nov 10;282(18):1737-44.

Staub F, Bogousslavsky J. Fatigue after stroke : A major but neglected issue. Cerebrovasc Dis. 2001 Aug;12(2):75-81.

Stone J, Townend E, Kwan J, Haga K, Dennis MS, Sharpe M. Personality change after Stroke: some preliminary observations. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Dec;75(12):1708-13.

Stuss DT, Van Reekum R, Murphy K J. Differentiation of states and causes of apathy. In: Borod J, editor. The neuropsychology of emotion. New York: Oxford University Press, 2000. 340–363.

Sutcliffe LM, Lincoln NB. The assessment of depression in aphasic stroke patients: the development of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire. Clin Rehabil. 1998 Dec; 12(6):506-13.

Tang WK. Liang HJ, Chen YK, Chu WC, Abrigo J, Mok VC, Ungvari GS, Wong KS. Poststroke fatigue is associated with caudate infarcts. J Neurol Sci 2013 jan 15;324(1-2):131-5.

Tennen G1, Herrmann N, Black SE, Levy KS, Cappell J, Li A, Lanctôt KL. Are vascular risk factors associated with Post-stroke depression. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2011 Dec;24(4):215-21.

Thorvaldsen P, Kuulasma K, Rajakangas AM, Rastenyte D, Sarti C, Wilhelmsen L. Stroke trends in WHO MONICA project. Stroke. 1997 Mar;28(3):500-6.

Turner-Stokes L, Hassan N. Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. Clin Rehabil. 2002 May; 16(3):231-47.

Tsouna-Hadjis E, Vemmos KN, Zakopoulos N, Stamatelopoulos S. First-stroke recovery process: the role of family social support. Arch Phys Med Rehabil. 2000 Jul;81(7):881-7.

Unalan D, Ozsoy S, Soyuer F, Ozturk A. Poststroke depressive symptoms and their relationship with quality of life, functional status, and severity of stroke. Neurosciences (Riyadh). 2008 Oct;13(4):395-401.

Van de Port IGL, Kwakkel G, Bruin M, Lindeman E. Determinants of depression in chronic stroke: a prospective cohort study. Disability and Rehabilitation 2007; 29(5):353-8.

van Swieten JC, Koudstaal PJ, Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. Stroke. 1988 May;19(5):604-7.

WadeTD, Kendler KS. The relationship between social support and major depression : cross-sectional, longitudinal, and genetic perspectives. Journal of Nervous and Mental Disease 2000, 188, 251-58.

White CL, McClure LA, Wallace PM, Braimah J, Liskay A, Roldan A et al. The correlate and course of depression in patients with lacunar stroke: results from the secondary Prevention of subcortical strokes (SPS3 study). Cerebrovasc Dis. 2011;32(4):354-60.

WHO/MNH. Stroke--1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the task Force on stroke and other cerebrovascular disorders. Stroke 1989; 20:1407-31.

Withall A, Brodaty H, Altendorf A, Sachdev PS. A longitudinal study examining the independence of apathy and depression after stroke: the Sydney Stroke Study. Int Psychogeriatr. 2011 Mar;23(2):264-73.

Wyller TB, Stroke and gender. J Gend Specif Med. 1999 May-Jun; 2(3):41-5.

ANNEXES

Annexe 1. PROTOCOLE DE RECOLTE DES DONNEES

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

En signant ce formulaire, j'atteste :

- Que l'on m'a expliqué l'étude. Oui □ Non □
- Que l'on a répondu à toutes mes questions. Oui □ Non □
- Que les préjudices et les malaises que je pourrais subir ainsi que les bienfaits possibles de cette étude m'ont été expliqués. Oui □ Non □
- Que je comprends que j'ai le choix de ne pas participer à cette étude et d'arrêter d'y participer à n'importe quel moment. Oui □ Non □
- Que je comprends que je peux refuser de participer à cette étude sans conséquences pour les soins que je dois continuer de recevoir. Oui □ Non □
- Que j'ai le choix de ne pas répondre à toute question particulière. Oui □ Non □
- Que je suis libre de poser des questions, maintenant et à l'avenir, au participant de l'étude.
- Oui □ Non □
- Que je comprends que je cours un faible risque lorsque je donne du sang et qu'il existe un risque minimal d'infection. Ces inconvénients sont brefs et passagers. Oui □ Non □
- Que j'ai été informé que mes renseignements personnels resteront
- confidentiels. Oui □ Non □
- Que je comprends qu'aucun renseignement pouvant permettre de m'identifier ne sera diffusé ou imprimé sans mon consentement préalable. Oui □ Non □
- Que je recevrai une copie signée du présent formulaire de consentement.
  Oui □ Non □

<u>Pour les projets de recherche futurs (s'il y a lieu)</u>

- Je consens à ce que mes données/échantillons de sang soient utilisés aux fins de projets de recherche semblables à l'avenir. Oui □ Non □

Je consens par la présente à participer à l'étude :

Nom du participant : _____

Signature : _____ Date : _____

PROTOCOLE DE RECOLTE DES DONNEES SUR LA DEPRESSION POST ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE

Consultant :……

Hôpital :……

Date :……..

Numéro dossier :……..

Hétéroanamnèse :……..

I. Identité

Nom et postnom :……..Téléphone1 :

Prénom :……Téléphone2 :

Sexe : M ☐ F ☐

Date de naissance :…./….. /……..

Adresse

Commune :……..

Quartier :……..

