

Ministère de l'Enseignement Supérieur

République du Mali

Et de la Recherche Scientifique

Un Peuple – Un But – Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



U.S.T.T-B

Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2018-2019

N°...../M

THESE

Aspect épidémioclinique de la dépression post accident vasculaire cérébrale

Présentée et soutenue publiquement le.19-11. /10/ 2019

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : Mlle Fatoumata N DAGNO

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Pr TOGORA Arouna

Membre : Dr Souleymane dit Papa COULIBALY

Co-Directeur : Dr SISSOKO Adama Seydou

Directeur : Pr GUINTO Cheick Oumar

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

DEDICACE

Gloire à Allah

C'est toi que j'implore secours, guide moi dans le chemin droit, le chemin qui conduit au Paradis et éloigne moi du chemin pervers qui conduit au châtement et à l'enfer.

Je dédie ce travail,

A mon Père, Feu CHEICK MOHAMED DAGNO,

C'est toi qui m'as forgé et fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je te rends grâce et dédie ce travail qui est le tien. Ton amour, ton affection, ton soutien ne m'ont jamais fait défaut. L'honneur de ce travail te revient. Tu m'as donné l'amour de ce métier et je ne te remercierai jamais assez. Tu as été le pilier de ma réussite. Tu resteras à jamais dans mon cœur et dans nos esprits. Nos prières t'accompagnent toujours. Que Dieu te garde dans son paradis. Amen !

A ma mère, NANZA KONE,

Ton amour, ton affection, tes encouragements et ton assistance ne m'ont jamais fait défaut toute ma vie et tout le long de ce travail. Je te remercie de tout cœur et te rend grâce pour ta constante assistance et ton soutien. Que Dieu te donne longue vie afin de nous assister dans nos projets.

Amen !

REMERCIEMENTS

Gloire à Allah

J'atteste qu'il n'y a de Dieu que Dieu, l'unique, le tout puissant et que Mohamed (PSL) est ton messager.

C'est toi que j'implore secours, guide moi dans le chemin droit, le chemin qui conduit au Paradis et éloigne moi du chemin pervers qui conduit au châtement et à l'enfer.

A la mémoire de ma famille DAGNO : feu sidi dagno, feu nama dagno,

A ma tante ROKIA KANTE

Merci d'avoir été ma source d'espoir durant ce parcours. Que Dieu puisse te récompenser d'une longue vie et d'une bonne santé

A mes oncles, kondjiri Koné, moussa Coulibaly

A mes grandes sœurs mariétou dagno, penda dagno

En plus de la fraternité, vous avez été des amis, des confidents et des conseillers durant toutes ces années. Vous m'avez encouragé et soutenu. Je vous suis reconnaissant. Qu'Allah vous récompense

A la famille djiré, Kati coco

A mon père Djibril Diakité

AUX PERSONNELS DU SERVICE DE NEUROLOGIE

Professeur CHEICK OUMAR GUINTO, Docteur GUIDA LANDORE, Docteur THOMAS COULIBALY, Docteur TOUMANI COULIBALY, Docteur ADAMA SEYDOU SISSOKO, Docteur MAMADOU KARAMBE, Docteur KONATE, Docteur MAMADOU SACKO, Docteur ABDOULAYE YALCOUYE, Docteur ABDOULAYE TAMEGA, Docteur OUSMANE DICKO, Docteur AMIDOU

BAGAYOGO, docteur SALIMATA DIARRA, Major CATHERINE

COULIBALY et son équipe, Major MALLE et son équipe

AUX INTERNES DU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G

Merci infiniment pour votre contribution.

AUX COLLECTIVES DU PERSONNEL DE PSYCHIATRIE.

Merci de m'avoir accepté dans le service et ça été un plaisir pour moi d'apprendre à vos côtés trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

**HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur TOGORA Arouna

- Maître de conférences en psychiatrie à la FMOS
- Chef du service de la psychiatrie au CHU du pointG
- Coordinateur du DES de psychiatrie
- Psychiatre et pédopsychiatre au CHU du PointG
- Vice-président de la SOMASAM

Cher maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de présider ce jury de thèse,

Plus qu'un maître vous êtes pour nous un père à travers vos conseils

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de ma respectueuse considération

A NOTRE MAITRE ET JUGE

- **Docteur COULIBALY Souleymane dite Papa**
- Ancien interne des hôpitaux du Mali
- Psychiatre au CHU du point G
- Maître assistant en psychiatrie à la FMOS(SOMASAM)
- Membre de la société santé mentale au Mali

Cher maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre modestie et votre qualité scientifique font de vous un maître respecté et admiré de tous. Veuillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Docteur SISSOKO Adama Seydou

- Neurologue au CHU point G
- Neurophysiologiste
- Maître assistant en neurologie à la FMOS
- Membre de la société neurosciences du Mali
- Membre de la société Malienne de neurologie
- Membre de la ligue Malienne contre l'épilepsie
- Membre de l'international parkinson Disease movement diseased.

Cher maître,

Je vous remercie de m'avoir fait confiance en acceptant de co-diriger cette thèse. Vos conseils .Vos remarques et vos encouragements m' ont été d'une grande utilité. Vous m'avez guidé et aidé avec disponibilité, bienveillance et patience tout au long de ce travail. Pour tout cela, je vous exprime ma sincère reconnaissance ainsi que mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEURS DE THESE

Professeur GUINTO Cheick Oumar

- Professeur titulaire à la FMOS ;
- Chef de filière de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du pointG
- Coordinateur du DES de Neurologie ;
- Chef de service de Neurologie au CHU du Point G ;
- Président de la société de neurologie du Mali ;
- Fondateur de la Société Malienne de Neurosciences ;
- Member du Consortium Human Heredity and Health in Africa ;

Cher Maître,

nous avons été impressionné par votre disponibilité, votre modestie, votre sens de responsabilité, vos qualités humaines et pédagogiques qui font de vous un modèle à suivre. Merci de nous avoir acceptés parmi vos élèves, Soyez rassuré ici cher Maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude. Qu'ALLAH vous garde encore longtemps auprès de nous et en bonne santé pour que nous puissions continuer à bénéficier de la qualité de vos enseignements.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	IV
I- Introduction.....	1
II- Objectifs	4:
➤ Objectifs générales.....	4
➤ Objectifs spécifiques.....	4
IV-Généralités :.....	6
1- Définition.....	6
2- Fréquence.....	7
3- Impact majeur sur l'évolution de l'AVC.....	7;
4- Epidémiologie.....	8
5- Rappel anatomophysiologie.....	9
6- Physiopathologie.....	12
7- Diagnostic de la DPAVC.....	17
8- Prise en charge de la DPAVC.....	21
III- Méthodologie.....	24
IV- Résultats.....	31
V- Commentaires et discussion.....	43
VI- Conclusion et recommandations.....	47
VII. Références.....	49
Annexes.....	

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : accident vasculaire cérébral

DPAVC : dépression post accident vasculaire cérébrale

NGC: noyaux Gris centraux

DSM: diagnostic and statistical manual of mental disorders

TDM: tomodensitométrie

IRM: imagerie par résonance magnétique

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

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, ces manifestations ne sont pas rares.

La dépression se définit selon OMS comme un trouble mental se caractérisant par une tristesse, une perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilités ou de dévalorisations de soi, un sommeil ou un appétit perturbé, une fatigue psychique et des problèmes de concentrations. 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. A son paroxysme, elle peut conduire au suicide[1]

L'accident vasculaire cérébral (AVC), correspond à une lésion du tissu cérébral due à une interruption de la circulation sanguine de tout ou partie du cerveau qui n'est alors plus alimenté en oxygène. Deux mécanismes peuvent être à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine

-Dans 80% des cas il s'agit de l'obstruction d'une artère souvent dû à l'accumulation de graisses sur la paroi des vaisseaux sanguins (infarctus cérébral)

-Dans 20% des cas l'AVC est la conséquence de la rupture d'un vaisseau entraînant un épanchement de sang dans le cerveau (hémorragie cérébrale) [2]

La dépression post accident vasculaire cérébrale (DPAVC) est une des complications psychiatriques, qui touche de nombreuses personnes suite à leurs AVC (entre 30 à 60%). Elle peut se déclarer dans les jours qui suivent l'attaque mais aussi plusieurs années après.[3].

La prévalence moyenne de la DPAVC est de 30% dans les premiers mois suivant l'accident vasculaire cérébral.

Elle s'étend de 20 à 60% selon les études[1].

Le pic de prévalence se situe entre le 3^e et le 6^e mois suivant l'AVC puis semble rester stable au cours du temps, ce qui témoigne de son caractère chronique.

La fréquence de la DPAVC au Burkina Faso est de 38,9% pour 167 patients[4],

Alors qu'au Nigeria cette fréquence de la DPAVC est de 25,9% (N=51)[5], au Benin la fréquence de la DPAVC est de 22,4% [6], quant au Kinshasa cette fréquence de la DPAVC est de 36,2% [7].

