**L’apathie après un accident vasculaire cérébral: le diagnostic, les mécanismes, les conséquences et traitement**

****

**Introduction**

 L'apathie est un syndrome comportemental caractérisé par une perte de motivation qui survient chez un tiers des patients après un AVC. Les patients post-AVC présentant une apathie souffrent d'une plus grande incapacité fonctionnelle et montrent des temps de récupération plus longs vers un fonctionnement normal. De plus, l'apathie est un facteur de risque pour les maladies vasculaires, la démence et la mortalité.

Malgré sa prévalence élevée et son impact sur les résultats après un AVC, l'apathie reste mal comprise. Elle est également sous-diagnostiquée, bien que l'ampleur de ce phénomène soit inconnue. Cela conduit à un manque d'approches thérapeutiques. Cette présentation offre une introduction contemporaine à l'apathie dans le contexte de l'AVC pour les chercheurs et les praticiens, couvrant des sujets tels que le diagnostic, les mécanismes neurobiologiques, les conséquences associées et les traitements potentiels de l'apathie.

**Les critères du diagnostic de l’apathie :**

 L'apathie se définit comme une diminution des comportements orientés vers un objectif dans les domaines cognitif, émotionnel ou social, par rapport au fonctionnement antérieur de l'individu. Elle peut être observée lors d'une perte de motivation ou rapportée par des proches, avec des signes comme la perte d'intérêt pour des activités ou l'inactivité lorsqu'on est seul. Des questionnaires ou entretiens semi-structurés peuvent compléter l'évaluation clinique. Classée comme symptôme dans la CIM-11 (code MB24.4) et le DSM-5, l'apathie est associée à des troubles de l'humeur et aux troubles neurocognitifs. Cependant, l’absence de sa reconnaissance en tant que syndrome pourrait limiter son identification.

**Diagnostic différentiel de l'apathie post-AVC :**

L'apathie post-AVC peut être confondue avec la dépression ou la fatigue, mais elles sont distinctes : la d**épression est** caractérisée par une humeur négative, du désespoir, et contrairement à l'apathie, elle implique une détresse émotionnelle et une **fatigue** (Sensation persistante d'épuisement physique ou mental, sans lien direct avec l'apathie). L’apathie et la dépression ont des prévalences, des trajectoires et un impact différents sur la cognition et le handicap fonctionnel. L'apathie varie selon la maladie neurologique sous-jacente, avec des déficits spécifiques dans l'initiation comportementale ou l'émotion.



### Prévalence et évolution de l'apathie post-AVC

L'apathie touche environ un tiers des patients après un AVC, les symptômes pouvant apparaître dès le quatrième jour après l'événement. Une recherche longitudinale a montré que la majorité des patients présentent un niveau stable d'apathie (7 % élevé, 33 % modéré, 50 % faible ou aucune) pendant l'année suivant l'AVC. La prévalence augmente de 10 % cinq ans après, bien que ce chiffre puisse être sous-estimé, car les patients apathiques sont plus susceptibles de quitter les études longitudinales.

### Mécanismes neurobiologiques de l'apathie post-AVC

L'apathie post-AVC résulte de changements neurobiologiques complexes, souvent associés à des lésions dans des réseaux cérébraux liés aux comportements dirigés vers un objectif (GDB), plutôt qu'à des lésions cérébrales localisées. Les perturbations dans des régions comme le cortex cingulaire antérieur et le noyau accumbens, qui font partie de réseaux impliqués dans la prise de décision et l'apprentissage, sont courantes. De plus, la neurodégénérescence secondaire peuvent aggraver l'apathie avec le temps. Ce modèle basé sur les réseaux explique une grande variété de symptômes observés post-AVC, mais nécessite davantage de validations.

### Effets de l'apathie sur les résultats fonctionnels post-AVC

L'apathie post-AVC est liée à une incapacité fonctionnelle accrue et à une récupération plus lente, possiblement en raison de déficits motivationnels qui limitent la participation à la rééducation. Elle est associée à des déficits cognitifs, notamment dans l'apprentissage, la mémoire, et l'attention, suggérant une altération des réseaux cérébraux impliqués dans la cognition et la motivation. De plus, l'apathie peut aggraver les activités de la vie quotidienne, augmenter le risque de démence vasculaire et précéder ou aggraver la dépression, avec un risque accru de pensées suicidaires.

### Traitements de l'apathie post-AVC

Les traitements de l'apathie post-AVC restent limités et nécessitent davantage de recherches.

* Les interventions pharmacologiques : Les antidépresseurs (ex. : Escitalopram) réduisent le risque d'apathie mais montrent une efficacité limitée pour les cas existants. Des molécules comme le néfiracétam et les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase ont des résultats mitigés, nécessitant des études supplémentaires.
* Les interventions comportementales : Les thérapies basées sur la fixation d'objectifs, la résolution de problèmes et les activités en groupe peuvent réduire l'apathie, avec des bénéfices parfois prolongés après l'intervention.
* Autres approches : La stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) offre un potentiel prometteur mais doit être validée par des études à plus grande échelle. Aucune méthode n'est actuellement standardisée, soulignant le besoin d'investigations approfondies.

 **Mise au point:**

L'apathie post-AVC, une réduction des comportements dirigés vers un but (GDB), est fréquente mais sous-étudiée. Elle résulte des dommages des réseaux cérébraux impliqués dans la motivation et évolue différemment selon les patients en raison des changements neurophysiologiques post-AVC. Il est difficile de la distinguer de la dépression ou de la fatigue, elle impacte la qualité de vie, ralentit la récupération fonctionnelle et augmente les risques de démence et d'événements vasculaires futurs. Les traitements actuels, qu'ils soient pharmacologiques (antidépresseurs) ou comportementaux, offrent des résultats mitigés, bien que certaines approches comme la stimulation magnétique transcrânienne (rTMS) soient prometteuses. Une meilleure compréhension des mécanismes neurobiologiques, une évaluation clinique spécifique et des recherches ciblées sont nécessaires pour développer des traitements efficaces.

**Dr Abou Soukkar Houda.**

 **Service de psychiatrie.**

 **CHU SOUSS Massa**

 **Janvier 2025**