Avenue :……N°……

Province d'origine :……

Ethnie……

Religion……

Profession :……

Diplôme obtenu (cocher la case correspondante)

Aucun ☐ Certificat primaire ☐ secondaire ☐ graduat ☐ Licence ou plus ☐

II. Antécédents

Personnels

Psychiatriques ☐

1. Psychose maniaco-dépressive Oui Non ☐
2. Schizophrénie : Oui ☐ Non ☐
3. Dépression : Oui ☐ Non ☐

1. Si oui, nombre d'épisodes :
2. Temps écoulé depuis l'épisode le plus récent : mois
4. Toxicomanie Oui ☐ Non ☐
1. Si oui quelle drogue :……..
2. Fréquence et quantité : …….
5. Alcool : Oui ☐ Non ☐
1. Si oui préciser la nature :……..
2. Fréquence et quantité : …….
6. Tabac : Oui ☐ Non ☐
1. Si oui préciser fréquence et quantité
7. Autre……
……..

Médico-chirurgicaux

1. HTA : Oui ☐ Non ☐
2. Cardiopathie : Oui ☐ Non ☐
1. Si oui laquelle :
3. AVC : Oui ☐ Non ☐
4. Trauma crânien : Oui ☐ Non ☐
5. Epilepsie : Oui ☐ Non ☐
6. Diabète : Oui ☐ Non ☐
7. Intervention chirurgicale : Oui ☐ Non ☐
1. Si oui laquelle :…….
8. Autre……...

Familiaux

Psychiatriques

1. Psychose maniaco-dépressive : Oui ☐ Non ☐
2. Schizophrénie : Oui ☐ Non ☐
3. Dépression : Oui ☐ Non ☐
4. Autre……

Médico-chirurgicaux

Précisez le degré de parenté le cas échéant

1. HTA : Oui ☐ Non ☐

2. *Cardiopathie :* Oui ☐ Non ☐
1. Si oui laquelle…….
3. AVC : Oui ☐ Non ☐
4. Trauma crânien : Oui ☐ Non ☐
5. Epilepsie : Oui ☐ Non ☐
6. Diabète : Oui ☐ Non ☐
7. Autre……...

III. Histoire de la maladie

1. Jour post-AVC :…….
2. Début brutal : Oui ☐ Non ☐
3. TA à l'admission :……
4. Evolution : Bonne ☐ Stationnaire ☐ Mauvaise ☐

IV. Traitement reçu (y compris kinésithérapie)

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.

V. Compléments d'anamnèse

1. Céphalée : Oui ☐ Non ☐
2. Troubles de sommeil après AVC : Oui ☐ Non ☐
1. Endormissement : Oui ☐ Non ☐
2. Milieu de nuit : Oui ☐ Non ☐
3. Fin de nuit : Oui ☐ Non ☐
3. Troubles de sommeil avant AVC : Oui ☐ Non ☐

4. Endormissement : Oui ☐ Non ☐
5. Milieu de nuit : Oui ☐ Non ☐
6. Fin de nuit : Oui ☐ Non ☐

4. Vertige : Oui ☐ Non ☐
5. Troubles de la déglutition : Oui ☐ Non ☐

VI. Examen neurologique

NIH Stroke scale

Item	Score
1A. Level of consciousness	
1B. Loc Question	
1C. Loc Commands	
2. Best Gaze	
3. Visual fields	
4. Facial Palsy	
5A. Motor left arm	
5B. Motor Right arm	
6A. Motor left leg	
6B. Motor right leg	
7. Limb ataxia	
8. Sensory	
9. Best language	
10. Dysarthria	
11. Extinction and inattention	
TOTAL	

VIII. Observation psychiatrique

1. Conscience : lucide ☐ non lucide ☐

2. Humeur : Adaptée ☐ Indifférente ☐ Triste ☐ Euphorique ☐ ☐ Anxieuse
3. Psychomotricité adaptée : Adaptée ☐ Inhibée ☐ Agitée ☐
4. Propos cohérents : Oui ☐ Non ☐
5. Bradypsychie : Absente ☐ Présente ☐
6. Hypomnésie : Absente ☐ Antérograde ☐ Rétrograde ☐ Mixte ☐
7. Orientation spatiale : Oui ☐ Non ☐
8. Orientation temporelle : Oui ☐ Non ☐
9. Hallucinations : Oui ☐ Non ☐
10. Idées délirantes : Oui ☐ Non ☐

IX. Diagnostic Psychiatrique

✓
✓
✓
✓

X . Dépression PHQ9

QUESTIONNAIRE SUR LA SANTE DU PATIENT-9 (PHQ-9)

Au cours des 14 derniers jours, à quelle fréquence les problèmes suivants vous ont-ils perturbé(e) ? *(Veuillez entourer le chiffre correspondant à votre réponse)*	Jamais	Plu-sieurs jours	Plus de la moitié du temps	Presque tous les jours
1. Peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses	0	1	2	3
2. Être triste, déprimé(e) ou désespéré(e)	0	1	2	3
3. Difficultés à s'endormir ou à rester endormi(e), ou dormir trop	0	1	2	3
4. Se sentir fatigué(e) ou manquer d'énergie	0	1	2	3
5. Avoir peu d'appétit ou manger trop	0	1	2	3
6. Avoir une mauvaise opinion de soi-même, ou avoir le sentiment d'être nul(le), d'avoir déçu sa famille ou de s'être déçu(e) soi-même	0	1	2	3
7. Avoir du mal à se concentrer, par exemple, pour lire le journal ou regarder la télévision	0	1	2	3
8. Bouger ou parler si lentement que les autres auraient pu le remarquer. Ou au contraire, être si agité(e) que vous avez eu du mal à tenir en place par rapport à d'habitude	0	1	2	3
9. Penser qu'il vaudrait mieux mourir ou envisager de vous faire du mal d'une manière ou d'une autre	0	1	2	3

FOR OFFICE CODING 0 + _____ + _____ + _____

=Total Score: _____

Si vous êtes concerné(e) par au moins un des problèmes mentionnés ci-dessus, ce(s) problème(s) a-t-il (ont-ils) rendu votre travail, vos tâches à la maison ou votre capacité à vous entendre avec les autres difficile(s) ?