Elle a une influence négative sur la récupération physique, la réinsertion sociale ainsi que la qualité de vie des patients, aucune étude n'a été réalisée sur les aspects épidémiocliniques de la DPAVC au Mali d'où l'intérêt de ce travail.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

➤ **Objectif général**

- Etudier les aspects épidémiocliniques de la DPAVC

➤ **Objectifs spécifiques**

- Evaluer la fréquence de la DPAVC
- Décrire les facteurs sociodémographiques et cliniques associés à la survenue de la DPAVC
- Décrire l'évolution du profil clinique de la DPAVC

GENERALITES

III. GENERALITES

1. DEFINITIONS :

L'accident vasculaire cérébral, plus simplement appelé (AVC), correspond à une lésion du tissu cérébral due à une interruption de la circulation sanguine de tout ou partie du cerveau qui n'est alors plus alimenté en oxygène. Deux mécanismes peuvent être à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine :

- Dans 80% des cas, il s'agit de l'obstruction d'une artère souvent dû à l'accumulation de graisses sur la paroi des vaisseaux sanguins (infarctus cérébral) ;
- Dans 20% des cas l'AVC est la conséquence de la rupture d'un vaisseau sanguin entraînant un épanchement de sang dans le cerveau (hémorragie cérébrale)[2].

L'OMS définit la dépression comme un trouble mental se caractérisant par une tristesse, une perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilités ou de dévalorisation de soi, un sommeil ou un appétit perturbé, une fatigue psychique 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.

A son paroxysme, elle peut conduire au suicide[1].

La dépression post accident vasculaire cérébrale(DPAVC) est une des manifestations psychiatriques qui touche de nombreuses personnes suite à leur AVC (entre 30 à 60%).

Elle peut se déclarer dans les jours qui suivent l'attaque mais aussi plusieurs années après[3].

• CLASSIFICATION :

Il y a deux types de dépression :

- Dépression majeure : l'âge de survenir est de 30 à 45 ans, sa prévalence mondiale est de 15% et deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme

- Dépression mineure : l'humeur dépressive près que toute la journée, plus d'un jour sur deux pendant deux ans sa prévalence mondiale est de 6% et deux à trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme

2. FREQUENCE

La fréquence de la DPAVC s'étend de 20 à 60% selon les études[1], dans les premiers mois suivant l'avènement cérébro-vasculaire. Dans notre contexte cette fréquence :

- De la DPAVC est moins élevée que celle rapportée dans la littérature.
- La survenue de la DPAVC est influencée par des facteurs sociodémographiques et cliniques.

3. IMPACT MAJEUR SUR L'EVOLUTION DE L'AVC :

Le pronostic vital des patients déprimés dans les suites d'un AVC est engagé par le risque suicidaire, mais aussi par le refus ou une Diminution de la compliance aux soins.[1].

Certaines études ont montré que les patients déprimés seraient plus à risque de décéder prématurément dans les dix années suivantes[1].

Une des hypothèses avancées suggère que la DPAVC serait un facteur de risque majeur de récurrence d'AVC[1].

Il existe une interaction réciproque entre les altérations fonctionnelles et la dépression ainsi plus le syndrome dépressif est sévère, plus la récupération fonctionnelle est faible et plus la dépendance fonctionnelle est sévère plus le risque de dépression est élevée[1].

Par ailleurs, les symptômes dépressifs post AVC dégrade la qualité de vie des patients par leurs influences sur différents paramètres.

La sévérité des symptômes dépressifs est fortement associée à une altération globale des fonctions exécutives et de la mémoire à long terme[1]. On assiste notamment à une diminution de la vitesse de traitement de l'information et une altération de la mémoire de travail[1].

La combinaison de ces facteurs et un faible soutien social dégrade de façon plus prononcée, la qualité de vie des patients, ce qui conduit le plus souvent à un repli sur eux-mêmes pouvant aller jusqu'à l'isolement social[1].

De plus, la qualité de vie des aidants qui sont la plupart du temps de proches parents, est également diminuée selon la sévérité du syndrome dépressif, le niveau d'agressivité du patient, ses <<changements de personnalités>> et son degré de dépendance fonctionnelle[1].

Par ailleurs, comme nous l'avons déjà souligné la fréquente association de l'anxiété à la DPAVC potentialise son impact négatif conduisant à une altération plus importante de la qualité de vie des patients[1].

4. EPIDEMIOLOGIE DE LA DPAVC :

La prévalence de la DPAVC est de 30% dans les premiers mois suivant l'AVC , elle s'étend de 20 à 60% selon les études[1]. Le pic de prévalence se situe entre le 3^e et le 6^e mois suivant l'AVC, puis semble rester stable au cours du temps ce qui témoigne de son caractère chronique[1].

Des données sur la prévalence de la DPAVC :

- Critères diagnostiques non consensuels.
- Utilisation de diverses échelles d'évaluations ou évaluation réalisée à des temps différents.

De plus les études incluent en grande majorité, les patients présentant un syndrome dépressif modérée à sévère, mais excluent les patients présentant des symptômes mineurs qui surviennent dans 8 à 22% des cas. Néanmoins, le

caractère<<mineur>> sous-estime le retentissement parfois très sévère de la dépression sur la qualité de vie des patients, voir sur le pronostic vital[1].

La plupart des études excluent également les patients avec un trouble de la communication (aphasie, dysarthrie) en raison des difficultés d'entretien clinique, alors que la fréquence de la DPAVC dans cette population paraît très élevée : 70% à 3 mois et 62% à un an[1].

Bien que de façon générale, les études mettent en évidence une fréquence élevée de dépressions dans les suites d'un AVC, la variabilité des données s'expliquent, aux moins en partie, par la complexité du diagnostic de DPAVC.

5. RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

Le système vasculaire :

Les artères nourricières du cerveau exigent 20% d'oxygène ; il s'agit:

- Les deux artères carotides internes en avant
- Les deux artères vertébrales en arrière
- L'artère basilaire et hexagone de Willis permet la communication entre les différentes artères.

RAPPEL SUR LES FONCTIONS DES NOYAUX GRIS CENTRAUX :

Les noyaux gris centraux appelés ganglions de la base. Les ganglions de la base sont essentiellement connus pour leurs rôles dans le contrôle moteur, mais leurs fonctions ne se limite pas au traitement de l'information sensorimotrice (segmentaire, axiale et oculomotrice). Ils participent également à diverses fonctions cognitives (fonctions exécutives) et comportementales, dite limbiques (support des émotions et de la motivation[8]). On attribue ainsi aux NGC un rôle majeur dans les processus attentionnels, la motivation, la mémoire de travail, la sélection, la planification, l'initiation, l'anticipation des différentes étapes d'une action. Les NGC permettent aussi le maintien de l'attention jusqu'à la réalisation de son but.

Ils participent en fin à l'automatisation des tâches par implication de la mémoire dite procédurale

. L'ORGANISATION FONCTIONNELLE :

Les NGC sont interconnectés par un réseau complexe de voies afférentes et efférentes, excitatrices ou inhibitrices qui leurs confèrent une fonction essentielle au sein d'activités cérébrales variées. De manière schématique, deux concepts permettent de décrire l'organisation fonctionnelle des NGC

- **Ces noyaux fonctionnent via un système de boucles cortico-sous-cortico-corticales** dont le rôle est d'intégrer les informations corticales et de les relayer vers le cortex via le thalamus ou vers le tronc cérébral[8]. L'entrée des signaux dans le circuit des NGC est représentée principalement par le striatum.
- **Les NGC forment entre eux deux voies parallèles, les voies dites directes et indirectes** dont les effets sont opposés. La seconde entrée des NGC est représentée par le noyau subthalamique.

NEUROBIOLOGIE DE LA DEPRESSION SEROTONINE DOPAMINE :

La dépression se traduit par un déséquilibre au cœur du système cérébral. Le fonctionnement de certains neurotransmetteurs, ces molécules qui véhiculent les informations d'un neurone à l'autre, se trouve déséquilibré. On a ainsi identifié dans le cas de la dépression un dysfonctionnement des neurotransmetteurs suivants :

- ✓ **sérotonine** : qui a pour fonction d'équilibrer le sommeil, l'appétit et l'humeur...
- ✓ **La norépinephrine (ou noradrénaline)** : qui gère l'attention et le sommeil... .
- ✓ **La dopamine** : responsable de la régulation de l'humeur et de la motivation.

Le GABA mais aussi certains neuromodulateurs, le plus souvent des peptides joueraient également un rôle.

-ROLES DES NEUROTRANSMETTEURS :

L'hypothèse monoaminergique

Les chercheurs ont découvert des relations entre la dépression et le fonctionnement de trois neurotransmetteurs : la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine. Ces neurotransmetteurs sont des composés chimiques libérés par les neurones. Ils régissent les émotions, les stress, le sommeil, l'appétit et la sexualité.

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

-Libérés par des vésicules synaptiques, puis fusionnés avec la membrane cellulaire.

-Recaptées avant la synapse par des transporteurs spécifiques dégradés par des enzymes : les monoamines oxydases (MAO) dans la mitochondrie, NA 5HT ; et par la catéchol-o-méthyl transférase(COMT) intracellulaire NA.