Pas du tout difficile(s)	Assez difficile(s)	Très difficile(s)	Extrêmement difficile(s)
☐	☐	☐	☐

Développé par les Drs. Robert L. Spitzer, Janet B.W. Williams, Kurt Kroenke et leurs collègues, avec une bourse de formation de Pfizer Inc. Aucune autorisation n'est nécessaire pour la reproduction, traduction, diffusion ou l'affichage.

SADQ

Stroke Aphasic Depression Questionnaire - Version Hôpital
SADQ-H (Lincoln, Sutcliffe, Unsworth 2000)

Merci d'indiquer le nombre de fois que vous avez observé le comportement cité, durant les 7 derniers jours.

		fréquence (jours par semaine)			
	Comportement	*tous les jours*	*4 à 6 jours*	*1 à 4 jours*	*jamais*
1	A-t-il/elle le sommeil perturbé ?	3	2	1	0
2	A-t-il/elle des petites crises de larmes ? *	3	2	1	0
3	A-t-il/elle des nuits agitées ? *	3	2	1	0
4	Initie-t-il/elle les activités?	0	1	2	3
5	Est-ce qu'il/elle évite le contact oculaire quand on s'adresse à lui/elle ? *	3	2	1	0
6	Est-ce qu'il/elle éclate en sanglots ? *	3	2	1	0
7	Est-ce qu'il/elle rit lorsque vous lui parlez ?	0	1	2	3
8	Est-ce qu'il/elle dit souffrir de douleurs, de maux ? *	3	2	1	0
9	Est-ce qu'il/elle refuse de manger aux repas ?	3	2	1	0
10	Est-ce qu'il/elle se met en colère ? *	3	2	1	0
11	Est-ce qu'il/elle refuse de participer aux activités sociales ? *	3	2	1	0
12	Est-ce qu'il/elle rit à une blague ?	0	1	2	3
13	Est-ce qu'il/elle est agité(e), est-ce qu'il/elle remue ? *	3	2	1	0
14	Est-ce qu'il/elle s'assoit sans rien faire ? *	3	2	1	0
15	Est-ce qu'il/elle est concentré(e) sur des activités ?	0	1	2	3
16	Est-ce qu'il/elle prend soin de son apparence (en fonction des limites de ses capacités physiques)?	0	1	2	3
17	Est-ce qu'il/elle apprécie les activités sociales ou les sorties ?	0	1	2	3
18	Est-ce qu'il/elle reste occupé(e) toute la journée ? *	0	1	2	3
19	Prend il/elle des somnifères ?	3	2	1	0
20	Est-ce qu'il/elle prend part aux événements qui se passent autour de lui/elle ?	0	1	2	3
21	Est-ce qu'il/elle vous regarde quand vous vous approchez de lui/elle ?	0	1	2	3

* :items de la version abrégée : SADQ-H 10

Traduction française par C Amossé

XI.Fatigue

The Fatigue Severity Scale (FSS) is a method of evaluating fatigue in multiple sclerosis and other conditions including Chronic Fatigue Immune Dysfunction Syndrome (CFIDS) and Systemic Lupus Erythmatosis (SLE).

The Fatigue Severity Scale (FSS) is designed to differentiate fatigue from clinical depression, since both share some of the same symptoms. Essentially, the FSS consists of answering a short questionaire that requires the subject to rate his or her own level of fatigue. The obvious problem with this measure is its subjectivity.

Here is an example FSS questionaire containing nine statements that attempt to explore severity of fatigue symptoms. The subject is asked to read each statement and circle a number from 1 to 7, depending on how appropriate they felt the statement applied to them over the preceding week. A low value indicates that the statement is not very appropriate whereas a high value indicates agreement.

FSS Questionaire

During the past week, I have found that:	Score						
1. My motivation is lower when I am fatigued.	1	2	3	4	5	6	7
2. Exercise brings on my fatigue.	1	2	3	4	5	6	7
3. I am easily fatigued.	1	2	3	4	5	6	7
4. Fatigue interferes with my physical functioning.	1	2	3	4	5	6	7
5. Fatigue causes frequent problems for me.	1	2	3	4	5	6	7
6. My fatigue prevents sustained physical functioning.	1	2	3	4	5	6	7
7. Fatigue interferes with carrying out certain duties and responsibilities.	1	2	3	4	5	6	7
8. Fatigue is among my three most disabling symptoms.	1	2	3	4	5	6	7
9. Fatigue interferes with my work, family, or social life.	1	2	3	4	5	6	7

The scoring is done by calculating the average response to the questions (adding up all the answers and dividing by nine).

People with depression alone score about 4.5. But people with fatigue related to MS, SLE or CFIDS average about 6.5.

Fatigue Severity Scale links:
Fatigue Severity Scale
The fatigue descriptive scale (FDS)
The Measurement of Fatigue in Multiple Sclerosis Patients

XII. Invalidité et qualité de vie

Echelle de Rankin modifié

0	Pas de symptôme du tout
1	Pas de handicap fonctionnel significatif malgré symptômes ; capable de remplir ses tâches et d'exercer ses activités habituelles
2	Léger handicap fonctionnel, incapable d'exercer toutes les activités exécutées antérieurement, mais autonomie fonctionnelle
3	Handicap fonctionnel modéré ; nécessitant de l'aide, mais capable de marcher sans aide
4	Handicap fonctionnel modérément sévère ; incapable de marcher sans aide et incapable d'assurer son hygiène personnelle sans aide
5	Handicap fonctionnel sévère ; grabataire, incontinent et nécessitant de la surveillance et des soins infirmiers continus
6	Mort

Echelle qualité de vie

Veuillez indiquer, pour chacune des rubriques suivantes, l'affirmation qui décrit le mieux votre état de santé aujourd'hui, en cochant la case appropriée.

Mobilité

Je n'ai aucun problème pour me déplacer à pied ❑

J'ai des problèmes pour me déplacer à pied ❑

Je suis obligé(e) de rester alité(e) ❑

Autonomie de la personne

Je n'ai aucun problème pour prendre soin de moi ❑

J'ai des problèmes pour me laver ou m'habiller tout(e) seul(e) ❑

Je suis incapable de me laver ou de m'habiller tout(e) seul(e) ❑

Activités courantes (*exemples : travail, études,*

travaux domestiques, activités familiales ou loisirs)

Je n'ai aucun problème pour accomplir mes activités courantes ❑

J'ai des problèmes pour accomplir mes activités courantes ❑

Je suis incapable d'accomplir mes activités courantes ❑

Douleurs/gêne

Je n'ai ni douleurs, ni gêne ❑

J'ai des douleurs ou une gêne modérée(s) ❑

J'ai des douleurs ou une gêne extrême(s) ❑

Anxiété/dépression

Je ne suis ni anxieux(se), ni déprimé(e) ❑

Je suis modérément anxieux(se) ou déprimé(e) ❑

Je suis extrêmement anxieux(se) ou déprimé(e) ❑

Pour vous aider à indiquer dans quelle mesure tel ou tel état de santé est bon ou mauvais, nous avons tracé une échelle graduée (comme celle d'un thermomètre) sur laquelle 100 correspond au meilleur état de santé que vous puissiez imaginer et 0 au pire état de santé que vous puissiez imaginer.

Nous aimerions que vous indiquiez sur cette échelle graduée à quel endroit vous situez votre état de santé aujourd'hui. Pour cela, veuillez tracer une ligne allant du cadre ci-dessous à l'endroit qui, sur l'échelle, correspond à votre état de santé aujourd'hui.

Meilleur état de

santé imaginable

Pire état de

santé imaginable

XII. APATHIE

LARS

- Lille Apathy Rating Scale : consignes d'administration -

Cette échelle se présente sous forme d'un ensemble de 33 questions réparties en 9 rubriques correspondant aux différentes manifestations cliniques de l'apathie.

Les questions doivent être posées selon la formulation proposée. Pour des raisons de validité, il n'est pas souhaitable de modifier la forme des questions ni d'ajouter des commentaires.

Avant de commencer à interroger le patient, la consigne suivante doit lui être donnée : "*Je vais vous poser un certain nombre de questions sur vos habitudes de vie, il est important que vous y répondiez en tenant compte de votre mode de vie actuel, en vous référant au dernier mois qui vient de s'écouler*".

Au cours de l'évaluation, chaque fois que le patient fait référence à des situations ou événements anciens, il est indispensable de lui rappeler qu'il doit répondre en fonction de la situation actuelle. On peut alors lui dire : "*Essayez de me répondre en tenant compte de votre mode de vie actuel, en vous référant au dernier mois qui vient de s'écouler*"

La cotation des réponses doit se faire en fonction du cadre précis proposé en dessous de chaque question.

Certaines questions peuvent être hors de propos pour le patient, dans ce cas, on optera pour la cote "0" en cochant la case NA (non applicable). Lorsque l'analyse du contenu de la réponse ne permet pas d'opter clairement pour la cotation "1" ou "-1", la cote "0" est applicable en cochant la case "réponse non classable".

A la fin de l'évaluation, on calcule le score total qui varie entre -36 et 36.

- Lille Apathy Rating Scale -

1. Activités de la vie quotidienne

- Pendant la journée, qu'est-ce que vous faites? Racontez-moi une de vos journées.

Délai de réponse		
	pas de réponse	2
	réponse après incitation	1
	réponse spontanée mais après un temps d'attente	0
	réponse immédiate, une activité sans hésiter	-1
	réponse immédiate, plusieurs activités sans hésiter	-2

Nombre et variété des activités citées		
	aucune	2
	une activité puis nécessité d'inciter pour obtenir la suite	1
	une ou plusieurs activités citées	0
	organisation détaillée d'une journée «type» et toutes les journées se déroulent selon le même schéma	-1
	organisation détaillée de la journée mais la réponse montre qu'il existe une variété d'activités selon les jours de la semaine ou les moments de l'année (p. ex. ménage, cinéma ou TV, jardin, visite amis etc.)	-2

2. Centres d'intérêt

- Qu'est-ce qui vous intéresse? Qu'est-ce que vous aimez bien faire pour vous occuper?

Délai de réponse		
	pas de réponse	2
	réponse après incitation	1
	réponse spontanée mais après un temps d'attente	0
	réponse immédiate, une activité sans hésiter	-1
	réponse immédiate, plusieurs activités sans hésiter	-2

Nombre d'activités citées		
	Aucune ou une seule	1
	plusieurs	0
	regret de devoir faire des choix	-1

- Combien de fois par semaine faites-vous ...(*premier centre d'intérêt cité ci-dessus*)?

moins d'une fois/semaine	1
1 ou plusieurs fois/semaine	0
regret de ne pouvoir y consacrer plus de temps	-1

3. Prise d'initiatives

- En général, est-ce que vous faites les choses de vous-même ou est-ce qu'on doit un peu vous forcer?