L'hypothèse monoaminergique postule que la dépression correspond à un déficit des transmissions noradrénergiques (NA) et sérotoninergiques (5HT).

Le système noradrénergique :

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

Le système sérotoninergique :

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

- ❖ Du cortex frontal : régulation de l'humeur

- ❖ Des ganglions de la base : régulation de la motricité, obsessions, compulsions
 - ❖ Du cortex limbique : régulation de l'anxiété, troubles paniques
 - ❖ De l'hypothalamus : régulation de l'appétit et le comportement alimentaire
- Du tronc cérébral : régulation du sommeil.

Ainsi, une altération de la transmission sérotoninergique au niveau central contribue également à l'apparition de symptômes de la dépression comme l'anxiété, les troubles du sommeil, les compulsions, les obsessions, les troubles alimentaires, les troubles de l'humeur.

Les chercheurs ont donc conclu que la dépression était provoquée par un déficit en noradrénaline et en sérotonine.

Le but du traitement sera donc d'accroître les transmissions de noradrénaline, de sérotonine, et d'augmenter leur biodisponibilité endogène par plusieurs moyens :

- Inhibition de leur recapture (par des inhibiteurs de la recapture de NA et de 5HT).
- Inhibition de leur dégradation (inhibiteur de la monoamine oxydase).
- Inhibition des mécanismes endogènes de rétrocontrôle autorécepteurs)[9]

6. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AVC:

6-1. L'AVC

On distingue deux mécanismes physiopathologiques

-L'HEMORRAGIE INTRACEREBRALE(HI) : qui représente 20% des AVC, résulte de la rupture d'une artériole cérébrale.

-L'INFARCTUS CEREBRALE(IC) :

Qui représente 80% des AVC est la conséquence de l'obstruction d'une artère cérébrale.

-L'IMAGERIE DE L'AVC

TDM (hyperdensité s'il s'agit d'une hémorragie cérébrale et hypodensité s'il s'agit d'un infarctus cérébrale) et IRM (hyper signal s'il s'agit d'un infarctus cérébrale et hypo signale s'il s'agit d'une hémorragie cérébrale) ces examens permettent une évaluation des caractéristiques de la lésion-cérébro-vasculaire aiguë, tels que son type, son volume, sa localisation et son caractère unique ou multiple

-ETIOLOGIES DE L'AVC

-ETIOLOGIE DE L'HEMORRAGIE INTRACEREBRALE

L'hypertension artérielle représente la première cause d'HI et serait responsable de 70 à 90% d'entre elle[1]. Les lésions de lipoyalinoses et micro anévrysmes liées à l'hypertension artérielle chronique sont à l'origine de l'HI. Par ailleurs, l'angiopathie amyloïde, les malformations vasculaires ou les traitements anticoagulants sont autant de facteurs pouvant favoriser la survenue d'une HI [1]

-ETIOLOGIE DE L'INFARCTUS CEREBRAL

La classification des IC selon leurs étiologies la plus fréquemment utilisée est la classification TOAST (trial of org 10172 in acute stroke treatment), qui permet de classer les IC en 5 groupes selon leurs causes [1].

1-L'athérosclérose des grosses artères représente 25-30% des IC [1].L'organisation mondiale de la santé la définit comme une association variable de remaniements de la paroi des artères de gros et moyen calibre avec accumulation de lipides, de glucides, de sang, et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires. Il en résulte une dégénérescence de la paroi artérielle avec une altération de l'endothélium et une diminution du calibre de la lumière vasculaire.

2-L'occlusion des petites artères (IC lacunaire) constitue 25-30% des IC et se traduit par une lésion de taille inférieure à 15mm[1].

Elle est le plus souvent la conséquence d'une altération de la structure des petites artères (lipoyalinose ou micro-angiopathie) sous l'influence d'hypertension artérielle.

3-L'IC cardio-embolique représente 20% des IC[1] le thrombus (caillot) formé au niveau du cœur, va migrer dans le tronc supra-aortique et obstruer une artère cérébrale provoquant ainsi un IC. La cardiopathie emboligène la plus fréquente est la fibrillation auriculaire.

4-L'IC secondaire a d'autres causes déterminées. Il s'agit de causes rares 2% des IC : coagulopathies, artérites, ou causes accidentelles[1].

5-L'IC de causes indéterminées ou cryptogénique[1].Ce sont des infarctus sans étiologie définie malgré une évaluation clinique complète.



Fig. 1 a : TDM cérébrale C- : hypodensité diencéphalo-mésencéphalique bilatérale TVC profonde (veines basales de Rosenthal)

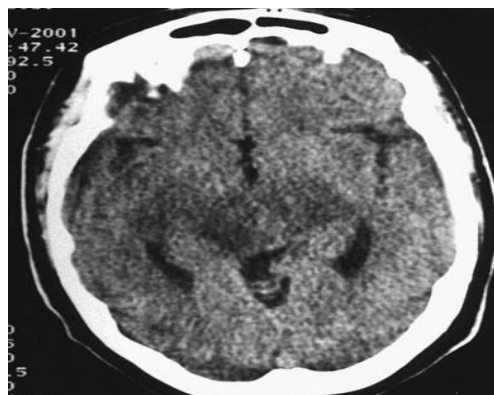


Fig. 2 b : TDM cérébrale C- : Hypodensité thalamo-sous-thalamique bilatérale+ partie hémorragique capsulo-pallidale gauche

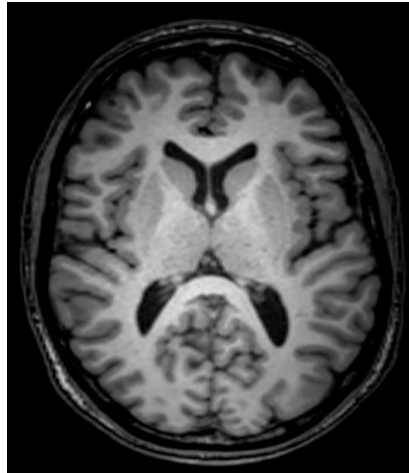


Fig.3

T1 et T2 : T1 = LCR en hyposignal, T2 LCR en hypersignal

– Séquences dites de « base » pour étudier la morphologie cérébrale sus et sous-tentorielle.

– Coupe anatomique T1 : SB « blanche » et SG « grise » (facile !)

– Bien retenir que les lésions liquidiennes (nécrotiques) apparaissent en hyposignal T1 et hypersignal T2.



Fig.4

SCANNER DU CERVEAU HEMORRAGIQUE

-FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risques de survenue d'un AVC sont nombreux et on distingue habituellement les facteurs de risque non modifiables et les facteurs de risque modifiables

-FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES

Le principal facteur de risque d'AVC est l'Age. En effet, s'il peut toucher l'adulte jeune et même l'enfant, son incidence augmente en fonction de l'âge qui laisse présager une augmentation de son incidence dans les années à venir[1].A côté de l'âge, le sexe semble être un important facteur de risque d'AVC. L'incidence d'un événement cérébro-vasculaire serait augmenté d'environ 30% chez les hommes[1].Néanmoins, la plus grande espérance de vie des femmes tend à diminuer cette différence. Enfin, il a récemment été confirmé l'implication de facteurs de risques génétiques : à titre d'exemple, le polymorphisme allélique des gènes codant pour des protéines régulatrices du cycle cellulaire (CDKN2A et CDKN2B),seraient associé à une plus grande probabilité de survenue d'un IC (ovbiagele and Nguyen Huynh 2011)[1].

-FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

Une récente étude internationale menée sur une cohorte de 3000 patients victimes d'un AVC (78% IC, 22% HI) et 3000 sujets contrôles, a montré que 90% du risque d'AVC serait associé à 10 principaux facteurs de risque (tableau1).La présence de plusieurs de ces facteurs augmenterait le risque d'AVC[10].Néanmoins, leur influence pourrait être atténuée par un suivi médical et de meilleures habitudes de vie.

Tableau 1 facteurs de risque associés à la survenue d'un AVC (IC : intervalle de confiance).

FACTEURS DE RISQUE DE SURVENUE D'UN AVC	% DE RISQUE	IC 99%
Hypertension artérielle	51,8%	47,7-55,8
Sédentarité	28,5%	14,5-48,5
Obésité	36,5%	18,8-36,0
Taux de <<mauvais>> cholestérol	24,9%	15,7-37,1
Tabagisme	18,9%	15,3-23,1
Mauvaise alimentation	18,8%	11,2-29,7
Trouble cardiaque	6,7%	4,8-9,1
Dépression	5,2%	2,6-9,5
Diabète	5%	2,6-9,8
Consommation d'alcool	3,8%	0,9-14,4

(O'donnell, Xavier et al 2010)

7. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA DPAVC

Le diagnostic de la DPAVC est posé par un médecin, le plus souvent un psychiatre, lors d'un entretien avec le patient et s'appuie sur les critères du <<Diagnostic and statistical manual of mental disorders>> (DSM)[1]. Une première définition de la DPAVC est un <<trouble de l'humeur causé par une condition médicale générale>>[1]. Les critères correspondant présentés ci-dessous, sont extraits de la dernière version de la DSM-IV-text révision (DSM-IV-TR)

Les critères diagnostiques de la dépression causée par une condition médicale générale recommandations du DSM-IV-TR.