Oui, il faut me pousser		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Non, je les fais par moi-même		-1

- Quand vous devez aller à un rendez-vous, à une réunion ou une cérémonie, est-ce qu'on doit vous dire d'aller vous préparer?

Oui, il faut me le dire		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Non, je le fais spontanément		-1

- Quand vous avez un rendez-vous à prendre (chez le médecin ou le dentiste), est-ce que vous y pensez de vous-même ou est-ce que vous attendez que quelqu'un s'en occupe?

Oui, j'attends que quelqu'un s'en occupe à ma place		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Non, je le fais par moi-même		-1

- Prenez-vous facilement part aux activités de la vie quotidienne ou faut-il vous le demander?

Oui, il faut me le demander		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Non, je le fais spontanément		-1

4. Intérêt pour la nouveauté

- Est-ce que vous aimez découvrir quelque chose de nouveau (une nouvelle émission de TV ou un nouveau livre) ?

Non, cela ne m'intéresse pas		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, je suis intéressé		-1

- Est-ce que vous aimez essayer de nouveaux produits ou de nouveaux outils ou une recette de cuisine que vous ne connaissez pas?

Non, cela ne m'intéresse pas		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, j'aime découvrir ce que je ne connais pas		-1

- Est-ce que vous aimez aller dans un endroit où vous n'êtes jamais allé ?

Non, cela ne m'intéresse pas		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, j'aime découvrir un endroit que je ne connais pas		-1

- Quand vous sortez en voiture ou quand vous voyagez en train ou autobus, est-ce vous prenez plaisir à regarder le paysage, les maisons ?

Non, cela ne m'intéresse pas		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, je m'intéresse à ce qui a changé		-1

5. Efforts volontaires – Motivation

- Quand vous décidez de faire quelque chose, est-ce que vous faites facilement des efforts pour réussir ou est-ce que c'est difficile?

Non, c'est difficile pour moi de faire des efforts		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, je fais des efforts		-1

- Quand vous ne réussissez pas à faire quelque chose, est-ce que vous essayez d'autres solutions?

Non, j'abandonne		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, j'essaie à nouveau		-1

- Quand vous avez décidé de faire quelque chose, est-ce que vous continuez jusqu'au bout ou est-ce qu'il vous arrive de laisser tomber, d'abandonner?

Non, il m'arrive d'abandonner (je suis vite découragé)		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, je vais jusqu'au bout		-1

- Quand vous ne trouvez pas quelque chose (un papier ou un objet), est-ce que vous le recherchez?

si je ne le retrouve pas rapidement, je m'arrête de chercher très vite		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Je continue à chercher jusqu'à ce que je trouve		-1

6. Intensité des émotions

- Quand vous regardez un film, est-ce que vous êtes facilement ému, touché ?

Non, je n'ai pas d'émotion particulière		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, je suis facilement touché		-1

- Quand on vous raconte une histoire drôle ou quand vous voyez des sketchs comiques à la TV, est-ce que vous riez facilement ?

Non, je n'ai pas d'émotion particulière		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, cela m'amuse		-1

- Est-ce que l'annonce d'une bonne nouvelle vous fait plaisir ?

Non, je n'ai pas d'émotion particulière		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, cela me fait plaisir		-1

- Est-ce que l'annonce d'une mauvaise nouvelle vous rend triste ?

Non, je n'ai pas d'émotion particulière		1
N.A. ☐	Réponse non classable ☐	0
Oui, je suis triste, je me fais du souci		-1

7. Inquiétude

- Quand vous avez un ennui (p.ex. une panne), est-ce que cela vous préoccupe?

Non	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je me fais facilement du souci	-1

- Quand quelque chose ne va pas, quand vous avez un imprévu, est-ce que vous pensez à une solution?

Non, je laisse tomber	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je cherche des solutions	-1

- Quand votre conjoint ou vos enfants ont un petit souci (de santé p.ex.), est-ce que cela vous touche, est-ce que vous y pensez?

Non, cela ne me touche pas trop	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je suis inquiet	-1

- Est-ce que vous prenez régulièrement des nouvelles de votre entourage ?

Non, souvent j'attends qu'on m'en donne	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je demande souvent des nouvelles (je téléphone etc.)	-1

8. Vie sociale et comportement social

- Est-ce que vous avez des amis?

Non, pas beaucoup ou je ne les vois plus	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui et cela compte pour moi	-1

- Quand vous les rencontrez, est-ce que vous prenez plaisir à passer du temps avec eux ou est-ce que c'est plutôt une obligation?

Non, c'est plutôt une contrainte	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, j'y prends plaisir	-1

- Dans la conversation, est-ce que vous prenez facilement la parole ou est-ce plutôt les autres qui vous parlent en premier?

Non, je ne parle que si quelqu'un m'adresse la parole en premier	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je prends facilement la parole	-1

- Lors d'une discussion, est-ce que vous donnez facilement votre avis ou est-ce vous avez tendance à vous ranger derrière l'opinion des autres?

Non, je préfère me ranger derrière l'opinion des autres	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je donne facilement mon opinion	-1

9. Capacité d'auto-critique

- Quand vous avez terminé quelque chose, vous arrive-t-il de faire le bilan, de penser à ce qui va et à ce qui ne va pas?

Non, je n'y pense pas	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je fais le bilan	-1

- Après avoir pris une décision, est-ce qu'il vous arrive de penser que vous avez fait un mauvais choix?

Non, je suis satisfait des choix que je fais	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je regrette parfois certains choix	-1

- Quand vous avez été désagréable avec quelqu'un, est-ce qu'il vous arrive de le regretter?