A-Un trouble de l'humeur important et persistant prédomine dans le tableau clinique et est caractérisé par un ou deux des symptômes suivants (1) humeur dépressive ou Diminution marquée de l'intérêt ou de plaisir(2) irritabilité

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

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

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

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

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

- Elle ne prend pas en compte la totalité des symptômes dépressifs en particulier somatiques, comme la perte d'énergie, d'appétit ou encore l'apparition de troubles du sommeil[1].

- des études récentes ont permis d'éliminer l'hypothèse que la dépression est exclusivement causée par les modifications neurologiques secondaire à l'AVC[1].

Pour ces raisons, les critères diagnostiques de la DPAVC ont été modifiés.

Ils se rapprochent aujourd'hui de la définition de la dépression majeure qui prend en compte les symptômes émotionnels et somatiques.

Critères diagnostiques de dépression majeure recommandation du DSM-IV-TR.

<< [] Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un

changement par rapport au fonctionnement antérieur, au moins un des symptômes est soit une humeur dépressive soit une perte d'intérêt ou de plaisir>>

- 1- humeur dépressive présente pendant pratiquement toute la journée
- 2- Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir
- 3- perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime
- 4- insomnie ou hypersomnie
- 5- agitation ou ralentissement psychomoteur
- 6- fatigue ou perte d'énergie
- 7- sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée
- 8- Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision
- 9- pensée de mort récurrentes

ECHELLE DE DEPRESSION D'HAMILTON :

-APPLICATION :

Elle a pour objectif d'évaluer les changements d'intensité de la dépression. Elle a été acceptée au niveau international comme l'échelle de la dépression. De nombreuses versions existent, nous présentons celle à 17 items recommandée par l'auteur lui-même.

-MODE DE PASSATION :

Elle est remplie par l'évaluateur après entretien avec le patient et porte sur la semaine écoulée. Le nombre de questions doit être minimum. Neufs items sont cotés sur une échelle de 5 points, et 8 items sont cotés sur une échelle de 3 points, Les cotations de 0 à 4 correspondent à des symptômes absents, douteux ou non significatifs, légers, moyens ou importants. Un manuel de cotation a été mis au point par William [11] et traduit par guelfi[11]

COTATION :

Il suffit d'additionner les scores pour obtenir la note totale' item 16 possède une double cotation : perte de poids d' après les dires du patient ou appréciée par pesées, généralement, la cotation d' après les dires du patient est retenue. Mais, dans certaines études, il peut être important d'évaluer la perte de poids par pesée. L'évaluateur doit choisir une des cotations de 0 à 2 et n'en coter qu'une seule pour le score total.

ETUDES DE VALIDATION

Les études psychométriques de l'échelle sont nombreuses.

La version française a surtout été étudiée sur des sujets dépressifs[11].

La fidélité inter juges est satisfaisante[11].

L'homogénéité item-total est moins satisfaisante, exception faite pour 6 items[11] : certains auteurs [11] ; après l'application du modèle de RASCH ; pensent qu'il est illusoire d'utiliser la note totale. L'échelle d'Hamilton différencie des sujets dépressifs de sujets contrôles mais elle ne permet pas de différencier les groupes diagnostiques de la dépression[11].

Sa capacité à différencier différents stades de gravité de la dépression est inférieure à la MADRS (Montgomery and asberg dépression rating scale) (en particulier pour les dépressions sévères et modérées)[11].Une validité convergente a été bien étudiée. Elle est satisfaisante avec le jugement clinique, l'inventaire de dépression de BECK et al MADRS[11].Diverses études ont montré le caractère instable de sa structure factorielle[11] .Une version réduite (6 items) unidimensionnelle ; appelée l'échelle de mélancolie permet de mieux différencier les niveaux modérés et sévères de la dépression[11]. Ces 6 items composent une partie de l'échelle de mélancolie de BECH, KAFACLSN .Il s'agit des items 1, 2, 7, 8, 10, et 13.La

sensibilité au changement est excellente ; que le traitement soit psychologique ou pharmacologique.[11]

NORMES :

Un score de 18 ou plus définit un état dépressif modéré [11] ; d'après [11] :

- De 0 à 7 : pas de dépression
- De 8 à 17 : dépression légère
- De 18 à 25 : dépression modérée
- De 26 à 52 : dépression sévère

L'échelle de dépression d'Hamilton n'est pas une échelle de diagnostic mais un bon indicateur de l'intensité globale de la dépression. Elle est suffisamment sensible pour apprécier le changement sous traitement antidépresseur. Une équipe internationale dirigée par le professeur Bech a proposé une grille de notation consensuelle de l'échelle [11]

8. PRISE EN CHARGE DE LA DPAVC :

Comme nous venons de le discuter, le manque de consensus sur les critères diagnostiques s'accompagne d'une prise en charge faible et mal adaptée de la DPAVC alors que son impact sur la qualité de vie et la récupération fonctionnelle des patients impose une prise en charge précoce de nombreuses techniques psychothérapeutiques sont disponibles mais leur bénéfice a été rarement évalué. La thérapie basée sur la résolution des problèmes semble apporter une amélioration des symptômes dépressifs alors que les thérapies cognitives et comportementales ne paraissent pas avoir d'effet significatif [1]. Une autre stratégie thérapeutique réside dans l'utilisation d'antidépresseurs inhibiteurs spécifiques de la recapture

sérotoninergique (ISRS) et tricycliques par analogie avec la dépression majeure[1].

METHODOLOGIE

V/METHODOLOGIE

Cadre et lieu d'étude :

Cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude de cohorte prospective menée sur 18 mois, au service de neurologie du CHU Bamako.

L'étude comprenait une phase de pré-inclusion qui correspond à la phase d'hospitalisation, une semaine après l'AVC , une phase d'inclusion relative à la vérification des critères d'inclusion et de non inclusion des patients en cours d'hospitalisation puis à la sortie de l'hospitalisation les patients sont suivi à chaque 1 mois, 2 mois, 3 mois pendant cette dernière phase on évalue les caractéristiques évolutives de la DPAVC et la récupération fonctionnelle du deficit.

Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU de Point G dirigé par le professeur titulaire de neurologie (Chef de Service), le personnel est composé de : cinq médecins spécialistes, huit médecins en spécialisation, huit étudiants en thèse, deux majors, et huit techniciens de surface.

Le service dispose de deux salles de consultations et de deux salles d'examens électro-neurophysiologiques (EEG et ENMG), ainsi que de deux(2) unités d'hospitalisations au rez de-chaussée.

Unité A : est composée de 10 salles d'hospitalisations dont 2 V.I.P, une salle de 1^{ère} catégorie, 6 salles de 2^{ème} catégorie et une salle de 3^{ème} catégorie) avec un bureau pour le major et une salle d'infirmière. L'unité est pilotée par deux spécialistes, trois D.E.S, un major, six techniciens de santé, et quatre techniciens de surface

Unité B : est composée de 10 salles d'hospitalisations dont 2 salles V.I.P, une salle de 1^{ère} catégorie, 5 salles de 2^{ème} catégorie et deux salles de 3^{ème} catégorie avec un

bureau du major, une salle de techniciens de santé et une salle de technicien de surface. Le personnel est composé de ; trois spécialistes, trois DES, un major, quatre techniciens de santé et quatre techniciens de surface.

A l'étage, il y'a un bureau et un secrétariat du professeur, Chef de service, quatre bureaux pour les spécialistes, une salle des internes, une salle des DES, une salle de formation et de réunion, une salle de staff et un laboratoire de biologie moléculaire.

Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive. Elle s'est déroulée sur une période allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 juillet 2017

Critères de l'étude

Les critères d'inclusions sont : Tous patients hospitalisés pour AVC une semaine après l'hospitalisation, le diagnostic de l'AVC confirmé par la TDM cérébrale, le diagnostic de la dépression post AVC retenue à partir du DSM-IV-TR

(Diagnostic and statistical manual of mental disorders). Les critères diagnostiques de la dépression causée par une condition médicale générale recommandation du DSM-IV-TR.[1] :

Un trouble de l'humeur important et persistant prédomine dans le tableau clinique et est caractérisé par un ou deux des symptômes suivants (1) humeur dépressive ou Diminution marquée de l'intérêt ou de plaisir(2) irritabilité. Ont été inclus aussi les patients avec trouble de la communication (aphasie, dysarthrie).

Les critères d'exclusions sont : Tous patients n'ayant pas une TDM cérébrale de confirmation de l'AVC, patients de moins de 20 ans, et les autres troubles psychiatriques.

Les critères d'inclusions, et de non inclusion ont permis de constituer une cohorte de 36 patients au bout des 18 mois.

Le paramètre principal étudié était les aspects épidémiologiques de la dépression post AVC qui a été évalué par :

Procédure :

Le questionnaire abrégé de (Bech et al) MADRS (Montgomery and Asberg depression rating scale) il s'agit d'un questionnaire d'évaluation mesurant la sévérité de la dépression. Il se compose de 17 items qui sont cotés de 0 à 2, correspondant à des symptômes absents, douteux ou non significative légers, moyens ou importants.

ECHELLE DE DEPRESSION D'HAMILTON :

-APPLICATION :

Elle a pour objectif d'évaluer les changements d'intensité de la dépression. Elle a été acceptée au niveau international comme l'échelle de la dépression. De nombreuses versions existent, nous présentons celle à 17 items recommandée par l'auteur lui-même.

-MODE DE PASSATION :

Elle est remplie par l'évaluateur après entretien avec le patient et porte sur la semaine écoulée. Le nombre de questions doit être minimum. Neufs items sont cotés sur une échelle de 5 points, et 8 items sont cotés sur une échelle de 3 points, Les cotations de 0 à 4 correspondent à des symptômes absents, douteux ou non significatifs, légers, moyens ou importants. Un manuel de cotation a été mis au point par William [11] et traduit par Guelfi[11]

COTATION :

Il suffit d'additionner les scores pour obtenir la note totale' item 16 possède une double cotation : perte de poids d' après les dires du patient ou appréciée par pesées, généralement, la cotation d' après les dires du patient est retenue. Mais, dans certaines études, il peut être important d'évaluer la perte de poids par pesée.

L'évaluateur doit choisir une des cotations de 0 à 2 et n'en coter qu'une seule pour le score total.

ETUDES DE VALIDATION

Les études psychométriques de l'échelle sont nombreuses.

La version française a surtout été étudiée sur des sujets dépressifs[11].

La fidélité inter juges est satisfaisante[11].

L'homogénéité item-total est moins satisfaisante, exception faite pour 6 items[11] : certains auteurs [11] ; après l'application du modèle de RASCH ; pensent qu'il est illusoire d'utiliser la note totale. L'échelle d'Hamilton différencie des sujets dépressifs de sujets contrôles mais elle ne permet pas de différencier les groupes diagnostiques de la dépression[11].

Sa capacité à différencier différents stades de gravité de la dépression est inférieure à la MADRS (Montgomery and asberg dépression rating scale) (en particulier pour les dépressions sévères et modérées)[11]. Une validité convergente a été bien étudiée. Elle est satisfaisante avec le jugement clinique, l'inventaire de dépression de BECK et al MADRS[11]. Diverses études ont montré le caractère instable de sa structure factorielle[11]. Une version réduite (6 items) unidimensionnelle ; appelée l'échelle de mélancolie permet de mieux différencier les niveaux modérés et sévères de la dépression[11]. Ces 6 items composent une partie de l'échelle de mélancolie de BECH, KAFACLSN. Il s'agit des items 1, 2, 7, 8, 10, et 13. La sensibilité au changement est excellente ; que le traitement soit psychologique ou pharmacologique.[11]

NORMES :

Un score de 18 ou plus définit un état dépressif modéré[11] ; d'après[11] :

-De 0 à 7 : pas de dépression

- De 8 à 17 : dépression légère
- De 18 à 25 : dépression modérée
- De 26 à 52 : dépression sévère

L'échelle de dépression d'Hamilton n'est pas une échelle de diagnostic mais un bon indicateur de l'intensité globale de la dépression. Elle est suffisamment sensible pour apprécier le changement sous traitement antidépresseur. Une équipe internationale dirigée par le professeur Bech a proposé une grille de cotation consensuelle de l'échelle [11]

9. PRISE EN CHARGE DE LA DPAVC :

Comme nous venons de le discuter, le manque de consensus sur les critères diagnostiques s'accompagne d'une prise en charge faible et mal adaptée de la DPAVC alors que son impact sur la qualité de vie et la récupération fonctionnelle des patients impose une prise en charge précoce de nombreuses techniques psychothérapeutiques sont disponibles mais leur bénéfice a été rarement évalué. La thérapie basée sur la résolution des problèmes semble apporter une amélioration des symptômes dépressifs alors que les thérapies cognitives et comportementales ne paraissent pas avoir d'effet significatif[1]. Une autre stratégie thérapeutique réside dans l'utilisation d'antidépresseurs inhibiteurs spécifiques de la recapture sérotoninergique (ISRS) et tricycliques par analogie avec la dépression majeure[1].

Les paramètres secondaires évalués comprenaient l'autonomie fonctionnelle et la qualité de vie des patients survivants.

Les autres paramètres étudiés étaient d'ordre sociodémographiques (âge, le sexe, statut professionnel, niveau d'instruction, et le mode de vie des aidants), clinico-morphologique (type d'AVC, hémisphère atteint) et thérapeutique (prise en charge psychiatrique ou non observance de la rééducation).

Variables :

Des variables sociodémographiques et cliniques ont été évaluées (annexes)

Recueil et analyse des données :

Le recueil des données a été fait sur dossier médical et les informations essentielles sur une fiche d'enquête. La rédaction du texte sur fichier Word 2010.

Nous avons utilisé Excel 2010 et Spss20.0 pour l'analyse de nos données. Les variables paramétriques ont été décrites en moyenne et écartype et celles non paramétriques en fréquence. Les références ont été corrigées par mendeley desktop

Conflit d'intérêt :

Les investigateurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt matériel ou financier lié à cette étude.

Cette méthodologie nous a permis d'avoir les résultats suivants.

RESULTATS

VI/ RESULTATS

De janvier 2016 à juillet 2017, soit une période de 18 mois.

Tableau I. Prévalence de la DPAVC

Prévalence de La DPAVC	Effectifs	Pourcentage
Patients déprimés	36	16,4
Patients non déprimés	183	83,5
Total	219	100

Tableau II. La répartition des patients DPAVC selon les tranches d'âges

Tranches d'âges en ans	Effectifs	Pourcentage
20-39	4	11,1
40-59	10	27,7
60-79	20	55,5
≥ 80	2	5,5
TOTAL	36	100

Les Tranches-âges de 60-79 étaient les plus représentés soit 55,5%

Selon le test de student l'âge moyen des hommes est de 69,06, et l'âge moyen des femmes est de 53,22. Nous avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les tranches-âges en ans et le sexe.

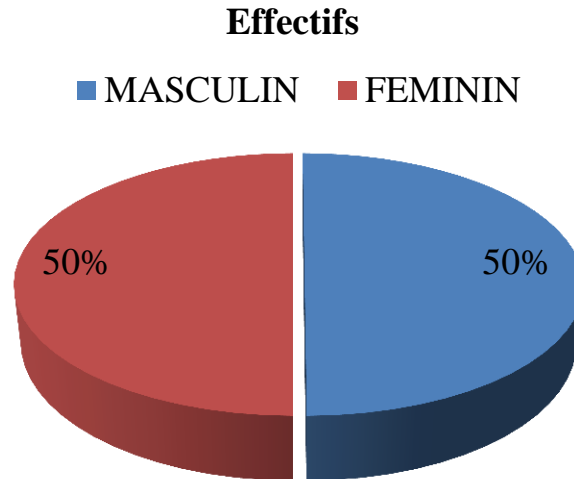


Figure1. 1. La répartition des patients DPAVC selon le sexe.

Le nombre de sexe féminin est égale au nombre de sexe masculin : soit 50% pour chacun

Tableau III. La répartition des patients DPAVC selon les niveaux d'instructions.

Niveaux d'instructions	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisés	22	61,1
Primaires	6	16,6
Secondaires	5	13,8
Supérieurs	3	8,3
Total	36	100

Les patients non scolarisés étaient les plus représentés soit 61,1%

Tableau IV. La répartition des patients DPAVC selon leurs statuts maritaux.

Statuts maritaux	Effectifs	Pourcentage
Mariés	28	77,7
Célibataires	1	2,7
Veuf (e) s	6	16,6
Divorces	1	2,7
Total	36	100

Les mariés étaient les plus représentés soit 77,7%

Tableau V. la répartition des patients DPAVC selon leurs résidences

Résidences	Effectifs	Pourcentages
Zones urbaines	15	41,6
Zones rurales	21	58,3
Total	36	100

La zone rurale était la plus représentée soit 58,3%

Tableau VI. La répartition des patients DPAVC selon leurs professions

Professions	Effectifs	Pourcentage
Cultivateurs	24	66,6
Fonctionnaires	9	25
Commerçants	3	8,3
Total	36	100

Les cultivateurs étaient les plus représentés soit 66,6%

Tableau VII. La répartition des patients DPAVC selon l'ethnie

Ethnies	Effectifs	Pourcentages
Bambaras	9	25
Sarakolés	9	25
Malinkés	3	8,3
Peulhs	4	11,1
Bozos	3	8,3
Autres	8	22,2
Total	36	100

Les Bambaras et les Sarakolés étaient les plus représentés soit 25% chacun

Tableau VIII. La répartition des patients DPAVC selon les antécédents

Antécédents	Effectifs	Pourcentages
HTA	24	66,6
Diabètes	1	2,7
Dyslipidémies	10	27,7
Contraceptifs oraux	1	2,7
Total	36	100

L'hypertension artérielle était la plus représentée soit 66,6%.