Non, cela m'est égal	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je suis déçu de moi-même	-1

- Dans une discussion, si à un moment vous vous rendez compte que vous avez tort, est-ce que vous êtes prêt à l'admettre, au moins pour vous-même?

Non, je ne pense pas avoir tort	1
N.A. ☐ Réponse non classable ☐	0
Oui, je l'admets	-1

Sous échelles		Scores
Activités de la vie quotidienne (Everyday productivity)	EP	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Centres d'intérêt (Interests)	INT	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Prise d'initiative (Taking the initiative)	INI	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Intérêt pour la nouveauté (Novelty seeking)	NS	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Efforts volontaires (Motivation - Voluntary actions)	M	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Intensité des émotions (Emotional responses)	ER	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Inquiétude (Concern)	C	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Vie Sociale (Social life)	SL	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Capacité d'autocritique (Self-awareness)	SA	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
	Score total	/36

Scores factoriels calculés à partir des scores partiels provenant des formules indiquées ci-dessous.

Facteur et formule de calcul			Scores
Curiosité intellectuelle (Intell, curiosity)	(INT+NS+M+SL)/4	IC	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Implication émotionnelle (Emotion)	(ER+C)/2	E	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Activité et prise d'initiative (Action initiation)	(EP+INI)/2	AI	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4
Capacité d'autocritique (Self-awareness)	(SA)	SA	-4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4

	Classification
[-36 ; -22]	Non apathique
[-21 ; -17]	Tendance à l'apathie
[-16 ; -10]	Apathie modérée
[-9 ; +36]	Apathie sévère

XIV. Soutien social

Le Questionnaire de Soutien Social Perçu (QSSP)

Titre : QSSP

Auteur(s) : Bruchon-Schweitzer, 2001

Type : Echelle d'autoévaluation

Objectifs : Evaluer la disponibilité et la satisfaction par rapport au soutien social perçu. Cette échelle permet donc d'évaluer le type de soutien reçu, les sources de ce soutien, le nombre de personnes qui le procurent (ou disponibilité) et la qualité perçue (ou satisfaction).

Caractéristiques : Cette échelle est inspirée du questionnaire Social Support Questionnaire de Sarason et al. (1983), version française de Rascle et al. (1997). Les quatre principales formes de soutien social sont représentées dans les 4 questions de l'échelle : le soutien d'estime (réconfort, écoute dans les moments difficiles), le soutien matériel ou financier (assistance directe quand c'est nécessaire), le soutien informatif (conseils ou suggestions de la part d'autrui), le soutien émotionnel (rassurer, redonner confiance). Pour chaque type de soutien, cela permet de savoir combien de personnes le dispensent, qui sont ces personnes (famille, amis, collègues, spécialistes …) et si le sujet est satisfait de ce soutien. On obtient donc deux scores pour chaque sujet : disponibilité (nombre de personnes ayant participé au soutien) et satisfaction perçues (« qualité ») de ce soutien. Cet outil informe également sur la nature du soutien social perçu par la personne.

Mode de passation, cotations, scores : Il s'agit d'un autoquestionnaire rempli par le sujet (en 4 à 6 minutes). Concernant les 4 items relatifs à la disponibilité du soutien social, le sujet doit indiquer le nombre de personnes sur lesquelles il peut compter dans ces quatre catégories : famille, amis/camarades, collègues, professionnels de santé. Pour les items relatifs à la satisfaction, il est invité à noter son degré de satisfaction selon une échelle de type Likert en 5 points. Le score total de disponibilité s'obtient en faisant la somme des réponses indiquées par le sujet sur les items « combien ». Pour calculer le score total de satisfaction vis-à-vis du soutien, on fait la somme des réponses (de 1 à 5) indiquées par le sujet sur les items concernant la satisfaction.

Qualités métrologiques : L'analyse en composantes principales a permis d'isoler deux facteurs : une composante de satisfaction expliquant 35,6 % de la variance totale et une autre de disponibilité expliquant 25,2 % de la variance totale.

Langues : Anglais, français (traduction française : Bruchon-Schweitzer, Rascle, Sarason).

Intérêts et limites : Cette échelle assez récente est de plus en plus utilisée. Elle est facile à remplir. Une nouvelle étude de validation est actuellement en cours auprès d'un échantillon d'environ 4 000 étudiants de première année, dans 11 centres universitaires français.

Bibliographie

Bruchon-Schweitzer M., Quintard B. (2001). Personnalité et maladies. Stress, coping et ajustement. Ed. Dubod : Paris.

Bruchon-Schweitzer M., Rascle N., Sarason IG. (2005). The Sarason Social Support Questionnaire (SSQ6). A French adaptation. Psychological Reports. (à paraître).

Rascle N., Aguerre C., Bruchon-Schweitzer M., et al. (1997). Soutien social et santé : adaptation française du questionnaire de soutien social de Sarason, le S.S.Q. Cahiers Internationaux de Psychologie Sociale, 33: 35-50.

Sarason IG., Levine HM., Basham RB., Sarason BR. (1983). Assessing social support: the social support questionnaire. J Personal Soc Psychol, 44(1): 127-39.

Questionnaire : QSSP

Ces derniers mois, y a-t-il eu dans votre entourage des personnes qui, lorsque vous en aviez besoin :

1/ Vous ont réconforté(e) et écouté(e) ?	Famille	Amis camarades	Collègues	Professionnels de la santé (médecins, psychologues,..)
Combien ?				
En êtes-vous satisfait ? de 1 (pas du tout) à 5 (tout à fait)				

2/ Se sont occupées de vous et vous ont aidé(e) matériellement ?	Famille	Amis camarades	Collègues	Professionnels de la santé (médecins, psychologues,..)
Combien ?				
En êtes-vous satisfait ?				

3/ Vous ont donné des conseils, des informations, des suggestions ?	Famille	Amis camarades	Collègues	Professionnels de la santé (médecins, psychologues,..)
Combien ?				
En êtes-vous satisfait ?				

4/ Vous ont redonné confiance en vous-même ?	Famille	Amis camarades	Collègues	Professionnels de la santé (médecins, psychologues,..)
Combien ?				
En êtes-vous satisfait ?				

XVI. Troubles cognitifs

Test GO-NO GO

XVII. Protocole CT Scan :

- Localisation des lésions

- Nature des lésions

Annexe 2.

« PARADOXE KINOIS »

AGE 65 : <65 ans= 0

≥65 ans=1

NIVETUDE 12 : Bas-niveau=0

Haut niveau=1

SSCONFIANCEFAMILLE12/SSCONFORTFAMILLE12 : 1 = faible soutien social (0 à 1 personne)

0= fort soutien social (2 personnes ou plus)

FREQ SSCONFORTFAMILLE12

SSCONFORTFAMILLE12	Frequency	Percent	Cum. Percent	
0	12	37,50%	37,50%	
1	20	62,50%	100,00%	
Total	32	100,00%	100,00%	

	95% Conf Limits	
0	21,10%	56,31%
1	43,69%	78,90%

TABLES AGE65 SSCONFORTFAMILLE12

	SSCONFORTFAMILLE12		
AGE65	**0**	**1**	**Total**
0	11	13	24
Row%	45,83%	54,17%	100,00%
Col%	91,67%	65,00%	75,00%
1	1	7	8
Row%	12,50%	87,50%	100,00%
Col%	8,33%	35,00%	25,00%
TOTAL	12	20	32
Row%	37,50%	62,50%	100,00%
Col%	100,00%	100,00%	100,00%

Single Table Analysis

	Point Estimate	95% Confidence Interval Lower	Upper	
PARAMETERS: Odds-based				
Odds Ratio (cross product)	5,9231	0,6281	55,8555	(T)
Odds Ratio (MLE)	5,6445	0,7167	145,7901	(M)
		0,5740	290,7366	(F)

PARAMETERS: Risk-based				
Risk Ratio (RR)	3,6667	0,5571	24,1330	(T)
Risk Difference (RD%)	33,3333	2,9589	63,7078	(T)

(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)

STATISTICAL TESTS	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	2,8444		0,0916913437
Chi-square - Mantel-Haenszel	2,7556		0,0969182016
Chi-square - corrected (Yates)	1,6000		0,2059041395
Mid-p exact		0,0561963435	
Fisher exact		0,1004164171	0,2044993012

TABLES nivetude12 SSCONFORTFAMILLE12

	SSCONFORTFAMILLE12		
NIVETUDE12	0	1	Total
0	4	11	15
Row%	26,67%	73,33%	100,00%
Col%	33,33%	55,00%	46,88%
1	8	9	17
Row%	47,06%	52,94%	100,00%
Col%	66,67%	45,00%	53,13%
TOTAL	12	20	32
Row%	37,50%	62,50%	100,00%
Col%	100,00%	100,00%	100,00%

Single Table Analysis

	Point Estimate	95% Confidence Interval Lower	Upper	
PARAMETERS: Odds-based				
Odds Ratio (cross product)	0,4091	0,0923	1,8131	(T)
Odds Ratio (MLE)	0,4209	0,0847	1,8793	(M)
		0,0684	2,2305	(F)
PARAMETERS: Risk-based				
Risk Ratio (RR)	0,5667	0,2129	1,5084	(T)
Risk Difference (RD%)	-20,3922	-53,0084	12,2241	(T)

(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)

STATISTICAL TESTS	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	1,4139		0,2344181892
Chi-square - Mantel-Haenszel	1,3697		0,2418689264
Chi-square - corrected (Yates)	0,6776		0,4103988197
Mid-p exact		0,1323624478	
Fisher exact		0,2058438523	0,2906595090

	SATISCONFORTFAMILL1		
AGE65	1	2	Total
0	7	36	43
Row%	16,28%	83,72%	100,00%
Col%	53,85%	80,00%	74,14%
1	6	9	15
Row%	40,00%	60,00%	100,00%
Col%	46,15%	20,00%	25,86%
TOTAL	13	45	58
Row%	22,41%	77,59%	100,00%
Col%	100,00%	100,00%	100,00%

Single Table Analysis

	Point Estimate	95% Confidence Interval Lower	Upper	
PARAMETERS: Odds-based				
Odds Ratio (cross product)	0,2917	0,0785	1,0837	(T)
Odds Ratio (MLE)	0,2991	0,0768	1,1608	(M)
		0,0655	1,3588	(F)
PARAMETERS: Risk-based				
Risk Ratio (RR)	0,4070	0,1624	1,0197	(T)
Risk Difference (RD%)	-23,7209	-50,8579	3,4161	(T)

(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)

STATISTICAL TESTS	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	3,5983		0,0578403939
Chi-square - Mantel-Haenszel	3,5362		0,0600424037
Chi-square - corrected (Yates)	2,3635		0,1242041949
Mid-p exact		0,0401579936	
Fisher exact		0,0657129805	0,0773041396

FREQ SATISCONFIANCEFAMILLE1

SATISCONFIANCEFAMILLE1	Frequency	Percent	Cum. Percent	
1	16	27,59%	27,59%	
2	42	72,41%	100,00%	
Total	58	100,00%	100,00%	