Tableau IX. La répartition des patients DPAVC selon le type d'AVC

Natures de la lésion	Effectifs	Pourcentages
Ischémies	25	69,4
Hémorragies	11	30,5
Total	36	100

L'AVC ischémique était la plus représenté soit 69,4%.

Tableau X. la répartition des patients DPAVC selon le type de l'AVC ischémiques

Ischémies	Effectifs	Pourcentage
Infarctus de l'artère cérébrale antérieure	1	2,7
Infarctus de l'artère cérébrale moyenne	22	61,1
Infarctus de l'artère cérébrale postérieure	1	2,7
Thrombose veineuse cérébrale	1	2,7
Total	25	69,4

L'infarctus de l'artère cérébrale moyenne était la plus représenté soit 61,1%.

Tableau XI. La répartition des patients DPAVC selon le type d'AVC

hémorragique

Hémorragies	Effectifs	Pourcentages
Hémorragie Capsulolenticulaire	6	16,6
Hémorragie Capsulothalamique	1	2,7
Hémorragie méningée	2	5,5
Hémorragie cérébromeningée	1	2,7
Hémorragie Capsulo-thalamo-lenticulaire	1	2,7
Total	11	30,5

L'hémorragie Capsulo lenticulaire était la plus représentée soit 16,6%.

Tableau XII. La répartition des patients DPAVC selon la clinique

Cliniques	Effectifs	Pourcentages
Aphasie + hémiplégie	21	58,3
Dysarthrie + hémiplégie	8	22,2
Dysarthrie + hémiparésie	2	5,5
Hémiplégie	5	13,8
Total	36	100

L'aphasie et l'hémiplégie étaient la plus représentées soit 58,3%.

Tableau XIII. La répartition des patients DPAVC selon la sévérité de la dépression d'après l'appréciation de l'échelle de dépression d'Hamilton

Scores d'Hamilton	Effectifs	Pourcentage
Pas de dépression	6	16,6
Dépression légère	30	83,3
Total	36	100

La dépression légère était la plus représentée soit 83,3%.

Tableau XIV. La répartition selon le traitement de la dépression post AVC

Traitement	Effectifs	Pourcentage
Clomipramine (anafranil)	14	38,8
Chlorhydrate de fluoxétine (fluoxétine 20mg)	22	61,1
Total	36	100

Le médicament le plus utilisé était la fluoxétine 20mg soit 61,1%.

Tableau XV. La répartition des patients selon l'évolution

Evolutions	Effectifs	Pourcentage
Favorables sans séquelles	22	61,1
Stationnaires	14	38,8
Total	36	100

L'évolution favorable sans séquelles était la plus représentées soit 61,1%.

Tableau XVI. Repartition des patients DPAVC entre les tranches-âges en ans et le sexe

Effectifs	Sexe		Total
	Masculin	Feminin	
Tranches-âges en ans			
20-39	0	4	4
40-59	3	7	10
60-79	13	7	20
>80	2	0	2
TOTAL	18	18	36

Le tests du khi-carré est de 0,5. Pour le test de student l'âge moyen pour les hommes est de 69,06 et pour les femme il de 53,22. La différence entre les tranches d'âges et le sexe est non significative

Tableau XVII. repartition des patients dépression post AVC entre la residence et le statut marital

Statut	Residence			Total
	Zone urbaine	Zone periurbaine	Zone rurale	
Marié(e)	13	0	15	28
Celibataire	1	0	0	1
Veuf(e)	1	1	4	6
Divorce	1	0	0	1
Total	16	1	19	36

.La différence entre le statut et la residence est signification. Avec un khi-carré de 0,11

Tableau XIV. repartition des patients DPAVC entre la clinique de l'AVC et les critères spécifiques de la DPAVC.

Effectifs	Critères spécifiques de la DPAVC				Total
	Hd	Hd et pipa	Hd et pipa et suicide	Hd et pipa et sdce	
Aphasie et hémiplegie	1	18	0	2	21
Dysarthrie et hémiplegie	0	8	0	0	8
Dysarthrie et hémiparesie	0	2	0	0	2
Hémiplegie	0	4	0	1	5
Total	1	32	0	3	36

La différence entre la clinique et les critères spécifiques de la DPAVC est significative, avec un hki-carré de 0,26.

Hd= humeur dépressive Pipa =perte d'intérêt ou de plaisir pour les activités

Sdce= sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive

DISCUSSIONS

VII/ DISCUSSIONS

Les limites de cette étude ont été les patients de moins de 20 ans, les autres manifestations psychiatriques, et les patients n'ayant pas une TDM de confirmation de l'AVC. Malgré ces limites, les résultats obtenus nous ont permis de faire les déductions suivantes :

La prévalence moyenne de la DPAVC est de 30% dans les premiers mois suivant l'AVC, avec des extrêmes de 20 à 60% selon les études, (Lassalle-Lagadec Saioa)[1], est supérieure à celle de notre étude qui est de 16,4%.

Cette grande variabilité du taux de prévalence (20 à 60%) de la DPAVC est essentiellement due, selon (Paolucci et al 2005)[12], à la méthodologie utilisée incluant les critères diagnostiques, le type d'échelle de dépression, et le délai de l'évaluation du patient après l'AVC

Les limites de cette étude ont été les patients de moins de 20 ans, les autres manifestations psychiatriques, et les patients n'ayant pas une TDM de confirmation de l'AVC. Malgré ces limites, les résultats obtenus nous ont permis de faire les déductions suivantes :

1-Selon les données sociodémographiques

1-1.L'âge :

l'âge moyen était de 59 ans avec des extrêmes de 20 à 80 ans. ce résultat concorde au résultat de l'étude de la DPAVC réalisée au Burkina Faso par (Napon et al 2012) [4].

1-2.Le sexe :

Notre étude a également mis en évidence une égalité de sexe (50%) (sexe ratio 1/1). Ce taux ne concorde pas aux études précédentes faites sur la DPAVC. En effet les facteurs de risque prémorbides liés à la DPAVC sont d'abord constitutionnels touchant avec prédilection les patients de sexe féminin.

35 études sur 56 montrent une prédominance féminine (33%) (Poynter et al 2009) [13], quant aux études réalisées au Burkina Faso (Napon et al 2012) trouve une prédominance féminine (52,3%)[4],(Unalan et al en Turquie 2008) [14] ont rapporté une prédominance féminine. par contre (Rajashekar et al en Inde 2013) [15] ont rapporté une prédominance masculine dans la population des patients ayant fait une DPAVC (sexe ratio=3).

1-3.Le niveau d’instruction :

Notre étude a mis en évidence une incidence élevée de la DPAVC chez les non scolarisés 22 patients pour (n=219) qui concorde au résultat du Burkina Faso[4] qui ont trouvé une fréquence élevée de la DPAVC chez les non scolarisés 30 patients pour (n=167). Contrairement aux études de(Paolucci et al 1999) [16], le haut niveau d’instruction est associé à une forte incidence de la DPAVC l’étude prospective concernait 480 patients en rééducation[16].

Nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre le sexe et le niveaux d’instruction.

Cette différence peut s’expliquer par la taille des échantillons.

1-4.Statut marital :

Nous avons trouvé une incidence élevée de la dépression post AVC chez les mariés (77,7%) ce résultat ne concorde pas aux études de (Wade et al 1987) [17], le célibataire est un facteur prédisposant à la DPAVC.

Nous avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre le sexe le statut marital.

1-5.Ethnie :

Nous avons trouvé une incidence élevée de la DPAVC (25%) chez les Bambaras et les Sarakolé cela peut s’expliquer par le fait que ces deux ethnies sont plus nombreuses que les autres ethnies au Mali.

1-6.La profession :

Nous avons mis en évidence une incidence élevée de la DPAVC chez les cultivateurs (41,6%), contrairement à la profession de haut niveau d'instruction qui a été rapporté dans la littérature par (Paolucci et al 1999) [16] est associée à une forte incidence de la DPAVC.

2-Selon l'état clinique :

2-1.Motif d'hospitalisation :

Le déficit moteur hémicorporel constituait le principale motif d'hospitalisation (100%), plus l'aphasie.

Ce résultat ne concorde pas a ceux rapporté dans la littérature qui ont exclu les patients avec déficits hémicorporls avec aphasie.

2-2.Antécédent :

Nous avons trouvé une incidence élevée de la DPAVC chez les hypertendus connue (66,6%) ce résultat est le même avec le résultat d' une étude Inter stroke où l'HTA était le facteur de risque modifiable le plus important dans la survenue des AVC[10].

2-3.Le type de l'AVC

Notre étude à mis en évidence une incidence élevée de la DPAVC chez les patients faisant un AVC ischémique (69,4%), et la localisation de la lésion au niveau de l'hémisphère gauche (75%).Ces résultats sont conformement aux résultats du Burkina Faso par (Napon et al 2012) [4].La physiopathologie reste toujours à préciser, plus la dépression est importante moins la qualité de vie et l'autonomie fonctionnelle sont bonnes.

2-4.Les critères diagnostiques cliniques de la dépression post AVC

Notre étude a mis l'accent sur les signes cliniques de la dépression majeure (pleures, replis sur soi, refus de manger...) contrairement aux données de la littérature par (Lassalle-Lagadec Saioa 2012)[1] incluant les critères mineurs et majeurs.Selon le MADRS tous nos patients avaient fait une dépression légère.Nous

avons trouvé une différence statistiquement significative entre les critères spécifiques de la DPAVC et la clinique avec un khi-carré de $0,26 < 0,5$. Nous avons trouvé une incidence élevée de la DPAVC chez les patients présentant une phasie et hémiplegie soit 58,3%, nous pouvons dire qu'il y a une corrélation entre les critères spécifiques de la DPAVC et les signes cliniques de l'AVC. Cette différence peut s'expliquer, plus les signes cliniques de l'AVC sont sévères plus le risque de dépression est élevé. Ce résultat concorde aux résultats de (Lassalle-Lagadec Saïoa 2012)[1], selon lui la fréquence de la DPAVC chez les patients présentant un trouble de la communication (aphasie et dysarthrie) est très élevée 70% à 3 mois et 62% à un an.

2-5. Prise en charge :

- **-Traitement spécifique de l'AVC**
- **-Les antidépresseurs : la fluoxétine 20mg a été l'antidépresseur le plus utilisé**
- **-La kinésithérapie**
- **-Autres**

2-7. L'évolution :

Notre étude a trouvé une évolution favorable sans séquelle chez 22 patients, et 14 patients avaient une évolution stationnaire avec séquelle., un décès, et deux cas de récurrences d'AVC. Une des hypothèses avancées suggère que la DPAVC serait un facteur de risque majeur de récurrence d'AVC, il existe une interaction réciproque entre les altérations fonctionnelles et la dépression. Ainsi plus le syndrome dépressif est sévère plus la récupération fonctionnelle est faible, et plus le risque de dépression est élevé.

Un traitement médicamenteux ainsi qu'une psychothérapie sont indispensables à la prise en charge globale du handicap fonctionnel causé par l'AVC.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATION

VIII/ CONCLUSION

La DPAVC est une complication neuropsychiatrique la plus fréquente au cours des AVC. Cette étude au service de Neurologie du CHU pointG nous a permis d'identifier les aspects épidémiocliniques de la DPAVC. Elle affecte l'adolescent aussi bien que le sujet âgé, l'âge elle a une influence négative sur la récupération physique, la réinsertion sociale, ainsi que la qualité de vie. L'échelle de dépression d'Hamilton est un outil important pour évaluer l'intensité de la dépression des patients sous antidépresseur.

IX/ RECOMMANDATION

Au terme de cette étude, nous faisons les recommandations suivantes

➤ **Aux autorités, sanitaires, politiques, et administratives :**

-Approfondir la recherche sur la physiopathologie de la DPAVC

-Améliorer la prise en charge de l'AVC pouvant réduire la fréquence de la DPAVC.

➤ **A la société malienne de Neurologie :**

-Elaborer les critères diagnostics consensuels de la DPAVC qui a été signalé dans beaucoup d'études faites sur la DPAVC

-Sensibilisé l'entourage du patient sur l'influence de cette DPAVC sur la récupération physique, la réinsertion sociale, ainsi que la qualité de vie

➤ **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

-Impliquer le psychiatre pour faire le diagnostic et la prise en charge de la DPAVC

-Faire les soins des patients de façon rigoureuse pour obtenir un bon résultat

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIES

- [1] Lassalle-Lagadec Saïoa, “Dépression post-AVC:apport d’une double approche de neuroimagerie et enquête en vie quotidienne,” Bordeaux 2 Segalen, 2012.
- [2] “AVC:définition,” <https://www.societe-française-neurovasculaire.Fr/>, 2017. .
- [3] Lenzi.GL ; et al., “Poststroke depression.Rev Neurol (Paris).,” vol. 10, pp. 837–40, 2008.
- [4] C.Napon ; A.Kaboré ; J.Kaboré, “Dépression post-AVC au Burkina Faso,” *Pan Afrique Med. J.*, vol. 13, 2012.
- [5] Oladiji, “Risk factors of post-stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria.Afr J Psychiatry (Johannesbg).,” vol. 1, pp. 47-51., 2009.
- [6] Azannaso.H ; Hounnenou Gloria.J ; Nada.k ; Yvette.M ; Alagnidé.E ; Kpadonou.TG., “Prévalence de la dépression et de l’anxiété chez les victimes d’accident vasculaire cérébral à Cotonou,” 2017.
- [7] M. Magloire Mpembi Nkosi, “Caractéristique et suivi de la dépression post-accident vasculaire cérébral à Kinshasa,” Catholique de Louvain, 2014.
- [8] PP.Sauleau, “Mouvement,” *Publ. Off. du club des ganglions la Base*.
- [9] Cyrielle KONNE, “La dépression: Physiopathologie, prise en charge, rôle du pharmacien d’officine dans le suivi du patient dépressif,” Lorraine, 2012.
- [10] M.O’donnell ; D.Xamvier ; C.Diener ; et al., “Rationale and design of INTERSTROKE: aglobal case-control study of risk factors for stroke Neuroepidemiology,” pp. 36–44, 2010.
- [11] Cottraux.J ; Bouvard.M., *Pratiques en psychothérapie Protocoles et échelle d’évaluation en psychiatrie et psychologie*, 5ème. 1979.
- [12] Paolucci.S ; Gandolfo.C ; et al, “Quantification of the risk of post-stroke depression:the Italian multicenter study destro.Acta psychiatr Scand.,” vol. 4, pp. 272–8 [PubMed], 2005.

- [13] Poyter et al, "Sex differences in the prevalence of post-stroke depression: a systematic review psychosomatic.," vol. 6, pp. 563–9, 2009.
- [14] Unalan.D ; Ozsoy.S ; Soyuer.F ; Ozturk.A., "Poststroke depression symptoms and their relation ship with quality of life, functional status, and severity of stroke.Neurosciences," vol. 4, pp. 395-401., 2008.
- [15] B.Rajashekarana ; P.Pai ; K.Thunga ; R.Unnikrishnan, "Poststroke depression and lesion location: A hospital based cross-sectional study-Indian journal of psychiatry," vol. 4, p. 343, 2013.
- [16] Paolucci ; et al., "Poststroke depression and its role in rehabilitation of in patients.Arch Phys.Med rehabil," vol. 9, pp. 985–90, 1999.
- [17] Wade et al., "Depressed mood after stroke.A community study of its frequency.Br J Psychiatry.," *Rev. la littérature, Propos. d'étude*, pp. 200–5, 1987.
- 18 Berg, A., et al., Assessment of depression after stroke: a comparison of different screening instruments. *Stroke*, 2009. **40**(2): p. 523-9. 3. *Stroke*--1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*, 1989. **20**(10): p. 1407-31.
- 19. Khan, F., et al., Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain-Barre syndrome. J Neurol, 2010. 257(12): p. 2024-31. 125**
- 20 **Ladwig, K.H., et al., Affective disorders and survival after acute myocardial infarction. Results from the post-infarction late potential study. Eur Heart J, 1991. 12(9): p. 959-64.**
21. **Zhang, T., et al., A prospective cohort study of lesion location and its relation to post-stroke depression among Chinese patients. J Affect Disord, 2011.**

- 22 **Narushima, K., J.T. Kosier, and R.G. Robinson**, A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2003. **15**(4): p. 422-30.
- 23 **Terroni, L., et al.**, Stroke lesion in cortical neural circuits and post-stroke incidence of major depressive episode: A 4-month prospective study. *World J Biol Psychiatry*, 2011.
- 24 **Vataja, R., et al.**, Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. *Arch Gen Psychiatry*, 2001. **58**(10): p. 925-31.
- 25 **. Beblo, T., C.W. Wallesch, and M. Herrmann**, The crucial role of frontostriatal circuits for depressive disorders in the postacute stage after stroke. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 1999. **12**(4): p. 236-46.
- 26 **Carson, A.J., et al.**, Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*, 2000. **356**(9224): p. 122-6.
27. **Tang, W.K., et al.**, Association of frontal subcortical circuits infarcts in poststroke depression: a magnetic resonance imaging study of 591 Chinese patients with ischemic stroke. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 2011. **24**(1): p. 44-9.
28. Tang, W.K., et al., White matter hyperintensities in post-stroke depression: a case control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010. **81**(12): p. 1312-5.
29. **Salloway, S., et al.**, MRI subcortical hyperintensities in old and very old depressed outpatients: the important role of age in late-life depression. *J Neurol Sci*, 2002. **203-204**: p. 227-33.
30. **Sheline, Y.I., et al.**, Regional white matter hyperintensity burden in automated segmentation distinguishes late-life depressed subjects from comparison subjects matched for vascular risk factors. *Am J Psychiatry*, 2008. **165**(4): p. 524-32.