95% Conf Limits

1 16,66% 40,90%
2 59,10% 83,34%

TABLES AGE65 SATISCONFIANCEFAMILLE1

	SATISCONFIANCEFAMILLE1		
AGE65	**1**	**2**	**Total**
0	9	34	43
Row%	20,93%	79,07%	100,00%
Col%	56,25%	80,95%	74,14%
1	7	8	15
Row%	46,67%	53,33%	100,00%
Col%	43,75%	19,05%	25,86%
TOTAL	16	42	58
Row%	27,59%	72,41%	100,00%
Col%	100,00%	100,00%	100,00%

Single Table Analysis

	Point Estimate	95% Confidence Interval Lower	Upper	
PARAMETERS: Odds-based				
Odds Ratio (cross product)	0,3025	0,0865	1,0586	(T)
Odds Ratio (MLE)	0,3098	0,0847	1,1183	(M)
		0,0731	1,2905	(F)
PARAMETERS: Risk-based				
Risk Ratio (RR)	0,4485	0,2028	0,9920	(T)
Risk Difference (RD%)	-25,7364	-53,7592	2,2863	(T)

(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)

STATISTICAL TESTS	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	3,6874		0,0548275359
Chi-square - Mantel-Haenszel	3,6238		0,0569603589
Chi-square - corrected (Yates)	2,5115		0,1130164627
Mid-p exact		0,0366245980	
Fisher exact		0,0593161296	0,0910590786

TABLES nivetude12 SATISCONFIANCEFAMILLE1

	SATISCONFIANCEFAMILLE1		
NIVETUDE12	**1**	**2**	**Total**
0	9	18	27
Row%	33,33%	66,67%	100,00%
Col%	56,25%	42,86%	46,55%
1	7	24	31
Row%	22,58%	77,42%	100,00%
Col%	43,75%	57,14%	53,45%
TOTAL	16	42	58
Row%	27,59%	72,41%	100,00%
Col%	100,00%	100,00%	100,00%

Single Table Analysis

Point 95% Confidence Interval

	Estimate	Lower	Upper	
PARAMETERS: Odds-based				
Odds Ratio (cross product)	1,7143	0,5366	5,4768	(T)
Odds Ratio (MLE)	1,6982	0,5221	5,6902	(M)
		0,4613	6,5110	(F)
PARAMETERS: Risk-based				
Risk Ratio (RR)	1,4762	0,6358	3,4272	(T)
Risk Difference (RD%)	10,7527	-12,3302	33,8356	(T)

(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)

STATISTICAL TESTS	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	0,8353		0,3607585705
Chi-square - Mantel-Haenszel	0,8209		0,3649317653
Chi-square - corrected (Yates)	0,3837		0,5356296913
Mid-p exact		0,1905443533	
Fisher exact		0,2676099465	0,3928853685

FREQ SATISCONFORTFAMILL1

SATISCONFORTFAMILL1	Frequency	Percent	Cum. Percent	
1	13	22,41%	22,41%	
2	45	77,59%	100,00%	
Total	58	100,00%	100,00%	

95% Conf Limits

1 12,51% 35,27%
2 64,73% 87,49%

TABLES AGE65 SATISCONFORTFAMILL1

	SATISCONFORTFAMILL1		
AGE65	**1**	**2**	**Total**
0	7	36	43
Row%	16,28%	83,72%	100,00%
Col%	53,85%	80,00%	74,14%
1	6	9	15
Row%	40,00%	60,00%	100,00%
Col%	46,15%	20,00%	25,86%
TOTAL	13	45	58
Row%	22,41%	77,59%	100,00%
Col%	100,00%	100,00%	100,00%

Single Table Analysis

	Point Estimate	95% Confidence Interval Lower	Upper

PARAMETERS: Odds-based			
Odds Ratio (cross product)	0,2917	0,0785	1,0837 (T)
Odds Ratio (MLE)	0,2991	0,0768	1,1608 (M)
		0,0655	1,3588 (F)
PARAMETERS: Risk-based			
Risk Ratio (RR)	0,4070	0,1624	1,0197 (T)
Risk Difference (RD%)	-23,7209	-50,8579	3,4161 (T)

(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)

STATISTICAL TESTS	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	3,5983		0,0578403939
Chi-square - Mantel-Haenszel	3,5362		0,0600424037
Chi-square - corrected (Yates)	2,3635		0,1242041949
Mid-p exact		0,0401579936	
Fisher exact		0,0657129805	0,0773041396

TABLES nivetude12 SATISCONFORTFAMILL1

	SATISCONFORTFAMILL1		
NIVETUDE12	1	2	Total
0	7	20	27
Row%	25,93%	74,07%	100,00%
Col%	53,85%	44,44%	46,55%
1	6	25	31
Row%	19,35%	80,65%	100,00%
Col%	46,15%	55,56%	53,45%
TOTAL	13	45	58
Row%	22,41%	77,59%	100,00%
Col%	100,00%	100,00%	100,00%

Single Table Analysis

	Point Estimate	95% Confidence Interval Lower	Upper
PARAMETERS: Odds-based			
Odds Ratio (cross product)	1,4583	0,4225	5,0338 (T)
Odds Ratio (MLE)	1,4488	0,4063	5,2895 (M)
		0,3528	6,1466 (F)
PARAMETERS: Risk-based			
Risk Ratio (RR)	1,3395	0,5126	3,5007 (T)
Risk Difference (RD%)	6,5711	-15,0315	28,1736 (T)

(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)

STATISTICAL TESTS	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	0,3583		0,5494408156
Chi-square - Mantel-Haenszel	0,3521		0,5529031204
Chi-square - corrected (Yates)	0,0801		0,7771969539
Mid-p exact		0,2839884131	
Fisher exact		0,3875889070	0,7533321575