31. **Tang, W.K., et al.**, Cerebral microbleeds and symptom severity of post-stroke depression: a magnetic resonance imaging study. *J Affect Disord*, 2011. **129**(1-3): p. 354-8.

32. **Vataja, R., et al.**, Depression-executive dysfunction syndrome in stroke patients. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2005. **13**(2): p. 99-107.

33. **Fu, J.H., et al.**, Neuroimaging predictors for depressive symptoms in cerebral small vessel disease. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2010. **25**(10): p. 1039-43.

34. **Egger, K., et al.**, Pattern of brain atrophy in elderly patients with depression revealed by voxel-based morphometry. *Psychiatry Res*, 2008. **164**(3): p. 237-44.

35. **Koolschijn, P.C., et al.**, Cortical thickness and voxel-based morphometry in depressed elderly. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2010. **20**(6): p. 398-404.

36. **Lee, H.Y., et al.**, Demonstration of decreased gray matter concentration in the midbrain encompassing the dorsal raphe nucleus and the limbic subcortical regions in major depressive disorder: An optimized voxel-based morphometry study. *J Affect Disord*, 2011. **133**(1-2): p. 128-36.

37. **Chen, Y., et al.**, Poststroke depression in patients with small subcortical infarcts. *Clin Neurol Neurosurg*, 2009. **111**(3): p. 256-60.

38. **Masada, T., et al.**, [Depression following intracerebral hemorrhage and the evaluation of cerebral blood flow by single photon emission tomography]. *Brain Nerve*, 2007. **59**(2): p. 165-8.

39. **Ebmeier, K.P., et al.**, Temporal lobe abnormalities in dementia and depression: a study using high resolution single photon emission tomography and magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997. **63**(5): p. 597-604.
40. **Navarro, V., et al.**, Prognostic value of frontal functional neuroimaging in late-onset severe major depression. *Br J Psychiatry*, 2004. **184**: p. 306-11.
41. **Saïoa Lagadec, M.A.**, Bixente Dilharreguy, Pierre Schweitzer, Joel Swendsen, Igor Sibon, Linking MRI to 126 Daily Life Experience: The Example of Post-Stroke. *Neurology*, 2011. **In press**.
42. **Greicius, M.D., et al.**, Resting-state functional connectivity in major depression: abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biol Psychiatry*, 2007. **62**(5): p. 429-37.
43. **Aizenstein, H.J., et al.**, Prefrontal and striatal activation during sequence learning in geriatric depression. *Biol Psychiatry*, 2005. **58**(4): p. 290-6.
44. **Yang, Q., et al.**, White matter microstructural abnormalities in late-life depression. *Int Psychogeriatr*, 2007. **19**(4): p. 757-66.
45. **Wu, F., et al.**, White matter abnormalities in medication-naïve subjects with a single short-duration episode of major depressive disorder. *Psychiatry Res*, 2011. **191**(1): p. 80-3.

46. **Kumar, A., et al.**, Biophysical changes in normal-appearing white matter and subcortical nuclei in late-life major depression detected using magnetization transfer. *Psychiatry Res*, 2004. **130**(2): p. 131-40.

47. **Zhang, T.J., et al.**, Magnetization transfer imaging reveals the brain deficit in patients with treatment-refractory depression. *J Affect Disord*, 2009. **117**(3): p. 157-61.

48. **Glodzik-Sobanska, L., et al.**, Single voxel proton magnetic resonance spectroscopy in post-stroke depression. *Psychiatry Res*, 2006. **148**(2-3): p. 111-20.

49. **Yang, R., et al.**, [Proton magnetic resonance spectroscopy of the thalamus and hypothalamus in patients with first-episode depression]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 2009. **29**(12): p. 2442-5.

50. **Huang, Y., et al.**, Effects of antidepressant treatment on N-acetyl aspartate and choline levels in the hippocampus and thalami of post-stroke depression patients: a study using (1)H magnetic resonance spectroscopy. *Psychiatry Res*, 2010. **182**(1): p. 48-52.

51. **Mayberg, H.S., et al.**, Spontaneous remission of post-stroke depression and temporal changes in cortical 5-HT₂-serotonin receptors. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1991. **3**(1): p. 80-3.

52. **Kim, J.M., et al.**, Serotonergic and BDNF genes and risk of depression after stroke. *J Affect Disord*, 2011.

53. **Moller, M., G. Andersen, and A. Gjedde**, Serotonin 5HT1A receptor availability and pathological crying after stroke. *Acta Neurol Scand*, 2007. **116**(2): p. 83-90.

ANNEXES

FICHE D'Enquête N°1

AGE :

SEXE : masculin : féminin :

STATUT Marital : marié(e) : célibataire : veuf(e) :
divorcé(e) :

Ethnie :

Profession :

Régime : polygame : monogame :

Nombre d'enfant : âge du 1^{ier} : et âge du dernier :

Niveau d'instruction : néant : primaire : secondaire :
supérieure :

Religion : musulmane : chrétienne : croyant : pratiquant :
non pratiquant :

Prière/lecture : Mosquée/Eglise :

Résidence : zone urbaine : zone
périurbaine : zone rurale :

Latéralité annuelle : droitier : gaucher : ambidextre :

Consanguinité :

Notion de voyage à l'étranger :

Autre :

ANTECEDENTS

Antécédents personnels :

FDRV : HTA : diabète : dyslipidémie : tabac :P/A :
autre :

Traitement suivi avant l'AVC :

Antécédent Familiaux :

Motif d'hospitalisation : déficit moteur : déficit sensitif :
trouble de la conscience :

Autre :

CLINIQUE

Aphasie : dysarthrie : hémiparésie : anesthésie :
hypoesthésie : hémiplégie : monoplégie :

Autre :

Date de l'AVC :

DIANGNOSTIC ETIOLOGIQUE

HTA :

Cardiopathie emboligene

Autre :

Imagerie :

Lésion droite :

Lésion gauche :

ISCHEMIE :

Infarctus de l'artère cérébrale antérieure : oui : non :

Infarctus de l'artère cérébrale moyenne : oui : non :

Infarctus de l'artère cérébrale postérieure : oui : non :

Infarctus du territoire de l'artère vertébrale : oui : non :

Infarctus du territoire du tronc basilaire :	oui :	non :
Thrombose veineuses cérébrales :	oui :	non :
Accident ischémique transitoires :	oui :	non :
HEMORRAGIQUES :		
Hémorragie capsulo lenticulaire :	oui :	non :
Hémorragie capsulo thalamique :	oui :	non :
Hémorragie cérébelleuse :	oui :	non :
Hémorragie du tronc cérébral :	oui :	non :
Hémorragie méningée :	oui :	non :
Hémorragie cérébromeningée :	oui :	non :

SYMPTOMES DE LA DEPRESSION

Critères Spécifiques :

1-Humeur dépressive :	oui :	non :
2-Pertes d'intérêt ou de plaisir pour les activités :	oui :	non :
7-Idees suicidaires récurrentes :	oui :	non :
8-Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive :	oui :	non :

Critères non Spécifiques :

10-Troubles du sommeil (insomnie ou hypersomnie) :	oui :	non :
13-Troubles de l'appétit (boulimie ou anorexie) :	oui :	non :
Difficulté de concentration :	oui :	non :
Fatigue ou perte d'énergie :	oui :	non :

Score d'Hamilton

Total :

TRAITEMENT

AVC :

ICHÉMIQUE : Médicament utilisés :

Durée :

HEMORRAGIQUE : Médicament utilisés :

Traitement chirurgicale :

Durée :

DEPRESSION

Médicament utilisés :

Durée : 3 à 6 mois au moins

Kinésithérapie

Evolution :

Sans séquelles :

Avec séquelles : préciser :

ACTIVITE DE LA VIE QUOTIDIENNE :

Soutien familial :

Toilette : oui : non :

Alimentation : oui : non :

Complication :

Décès :

FICHE SIGNALITIQUE

NOM Fatoumata

PRENOM ST DAGNO

TITRE La dépression post accident vasculaire cérébrale

ANNEE 2017-2018

VILLE BAMAKO MALI

LIEU BIBLIOTHEQUE FMPOS

SECTEUR D'INTERET accident vasculaire cérébrale

RESUME

Sur une période de 18 mois , nous avons trouvé 36 cas de DPAVC pour 219 des patients hospitalisés pour AVC. Cette étude au service de Neurologie du CHU du point G nous a permis d'étudier les aspects épidémiocliniques de la DPAVC, l'âge moyen était de 59 ans avec des extrêmes de 20 à 80. dont le retentissement sur la qualité de vie, la récupération physique est majeur. Sa physiopathologie est encore mal connue et les critères diagnostic ne sont pas clairement définis.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté ; de nos chers condisciples ;
Devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure ; au nom de l'être
Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de
la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-
dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin
d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à
corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de
parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon
patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à leurs promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE