

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2016

Thèse n°

### **THESE** **POUR LE DIPLOME D'ETAT** **DE DOCTEUR EN MEDECINE** **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 4 février 2016 à Poitiers  
par **Mr Corentin Carriou**

Influence du dépistage et de la prise en charge du syndrome anxio-dépressif dans les suites d'un syndrome coronarien aigu

#### **COMPOSITION DU JURY**

**Président** : Monsieur le Professeur José Gomes

**Membres** : Monsieur le Professeur Joseph Allal  
Monsieur le Professeur Luc Christiaens  
Monsieur le Professeur Jean-Louis Senon

**Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur Antoine Milhem

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2016

Thèse n°

### **THESE** **POUR LE DIPLOME D'ETAT** **DE DOCTEUR EN MEDECINE** **(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 4 février 2016 à Poitiers  
par **Mr Corentin Carriou**

Influence du dépistage et de la prise en charge du syndrome anxio-dépressif dans les suites d'un syndrome coronarien aigu

#### COMPOSITION DU JURY

**Président** : Monsieur le Professeur José Gomes

**Membres** : Monsieur le Professeur Joseph Allal  
Monsieur le Professeur Luc Christiaens  
Monsieur le Professeur Jean-Louis Senon

**Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur Antoine Milhem

*Le Doyen,*

Année universitaire 2015 - 2016

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- EUGENE Michel, physiologie (**surnombre jusqu'en 08/2016**)
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFROY François, hématologie et transfusion
- GUILLET Gérard, dermatologie
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIoT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PAQUEREAU Joël, physiologie (**jusqu'au 31/10/2015**)
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- POURRAT Olivier, médecine interne (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie (ex-CATEAU)
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- GOMES DA CUNHA José

**Professeurs associés de médecine générale**

- BINDER Philippe
- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

**Maîtres de Conférences associés de médecine générale**

- ARCHAMBAULT Pierrick
- BOUSSAGEON Rémy
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- JORDAN Stephen, maître de langue étrangère
- SASU Elena, contractuelle enseignante

**Professeurs émérites**

- DORE Bertrand, urologie (08/2016)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino-Laryngologie (ex-émérite)
- GOMBERT Jacques, biochimie
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie
- VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

## **REMERCIEMENTS**

### **A Monsieur le Professeur GOMES**

Professeur de Médecine Générale

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.  
Recevez mes sincères remerciements et le témoignage de ma profonde considération.

### **A Monsieur le Professeur ALLAL**

Professeur de Cardiologie

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.  
Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de mon plus profond respect.

### **A Monsieur le Professeur CHRISTIAENS**

Professeur de Cardiologie

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.  
Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de mon plus profond respect.

### **A Monsieur le Professeur SENON**

Professeur de Psychiatrie

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.  
Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de mon plus profond respect.

### **A Monsieur le Docteur Antoine MILHEM**

Je te remercie de ton enseignement lors de mon passage au sein de ton service.  
Merci d'avoir accepté de diriger ma thèse.  
Merci pour l'intérêt que tu as porté à ce projet et pour avoir fait partie de mon jury.  
Merci pour ta disponibilité, ta rigueur et l'exigence dont tu fais preuve au quotidien.  
Reçois ici le témoignage de mes remerciements les plus sincères.

**Mes sincères remerciements aux personnes qui ont permis la réalisation de cette thèse.**

A Monsieur le Docteur Ludovic Meunier, cardiologue au Centre Hospitalier de La Rochelle, pour ses relectures.

Au Monsieur le Docteur Durand, psychiatre au Centre Hospitalier de La Rochelle, pour ses conseils et sa disponibilité.

A Madame Dorothée Boudgourd, psychologue au Centre Hospitalier de La Rochelle, pour son implication et sa disponibilité, qui ont permis la réalisation de ce travail.

A Monsieur Sébastien Corbel, cadre de santé à l'unité de soins intensifs cardiologiques du Centre Hospitalier de La Rochelle, et à son équipe, pour m'avoir permis de recueillir les données de ma thèse.

A mon ami Pierre Tandeo, pour son aide précieuse et ses conseils dans l'analyse statistique.

**A ma famille,**

A Anne-Clémence, pour ton amour, ton soutien de tous les instants, et ta présence à mes cotés, merci.

A Elisabeth, notre merveille.

A mes frères Kévin et Baptiste, à ma sœur Rozenn, merci pour les 32, 27 et 23 années passées à vos cotés.

A mes parents, merci pour tout.

A mes grands-parents.

A mes beaux-parents, merci pour votre accueil.

A mes beaux-frères et belles-sœurs : Charline, Hélène, Yann et Anne-Cécile, Mathilde et Clément, Marie et Guillaume, et leurs enfants : Sarah-Lou, Louis, Eléanore, Jean, Louen, Apollonia et Joséphine.

A mes amis des Monts d'Arrée :

Pierre, Morgane et leurs enfants Kelig et Glen,  
Anthony, Morgane, Maiwenn et mon filleul Gaël,  
Ju, Ju, leur fille Yaelle, et ?  
Maï, Gromat, Loez et Mila  
Yvan

A mes amis de Brest :

Arnaud, Agathe et Papuche qu'on a hâte de rencontrer !  
Matthieu et Anaïs,  
Dewi et Vanessa,  
Yves et Alice  
Guip's, Mélanie et leurs enfants,  
Charlotte, JB et ...

A mes amis Lorientais :

Morgan, Caro et Gladys,

Romain et Elodie,

Benjamin et Laetitia,

La famille Larvol : Matthieu, Laurence, Clément

La famille Cariou (personne n'est parfait !) : Yo, Angie, Anaé et Noé

Anne-Claire, Steven, Baptiste et Owen

A mes amis de la si lointaine région de Poitou-Charentes :

A Sylvain et Sophie, Julie et Paul, Benjamin et Charlotte,

A Ginette,

Aux Rochelais :

Mes co-internes : Jean, Quentin, Hugo, Marie-Anne, avec qui j'ai quand même bien rit !

Aux autres : Claire, Gwénola, Vico, Arnaud, ...

A ceux que j'ai oublié !

## TABLE DES MATIERES

|                                                                                   |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>LISTES DES ABRÉVIATIONS.....</b>                                               | <b>12</b> |
| <b>GENERALITES.....</b>                                                           | <b>13</b> |
| <b>1. SYNDROMES CORONARIENS AIGUS.....</b>                                        | <b>13</b> |
| A. SYNDROMES CORONARIENS AIGUS SANS SUS-DECALAGE PERMANENT DU SEGMENT ST.....     | 13        |
| i. <i>Épidémiologie et histoire naturelle</i> .....                               | 13        |
| ii. <i>Physiopathologie</i> .....                                                 | 14        |
| iii. <i>Diagnostic</i> .....                                                      | 14        |
| 1. Présentations cliniques.....                                                   | 15        |
| 2. Outils diagnostiques.....                                                      | 16        |
| a. Examen clinique.....                                                           | 16        |
| b. Électrocardiogramme.....                                                       | 16        |
| c. Marqueurs biologiques.....                                                     | 16        |
| d. Imagerie.....                                                                  | 17        |
| e. Recommandations diagnostiques.....                                             | 18        |
| 3. Diagnostics différentiels.....                                                 | 19        |
| iv. <i>Évaluation pronostique</i> .....                                           | 20        |
| 1. Évaluation clinique.....                                                       | 20        |
| 2. Indicateurs ECG.....                                                           | 20        |
| a. Tests d'ischémie.....                                                          | 21        |
| b. Monitoring ECG continu.....                                                    | 21        |
| 3. Marqueurs biologiques.....                                                     | 21        |
| 4. Scores de risque.....                                                          | 22        |
| a. Scores de risque prédictifs d'ischémie.....                                    | 22        |
| b. Score de risque de saignement.....                                             | 22        |
| 5. Facteurs de risque à long terme.....                                           | 23        |
| B. SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DECALAGE PERMANENT DU SEGMENT ST.....        | 23        |
| i. <i>Introduction</i> .....                                                      | 23        |
| 1. Définition.....                                                                | 23        |
| 2. Épidémiologie du SCA-ST+.....                                                  | 24        |
| ii. <i>Prise en charge pré-hospitalière</i> .....                                 | 24        |
| 1. Diagnostic précoce.....                                                        | 24        |
| 2. Traitement symptomatique.....                                                  | 25        |
| 3. Cas de l'arrêt cardiaque.....                                                  | 26        |
| C. REVASCULARISATION.....                                                         | 26        |
| i. <i>Revascularisation dans le SCA-ST -</i> .....                                | 26        |
| 1. Stratégie de prise en charge.....                                              | 27        |
| 2. Type de revascularisation.....                                                 | 28        |
| a. Pontages aorto-coronariens.....                                                | 28        |
| b. Angioplastie percutanée.....                                                   | 28        |
| c. Synthèse des recommandations.....                                              | 29        |
| ii. <i>Revascularisation dans le SCA-ST+</i> .....                                | 29        |
| 1. Délais de prises en charge.....                                                | 29        |
| 2. Stratégies de reperfusion.....                                                 | 30        |
| 3. Techniques de reperfusion.....                                                 | 31        |
| a. Coronarographie et angioplastie.....                                           | 31        |
| b. Fibrinolyse.....                                                               | 31        |
| c. Pontages Aorto-Coronariens.....                                                | 32        |
| D. TRAITEMENT A LONG TERME.....                                                   | 32        |
| i. <i>Mode de vie et contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires</i> ..... | 32        |
| 1. Arrêt du tabagisme.....                                                        | 32        |
| 2. Régime et perte de poids.....                                                  | 33        |
| 3. Activité physique.....                                                         | 33        |
| 4. Contrôle tensionnel.....                                                       | 33        |
| 5. Prise en charge des facteurs psycho-sociaux.....                               | 34        |
| 6. Rééducation cardio-vasculaire.....                                             | 34        |
| 7. Reprise des activités quotidiennes.....                                        | 34        |
| ii. <i>Traitements</i> .....                                                      | 34        |
| 1. Aspirine.....                                                                  | 34        |
| 2. Antagonistes des Récepteurs de l'Adénosine Di-Phosphate (ADP).....             | 34        |
| 3. $\beta$ -Bloquants.....                                                        | 35        |
| 4. Hypolipémiants.....                                                            | 35        |

|                                                                                                                         |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 5. Dérivés nitrés.....                                                                                                  | 35        |
| 6. Inhibiteurs calciques .....                                                                                          | 35        |
| 7. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II .....                       | 35        |
| 8. Anti-aldostérone.....                                                                                                | 36        |
| <b>2. LES TROUBLES DEPRESSIFS .....</b>                                                                                 | <b>37</b> |
| A. INTRODUCTION .....                                                                                                   | 37        |
| B. EPIDEMIOLOGIE .....                                                                                                  | 37        |
| i. <i>Risque suicidaire</i> .....                                                                                       | 38        |
| C. SEMIOLOGIE .....                                                                                                     | 38        |
| D. LES ETATS DEPRESSIFS.....                                                                                            | 39        |
| i. <i>Diagnostics positifs</i> .....                                                                                    | 39        |
| 1. Episode dépressif caractérisé :.....                                                                                 | 39        |
| 2. Différentes formes cliniques .....                                                                                   | 40        |
| 3. Les troubles dépressifs.....                                                                                         | 40        |
| ii. <i>Diagnostics différentiels</i> .....                                                                              | 41        |
| iii. <i>Psychopathologie</i> :.....                                                                                     | 41        |
| E. PRONOSTIC ET EVOLUTION .....                                                                                         | 42        |
| F. TRAITEMENT : .....                                                                                                   | 43        |
| i. <i>Evaluation du risque suicidaire</i> .....                                                                         | 43        |
| ii. <i>Traitement</i> .....                                                                                             | 44        |
| 1. Prise en charge en phase aiguë : .....                                                                               | 44        |
| a. Pharmacothérapie .....                                                                                               | 44        |
| b. Traitement par électroconvulsivothérapie (ECT) .....                                                                 | 45        |
| c. Psychothérapie.....                                                                                                  | 45        |
| 2. Suivi du traitement.....                                                                                             | 46        |
| <b>3. TROUBLES DEPRESSIFS APRES UN SCA .....</b>                                                                        | <b>47</b> |
| A. ASSOCIATION STATISTIQUE ENTRE SCA ET EPISODE DEPRESSIF CARACTERISE.....                                              | 47        |
| i. <i>Epidémiologie</i> .....                                                                                           | 47        |
| 1. Prévalence : .....                                                                                                   | 47        |
| B. SCA CAUSE D'ETAT DEPRESSIF CARACTERISE .....                                                                         | 48        |
| i. <i>Apparition de troubles dépressifs après un SCA</i> : .....                                                        | 48        |
| ii. <i>Physiopathologie du risque d'EDC après un SCA</i> .....                                                          | 49        |
| 1. La première hypothèse est comportementale. ....                                                                      | 49        |
| 2. La seconde hypothèse est biochimique.....                                                                            | 49        |
| 3. La troisième hypothèse est génétique : .....                                                                         | 49        |
| iii. <i>Facteurs de risque d'épisode dépressif caractérisé après un SCA</i> .....                                       | 50        |
| 1. Facteurs de risque liés à l'infarctus du myocarde .....                                                              | 50        |
| a. La sévérité de la pathologie cardiaque (93).....                                                                     | 50        |
| b. Antécédent coronarien.....                                                                                           | 51        |
| c. Association entre état dépressif et d'autres critères .....                                                          | 51        |
| d. Risque lié à la lourdeur de la prise en charge .....                                                                 | 51        |
| 2. Facteurs de risque indépendants de l'infarctus du myocarde .....                                                     | 51        |
| a. Genre : .....                                                                                                        | 51        |
| b. Age : .....                                                                                                          | 51        |
| c. Facteurs de risque sociaux : .....                                                                                   | 52        |
| d. Facteur de risque familial : .....                                                                                   | 52        |
| C. EPISODE DEPRESSIF CARACTERISE COMME FACTEUR DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE.....                                         | 52        |
| i. <i>La dépression est un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant</i> : .....                                  | 52        |
| ii. <i>Les troubles dépressifs aggravent le pronostic cardiaque, en augmentant le risque de récurrence de SCA</i> ..... | 53        |
| iii. <i>Relation entre sévérité des troubles dépressifs et le développement d'une pathologie coronarienne</i> .....     | 53        |
| <b>4. LE QUESTIONNAIRE HAD.....</b>                                                                                     | <b>55</b> |
| <b>MATERIELS ET METHODES .....</b>                                                                                      | <b>56</b> |
| A. CRITERE D'INCLUSION : .....                                                                                          | 56        |
| B. CRITERES D'EXCLUSION : .....                                                                                         | 56        |
| C. LE RECUEIL DE DONNEES CLINIQUES: .....                                                                               | 57        |
| i. <i>Calendrier de l'étude</i> .....                                                                                   | 57        |
| ii. <i>Recueil de données cliniques</i> .....                                                                           | 57        |
| D. METHODE : .....                                                                                                      | 58        |

|                                                                                                       |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>RESULTATS</b> .....                                                                                | <b>61</b> |
| A. DESCRIPTION DES ECHANTILLONS .....                                                                 | 61        |
| i. <i>Inclusion des patients</i> .....                                                                | 61        |
| 1. Bras « Dépistage » : .....                                                                         | 61        |
| 2. Bras « Témoin » .....                                                                              | 62        |
| ii. <i>Description des échantillons</i> : .....                                                       | 62        |
| 1. Caractéristiques des patients à l'inclusion.....                                                   | 62        |
| 2. Prise en charge et suivi des patients : .....                                                      | 63        |
| 3. Prise en charge psychologique des patients : .....                                                 | 63        |
| B. COMPARAISON DES SCORES HAD:.....                                                                   | 64        |
| i. <i>Comparaison entre les deux groupes à <math>T_{12\text{mois}}</math></i> : .....                 | 64        |
| ii. <i>Comparaison des scores HAD dans le groupe « Dépistage »</i> : .....                            | 65        |
| C. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS EN FONCTION DU NIVEAU DU SCORE HAD A $T_{12\text{MOIS}}$ .....       | 65        |
| <b>DISCUSSION</b> .....                                                                               | <b>67</b> |
| A. TAUX DE REPONSE : .....                                                                            | 67        |
| i. <i>Taux de réponse au protocole</i> .....                                                          | 67        |
| ii. <i>Taux de réponse à la prise en charge psychologique</i> : .....                                 | 67        |
| B. DISCUSSION SUR LES RESULTATS : .....                                                               | 68        |
| i. <i>Objectif principal : comparaison des scores HAD</i> : .....                                     | 68        |
| ii. <i>Objectifs secondaires : comparaisons des deux groupes</i> : .....                              | 69        |
| iii. <i>Comparaison des populations à l'inclusion</i> : .....                                         | 70        |
| iv. <i>Comparaison des patients en fonction du score HAD à <math>T_{12\text{mois}}</math></i> : ..... | 70        |
| C. DISCUSSION SUR LA METHODOLOGIE .....                                                               | 71        |
| i. <i>Points faibles</i> : .....                                                                      | 71        |
| ii. <i>Points forts</i> : .....                                                                       | 71        |
| D. COMPARAISON AUX AUTRES ETUDES DE LA LITTERATURE.....                                               | 72        |
| i. <i>Comparaison de l'incidence de la dépression</i> .....                                           | 72        |
| ii. <i>Association dépression et consommation de soins</i> .....                                      | 73        |
| E. IMPLICATIONS CLINIQUES : .....                                                                     | 73        |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                                                               | <b>75</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> : .....                                                                          | <b>76</b> |
| <b>ANNEXES</b> .....                                                                                  | <b>85</b> |
| ANNEXE 1 : ECHELLE HAD.....                                                                           | 85        |
| ANNEXE 2 : COURRIER EXPLICATIF .....                                                                  | 88        |
| <b>RESUME</b> .....                                                                                   | <b>89</b> |

# Listes des abréviations

---

Anti-TNF: Anti-Tumor necrosis factor

ARA II : anti-récepteurs de l'angiotensine II

BDI – score: Beck Depression Inventory - score

CRUSADE: Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

ECG : Électrocardiogramme

EDC : Épisode dépressif caractérisé

ESC : European Society of Cardiology

FdRCV : Facteurs de risque cardio-vasculaires

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

GABAR $\beta$ 2: Gamma-aminobutyric acid Receptor  $\beta$ 2

GRACE-score: Global Registry of Acute Coronary Events – score

HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire

HIF-3a : sous-unité 3a de la protéine HIF (Hypoxia-induced factors)

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IL-6 : Interleukine-6

IMC : Indice de masse corporelle

IVA : artère interventriculaire antérieure

Nr4a1 (gène) : Nuclear Receptor Subfamily 4, Group A, Member 1

NPAS-4 : Neuronal PAS domain protein -4

NYHA : New-York Heart Association

SCA : Syndrome coronarien aigu

SCA ST+ : Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

SCA ST- : Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

TIMI-score: Thrombolysis In Myocardial Infarction – score

## 1. Syndromes coronariens aigus

### A. Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage permanent du segment ST

#### i. Épidémiologie et histoire naturelle

Les pathologies cardiovasculaires représentent actuellement la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Elles le seront également dans les pays émergents à l'horizon 2020 (1). Parmi celles-ci, les pathologies coronariennes ont la plus forte prévalence et sont associées à une plus forte mortalité et morbidité. La mort subite, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, l'angor stable et instable et l'ischémie myocardique silencieuse, représentent les différentes formes de la pathologie coronarienne.

La douleur thoracique est le symptôme clé de la pathologie coronarienne. La difficulté diagnostique est de distinguer les patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA), parmi tous les patients présentant une douleur thoracique.(2)

Le substrat physiopathologique commun de la plupart des différentes formes de SCA est l'hypo-perfusion myocardique, induite par une rupture ou une érosion d'une plaque d'athérome et associée à la formation d'un thrombus et d'une embolisation distale.

Étant donné le risque élevé de décès dans le SCA, une stratification a été proposée afin de proposer une stratégie de prise en charge adaptée. La douleur thoracique est le symptôme clé. La classification est ensuite basée sur l'électrocardiogramme (ECG). Les patients sont divisés en 2 catégories (2):

- Ceux ayant une douleur thoracique et une surélévation permanente du segment ST (> 20min). C'est le SCA-ST+. Il est en général le reflet d'une occlusion aiguë et complète d'une artère coronaire. L'objectif thérapeutique est dans ce cas d'obtenir une reperfusion rapide, complète et constante par une angioplastie primaire ou par une fibrinolyse.(2).

- Ceux ayant une douleur thoracique, mais sans surélévation permanente du segment ST. C'est le SCA-ST-. Plusieurs autres modification ECG peuvent exister : sous-décalage permanent ou non du segment ST, inversion de l'onde T, onde T plate ou pseudo-

normalisation de l'onde T. L'ECG peut également être normal. L'objectif thérapeutique chez ces patients est de soulager les symptômes et de prendre en charge l'ischémie. Selon la mesure du taux de troponine, le SCA sera ensuite requalifié de SCA-ST- (troponinémie élevée ou variation du taux de troponine) ou d'angor instable (troponinémie normale) (2).

Les registres de données suggèrent que les SCA-ST- sont plus fréquents que les SCA-ST+ (3). L'incidence annuelle est d'environ 3 pour 1000 habitants, mais il existe des variations entre les pays (4).

La mortalité intra-hospitalière est plus élevée dans les SCA-ST+ (7% contre 3-5% respectivement), mais la mortalité à 6 mois est superposable dans les deux cas (12% contre 13%, respectivement) (2,3). Des études à long termes ont montré une mortalité à 4 ans deux fois plus élevée chez les patients présentant un SCA-ST- par rapport à ceux présentant un SCA-ST+ (5). Ces différences seraient liées au profil des patients présentant un SCA-ST- : patients plus âgés et présentant plus de comorbidités, notamment un diabète et une insuffisance rénale (2).

## ii. Physiopathologie

Le SCA représente une manifestation potentiellement mortelle de l'athérosclérose. Il s'agit la plupart du temps de la rupture brutale ou de l'érosion d'une plaque d'athérome qui entraîne la formation d'un thrombus. Le thrombus est alors responsable d'une occlusion brutale de la lumière de l'artère coronaire, induisant une interruption de l'afflux sanguin au muscle myocardique. Le processus inflammatoire joue un rôle essentiel dans la rupture de la plaque d'athérome (2).

Plus rarement, les SCA ont d'autres étiologies sans lien avec l'athérosclérose : artérite, traumatisme, dissection, mécanisme thrombo-embolique, anomalies congénitales, consommation de cocaïne, ou complication d'un cathétérisme cardiaque (2).

Certaines lésions angiographiques sont prédictives de SCA. Ce sont souvent des lésions modérées caractérisées par une fine plaque d'athérome, par une large plaque menaçante ou par un fin rétrécissement luminal, ou par la combinaison de ces trois types de lésions (2,6).

## iii. Diagnostic

Le symptôme clé est la douleur thoracique typique (angor). Le diagnostic de SCA repose sur l'ECG, le taux de troponine fera ensuite la distinction entre SCA-ST- et angor instable (2).

## 1. Présentations cliniques

Plusieurs présentations cliniques sont traditionnellement distinguées (2):

- Angor de repos, prolongé (>20 min),
- Angor de novo, classe II ou III de la Canadian Cardiovascular Society (7),
- Angor crescendo, correspondant à une récente décompensation d'un angor stable avec des symptômes correspondant à la classe III de la Canadian Cardiovascular Society (7)
- Angor post-infarctus du myocarde.

L'angor de repos est observé chez 80% des patients, tandis que l'angor de novo et l'angor crescendo représente les 20% restants (8).

La douleur typique d'angor se caractérise par une oppression rétrosternale, irradiant dans le bras gauche, le cou ou la mâchoire. Elle peut-être intermittente ou persistante. La douleur peut-être accompagnée de symptômes généraux (sueurs, nausées, dyspnée, pâleur), de douleur abdominale ou de syncope (2).

Des présentations atypiques peuvent également être rencontrées, comme des douleurs épigastriques, des douleurs thoraciques transfixiantes, des douleurs pleurales (2). Ces présentations atypiques se rencontrent plus particulièrement chez les patients âgés (>75ans), les femmes, dans le diabète, l'insuffisance rénale chronique et les démences (9,10).

Enfin, la douleur thoracique peut-être absente, ce qui induit un sous-diagnostic et une absence de traitement du SCA. Ces patients ont un taux de mortalité et de morbidité plus élevés (11).

Certains signes cliniques peuvent apporter une aide au diagnostic de SCA face à un patient présentant une douleur thoracique. Ce sont notamment l'exacerbation de la douleur à l'effort, la diminution de la douleur au repos ou après l'administration d'un dérivé nitré (2).

De même, le contexte peut apporter une aide au diagnostic de SCA. Des facteurs de risques de SCA sont identifiés : le sexe masculin, l'âge (> 50 ans pour les hommes, > 60 ans pour les femmes), la présence d'antécédents familiaux de coronaropathie (avant 55 ans pour les hommes, avant 65 ans pour les femmes), le diabète, le tabagisme, l'hypertension artérielle, de même que l'insuffisance rénale chronique ou la présence d'un antécédent personnel de lésions coronariennes (antécédent d'infarctus du myocarde, de pose de stents ou de pontage aorto-coronarien), ou de manifestations d'athérome dans un autre territoire (carotidien, membres inférieurs). La présence de l'un de ces facteurs majore la probabilité de SCA, et doit alerter le clinicien (2).

## 2. Outils diagnostiques

### *a. Examen clinique*

L'examen clinique est souvent normal dans le SCA-ST-. Il s'agit tout d'abord de rechercher des signes de gravité, notamment des signes d'insuffisance cardiaque et d'instabilité hémodynamique. Un des objectifs de l'examen clinique est d'éliminer les causes extra-cardiaques de douleur thoracique (pneumothorax, épanchement pleural, pneumopathie) et de troubles cardiaques non ischémiques (embolie pulmonaire, dissection aortique, péricardite, pathologie valvulaire)(2).

### *b. Électrocardiogramme*

L'électrocardiogramme (ECG) standard (12 dérivations) est le premier outil diagnostique dans la prise en charge d'un patient suspect de SCA. Il doit être obtenu et interprété dans les 10 minutes après le premier contact médical (à l'arrivée au service des urgences ou en pré-hospitalier)(2).

Les caractéristiques ECG du SCA-ST- sont (2,12,13):

- un sous-décalage du segment ST
- un sus-décalage transitoire du segment ST
- une modification des ondes T

Ces modifications peuvent être associées ou non. Un sus-décalage du segment ST persistant plus de 20min suggère un SCA-ST+, et doit être pris en charge différemment.

L'ECG peut être complètement normal, sans que cela n'exclue le diagnostic de SCA, il est donc nécessaire de répéter les ECG, notamment lors des récidives douloureuses. Les ECG obtenus doivent être comparés à des ECG antérieurs s'ils sont disponibles (2).

Enfin, l'ECG standard doit être complété par un ECG avec enregistrement des dérivations V3r - V4r et V7 à V9 (2).

### *c. Marqueurs biologiques*

La troponine joue un rôle central dans le diagnostic positif du SCA et dans la stratification du risque. Il permet en outre de différencier le SCA-ST- de l'angor instable (2). L'élévation de la troponinémie reflète un dommage cellulaire myocardique. Dans le cadre de l'ischémie myocardique (douleur thoracique, modification ECG, anomalie pariétale myocardique à l'imagerie), l'élévation de la troponinémie signe l'infarctus myocardique (2,14).

Dans l'infarctus du myocarde, l'élévation de la troponinémie est détectée environ 4h après le début des symptômes. Elle peut durer jusqu'à 2 semaines en raison de la

destruction myocardique. Cependant, dans le cas du SCA-ST- la troponinémie augmente moins. Elle peut se normaliser en 48-72 heures (2).

Deux sous-unités de la troponine sont utilisées en pratique courante, la troponine T et la troponine I. Il n'existe pas de différence notable entre les deux, notamment pour le diagnostic de SCA (2).

La troponinémie est maintenant dosée par des méthodes dites ultrasensibles, qui permettent de détecter des infarctus plus fréquemment et plus précocement chez les patients présentant une douleur thoracique (2,15,16). La valeur prédictive négative ces dosages est supérieure à 95% pour l'infarctus du myocarde pour un dosage unique réalisé à l'admission. Les patients consultant très précocement peuvent présenter une troponinémie normale à l'admission. Un second dosage réalisé au bout de 3h permet d'obtenir une valeur prédictive négative de 100% (2,17).

La troponinémie peut être également augmentée en dehors de l'infarctus du myocarde. C'est le cas de (2):

- L'insuffisance rénale, aiguë ou chronique,
- L'insuffisance cardiaque sévère, aiguë ou chronique,
- Tachy- ou brady-arythmies,
- Embolie pulmonaire, HTAP sévère,
- Les pathologies inflammatoires, myocardite par exemple
- Accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée,
- Dissection aortique, pathologie valvulaire, cardiomyopathie hypertrophique,
- Contusion cardiaque, cardioversion, stimulation, ablation, biopsie,
- Hypothyroïdie,
- Syndrome de Tako-Tsubo,
- Pathologies infiltratives, amylose, sarcoïdose, sclérodermie,
- Consommation de toxiques, 5-Fluorouracile, adriamycine, Herceptine, certains venins,
- Brulures étendues (>30% de surface corporelle),
- Rhabdomyolyse,
- Patients gravement malades, défaillance respiratoire, sepsis.

#### *d. Imagerie*

##### *i. Non invasive : Échocardiographie*

Parmi les techniques d'imagerie, l'échocardiographie tient une place essentielle en raison de la rapidité et sa disponibilité d'utilisation. La fonction systolique du ventricule gauche est notamment une donnée pronostique importante, elle peut être rapidement

mesurée de façon fiable par échocardiographie. Durant la phase d'ischémie, le ou les segments hypokinétiques ou akinétiques peuvent également être identifiés (2).

L'échocardiographie joue également un rôle dans la recherche de diagnostics différentiels, comme une dissection aortique, une embolie pulmonaire, un épanchement péricardique, une sténose aortique, une cardiomyopathie hypertrophique (2).

La Société Européenne de Cardiologie (ESC) suggère que l'échocardiographie devrait être disponible dans tous les services d'urgences et les unités de soins intensifs de cardiologie, et devrait être utilisée pour tous les patients présentant une douleur thoracique (2).

Pour les patients présentant des douleurs thoraciques suspectes mais dont l'ECG et les marqueurs biologiques sont normaux, l'échocardiographie de stress représente un outil diagnostique. Plusieurs études ont montré une valeur prédictive négative élevée et/ou d'excellents résultats dans l'utilisation de l'échographie de stress chez ces patients (2,18).

D'autres techniques d'imagerie existent, comme l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cardiaque, qui permet d'évaluer en une seule fois la fonction cardiaque, la perfusion du myocarde, et la recherche d'éventuelles zones de remodelage du myocarde. Cependant, cette technique n'est pas encore largement disponible (2).

La tomographie cardiaque permet une visualisation des artères coronaires, et permet d'affirmer la présence d'une pathologie coronaire. Elle n'a cependant pas d'utilité dans l'urgence (2).

#### ii. *Invasive : Angiographie coronaire*

L'angiographie coronaire permet de recueillir des informations uniques sur la présence et la sévérité de la pathologie coronaire. C'est le *Gold Standard* (2).

Elle doit être effectuée en urgence chez les patients à haut risque et dont le diagnostic différentiel est incertain. Elle est particulièrement importante chez les patients symptomatiques ou avec des marqueurs biologiques positifs, mais sans modification ECG. Elle permet alors d'identifier l'artère occluse responsable (2).

#### e. *Recommandations diagnostiques*

Les recommandations diagnostiques de la Société Européenne de Cardiologie sont reprises dans le tableau 1 (2).

| Recommandations                                                                                                                                                                                                                                                                               | Classe | Niveau de preuve |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|------------------|
| Le diagnostic et une stratification des risques de saignement et d'ischémie à moyen terme des patients suspects de SCA-ST- doivent être basés sur la combinaison de l'histoire clinique, des symptômes, de l'examen physique, de l'ECG (répétés ou monitoring continu) et des biomarqueurs.   | I      | A                |
| Les patients présentant un SCA devraient être admis préférentiellement dans des unités spécialisées dans les douleurs thoraciques ou dans des unités de soins coronaires.                                                                                                                     | I      | C                |
| Le calcul des scores de risque de saignement et pronostique est recommandé (e.g GRACE, CRUSADE).                                                                                                                                                                                              | I      | B                |
| Un ECG 12-dérivations devrait-être obtenu dans les 10 minutes après le premier contact médical et interprété immédiatement par un médecin compétent. Il devrait-être répété en cas de récurrence des symptômes, après 6 à 9h, après 24h et avant la sortie de l'hôpital.                      | I      | B                |
| Des dérivations supplémentaires (V3r, V4r, V7-V9) sont recommandés lorsque l'ECG standard n'est pas contributif.                                                                                                                                                                              | I      | C                |
| La troponinémie doit être dosé rapidement (Troponine T ou I). Le résultat devrait-être obtenu dans les 60minutes. Elle doit être re-dosée entre H6 et H9 si le premier résultat n'est pas contributif. Un nouveau dosage après 24h est utile si la clinique est toujours évocatrice d'un SCA. | I      | A                |
| Un protocole rapide (dosage à H0 et H3) est recommandé, si le dosage ultrasensible de la troponinémie est disponible.                                                                                                                                                                         | I      | B                |
| Une échocardiographie est recommandée pour tous les patients afin d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et d'exclure les diagnostics différentiels.                                                                                                                                      | I      | C                |
| Une angiographie coronaire est recommandée chez les patients dont l'ampleur de la pathologie coronaire ou la lésion coupable doit être déterminée.                                                                                                                                            | I      | C                |
| La Tomographie cardiaque devrait-être considérée comme une alternative à l'angiographie coronaire, pour exclure le SCA dans le cas où le risque est considéré comme faible à intermédiaire, et dont la troponinémie et l'ECG ne permettent pas de conclure.                                   | Ila    | B                |
| Chez les patients ne présentant pas de récurrence douloureuse, sans modifications ECG, dont la troponinémie reste normale et avec un risque faible, il est recommandé d'effectuer un test d'ischémie non invasif avant de réaliser un test invasif                                            | I      | A                |

*Tableau 1 : Recommandations de l'ESC pour le diagnostic de SCA-ST-(2)*

### 3. Diagnostics différentiels

Plusieurs situations cardiaques et extra-cardiaques peuvent simuler un SCA-ST-, les principales d'entre-elles sont reprises dans le *tableau 2*. Des cardiopathies chroniques comme les cardiomyopathies hypertrophiques et les pathologies valvulaires (notamment sténoses aortiques et insuffisances aortiques) peuvent être associées à des symptômes de SCA, des modifications ECG, des modifications des dosages des marqueurs biologiques. Certains troubles du rythme, comme des accès de fibrillation atriale paroxystiques, peuvent mimer un SCA. Comme ces patients sont également susceptibles d'être porteurs de coronaropathie, les diagnostics de SCA sont parfois difficiles (2).

| Cardiaques  | Pulmonaires          | Hématologiques       | Vasculaires         | Gastro-intestinales  | Orthopédiques / infectieuses |
|-------------|----------------------|----------------------|---------------------|----------------------|------------------------------|
| Myocardite  | Embolie pulmonaire   | Crise drépanocytaire | Dissection aortique | Spasme de l'œsophage | Discopathie cervicale        |
| Péricardite | Infarctus pulmonaire | Anémie               | Anévrysme aortique  | Œsophagite           | Fracture costale             |

|                               |                         |  |                                 |                 |                                     |
|-------------------------------|-------------------------|--|---------------------------------|-----------------|-------------------------------------|
| Cardiomyopathie               | Pneumopathie, pleurésie |  | Pathologie vasculaire cérébrale | Ulcère peptique | Blessure ou inflammation musculaire |
| Valvulopathie                 | Pneumothorax            |  |                                 | Pancréatite     | Ostéo-chondrite                     |
| Cardiomyopathie de Tako-Tsubo |                         |  |                                 | Cholecystite    | Zona                                |
| Traumatisme cardiaque         |                         |  |                                 |                 |                                     |

*Tableau 2 : diagnostics différentiels de SCA-ST-(2)*

#### iv. Evaluation pronostique

Le SCA-ST- est un état coronaire instable, pouvant récidiver ou précéder un infarctus du myocarde voire conduire au décès. La gestion de ces patients, incluant les différentes techniques de revascularisation, des traitements anti-ischémiques et anti-thrombotiques, doit permettre d'éviter de tels évènements. La stratégie proposée doit être adaptée à chaque patient, en fonction de l'évaluation clinique, d'indicateurs ECG, des marqueurs biologiques (2).

##### 1. Évaluation clinique

En plus des facteurs de risques cliniques habituels, comme l'âge avancé, le diabète, l'insuffisance rénale, ou d'autres comorbidités, la présentation initiale du patient est un facteur pronostique important à court terme (2).

Les symptômes persistants au repos sont également un facteur de plus mauvais pronostic par rapport aux patients présentant des symptômes uniquement à l'effort. Chez les patients présentant des douleurs intermittentes, un nombre élevé d'épisodes est également un facteur de plus mauvais pronostic (2).

Des signes de choc, comme une tachycardie, une hypotension, ou des signes d'insuffisance cardiaques sont péjoratifs (2,19,20).

Enfin, la consommation de cocaïne doit être recherchée, notamment chez les patients les plus jeunes. Il existe en effet un lien entre la consommation de cocaïne et la taille de l'atteinte myocardique, ainsi qu'un plus grand taux de complications (2,21).

##### 2. Indicateurs ECG

Le pronostic est corrélé à la présentation ECG initiale, un ECG normal à l'admission est un facteur de meilleur pronostic qu'un ECG avec ondes T négatives. Le nombre de

dérivations présentant un sous-décalage du segment ST et l'amplitude de ce sous-décalage sont des indicateurs de la sévérité et de l'étendue de l'atteinte myocardique. Ils sont donc également corrélés au pronostic (2,22).

#### *a. Tests d'ischémie*

Aucun test d'ischémie ne doit être effectué chez les patients présentant des douleurs angineuses typiques au repos. Cependant, pour les patients présentant des douleurs angineuses intermittentes, sans signe d'insuffisance cardiaque, mais dont l'ECG et les cycles de marqueurs biologiques sont normaux, un test d'ischémie est utile avant d'autoriser la sortie de l'hôpital. Un test d'ischémie précoce normale à une valeur prédictive négative forte (2).

#### *b. Monitoring ECG continu*

Plusieurs études incluant un monitoring ECG continu ont montré qu'entre 15 et 30% des patients présentant des SCA-ST- présentaient des modifications intermittentes du segment ST, notamment un sous-décalage. Ces patients ont un plus mauvais pronostic (23,24). Le monitoring continu ajoute donc une donnée pronostique indépendante de l'ECG initial, des marqueurs biologiques ou d'autres variables cliniques (2).

### **3. Marqueurs biologiques**

Les marqueurs biologiques reflètent différents aspects physiopathologiques dans le SCA-ST- (destruction cellulaire, inflammation, activation neuro-hormonale) (2).

La troponine T ou I est le marqueur pronostique principal à court terme (30 jours). En raison d'une faible sensibilité pour l'infarctus du myocarde, un seul dosage normal n'est pas suffisant pour exclure le diagnostic. Des dosages répétés (cycle de 3h pour la méthode hypersensible) sont nécessaire pour le diagnostic (2).

Parmi les autres marqueurs biologiques, la C-Reactive Protein hypersensible (hs-CRP) et le Brain Natriuretic Peptid (BNP) ont tous les deux été validés et sont accessibles en routine (2).

Le BNP et le fragment N-terminal de sa pro-hormone, le NT-ProBNP, sont des marqueurs très sensibles et assez spécifiques pour la détection d'une dysfonction du ventricule gauche. Une étude a montré que les patients ayant un taux élevé de BNP ou de NT-ProBNP avaient une mortalité 3 à 5 fois plus élevée, indépendamment des autres marqueurs (25). En tant que facteurs pronostiques à long terme, ils n'ont pas de place dans la stratification initiale du patient, ainsi que dans le choix thérapeutique (2).

L'élévation de la CRP hypersensible est associée à une plus forte mortalité à long terme (après 6 mois et jusqu'à 4 ans) (2,26,27). Cependant le dosage de la hs-CRP n'intervient pas dans la stratégie diagnostique et thérapeutique (2).

L'hyperglycémie à l'admission est également corrélée à un risque plus élevé de décès et d'insuffisance cardiaque chez les patients non-diabétiques (2,28).

Des anomalies hématologiques sur les dosages de routine comme une anémie, une hyperleucocytose ou une thrombopénie sont également associés à un moins bon pronostic (2,29).

De même, une dégradation de la fonction rénale est un facteur prédictif indépendant fort de mortalité dans le SCA (2,26).

Enfin, plusieurs marqueurs biologiques ont été testés soit dans le but de pouvoir exclure plus rapidement le diagnostic de SCA, soit dans le but d'améliorer l'évaluation pronostique. Ces marqueurs sont notamment ceux reflétant les processus inflammatoires vasculaires. On peut par exemple citer la myéloperoxydase, le growth differentiation factor 15 et la phospholipase A2 associée aux lipoprotéines. Les valeurs limites de ces marqueurs n'ont pas été évaluées, elles ne sont donc pas utilisées en routine (2).

#### 4. Scores de risque

Les scores quantitatifs sont utiles dans la pratique, car ils peuvent aider le clinicien à prendre une décision. Plusieurs scores existent, notamment des scores de risques prédictifs d'événements indésirables et de mortalité et des scores de risques de saignement.

##### *a. Scores de risque prédictifs d'ischémie*

Parmi les scores de risque d'ischémie à court et moyen terme existant, les plus utilisés en pratique courante sont le score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) et le score TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction)(2,30). Le score de GRACE permet d'obtenir une meilleure stratification du risque à l'admission et à la sortie, en raison de sa meilleure puissance de discrimination (2). En raison de la complexité de calcul, des outils informatiques doivent être utilisés pour le calcul de ces scores (2).

##### *b. Score de risque de saignement*

L'hémorragie est un facteur de mauvais pronostic dans le SCA-ST- et elle doit être évitée autant que possible. Le score le plus utilisé est le score CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early

implementation of the ACC/AHA guidelines). S'il ne se substitue pas à l'évaluation du clinicien, il met à sa disposition un outil objectif pour connaître le risque de saignement pour le patient (2).

#### 5. Facteurs de risque à long terme

En complément des facteurs de risque précoces, plusieurs paramètres sont associés à un plus grand risque à long terme (plusieurs années). Ces facteurs de risques doivent intervenir dans la stratégie thérapeutique, notamment dans l'intensification ou non des thérapeutiques. Ces facteurs sont notamment la complexité du parcours médical, la fraction d'éjection du ventricule gauche, la sévérité de l'atteinte coronaire, la possibilité de revascularisation, une ischémie coronarienne résiduelle (2).

## **B.Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du segment ST**

### i. Introduction

#### 1. Définition

Selon l'European Society of Cardiology (ESC), le terme d'infarctus du myocarde doit être utilisé dès lors qu'il existe une preuve de nécrose myocardique, dans un contexte compatible avec une ischémie myocardique (31).

Les critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde sont repris dans le tableau 3.

Détection d'une augmentation ou d'une baisse des biomarqueurs cardiaques (de préférence la troponine), avec au moins une valeur au-dessus du 99<sup>ème</sup> percentile de la valeur supérieure de référence et au-moins un des symptômes suivants :

- Symptômes d'ischémie ;
- Modification nouvelle ou présumée nouvelle du segment ST ou nouveau bloc de branche gauche ;
- Apparition d'ondes Q à l'ECG ;
- Preuve d'imagerie d'une perte récente de viabilité myocardique, ou nouveaux trouble de la cinétique de la paroi myocardique ;
- Identification d'un thrombus intra-coronaire à l'angiographie ou à l'autopsie.

Arrêt cardiaque avec symptômes évocateurs d'ischémie myocardique, et probables modifications ECG récentes ou nouveau bloc de branche gauche, lorsque l'arrêt cardiaque survient avant les modifications des taux des biomarqueurs ou avant les prélèvements des biomarqueurs.

Thrombose intra-stent associée à un infarctus du myocarde, détectée par angiographie coronaire ou autopsie dans les suites d'un infarctus du myocarde et avec une augmentation ou d'une baisse des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99<sup>ème</sup> percentile de la valeur supérieure de référence.

### Tableau 3 : Critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde (31)

La plupart des patients présentant des symptômes d'ischémie myocardique et un sus-décalage permanent du segment ST, présenteront une cinétique des marqueurs de nécrose myocardique et une apparition d'une onde Q à l'ECG typiques de l'infarctus du myocarde.

#### 2. Épidémiologie du SCA-ST+

L'incidence des admissions pour SCA-ST+ en Europe varie selon les pays. En Suède, elle est de 66 SCA-ST+ pour 100 000 habitants et par an. Entre 1997 et 2005, l'incidence est passée de 121 à 77 SCA-ST+ pour 100 000 habitants. Ces données sont comparables à celles retrouvées en République Tchèque ainsi qu'aux États Unis (31).

La mortalité intra-hospitalière des patients présentant un SCA-ST+ dans les registres nationaux de l'ECS varie entre 6 à 14% (32). Plusieurs études ont souligné la baisse de la mortalité à long terme depuis l'amélioration des stratégies de reperfusion, l'angiographie coronaire primaire, les nouveaux traitements anti-thrombotiques et la prévention secondaire (31,33-36). La mortalité reste élevée, autour de 12% des patients, mais reste plus élevée chez les patients à plus haut risque (19,31,37).

#### ii. Prise en charge pré-hospitalière

##### 1. Diagnostic précoce

La prise en charge du SCA-ST+ inclut le diagnostic et la prise en charge, et débute dès le premier contact médical. Le premier contact médical est défini par le moment où le patient est évalué pour la première fois par un médecin, à son arrivée aux services des urgences ou plus fréquemment en pré-hospitalier (31).

Le diagnostic doit tout d'abord être posé. Il repose sur la clinique, habituellement une douleur thoracique évoluant depuis plus de 20 minutes, ne répondant pas aux dérivés nitrés. Un antécédent coronarien, une irradiation de la douleur dans le cou, dans la mâchoire inférieure ou dans le bras gauche, sont des arguments en faveur d'un angor (31).

Certains patients (30% d'entre-eux) présentent des symptômes moins typiques comme des nausées / vomissements, une dyspnée, une asthénie, des palpitations voire une syncope. Ces patients sont plus souvent des femmes, des patients diabétiques, des patients âgés (11,31).

Le diagnostic précoce est la clef de la prise en charge du SCA-ST+. Un ECG doit être effectué dès que possible afin de dépister une arythmie menaçante et d'initier une défibrillation le cas échéant. L'ECG doit être interprété dès le premier contact médical. Les anomalies apparaissent dès le début des symptômes le plus souvent (31).

Dans le SCA-ST+, le sus-décalage du segment ST est typiquement retrouvé dans au moins deux dérivations contigües. Il doit être  $\geq 0,25\text{mV}$  chez l'homme de moins de 40 ans,  $\geq 0,2\text{mV}$  chez l'homme de plus de 40 ans,  $\geq 0,15\text{mV}$  chez la femme dans les dérivations V2-V3 ou  $\geq 0,1\text{mV}$  chez la femme dans les autres dérivations (31).

Dans certaines situations, le diagnostic ECG est plus difficile en raison d'une modification de l'aspect des complexes QRS. Il s'agit notamment de la présence d'un bloc de branche gauche, un rythme électro-entrainé ventriculaire. L'ECG initial peut être également normal, lorsqu'il est effectué très précocement, si l'infarctus concerne la paroi inféro-basale du myocarde, une obstruction de l'artère principale coronaire gauche responsable d'un sus-décalage isolé dans la dérivation aVR associé à un sous-décalage dans les dérivations inféro-latérales (31).

En cas de forte suspicion clinique, un ECG normal n'exclut pas le diagnostic. Il doit être répété, comparé aux ECG précédents s'ils existent, et d'autres dérivations doivent être enregistrées (V7, V8, V9) (31).

Les marqueurs biologiques (principalement la Troponine I ou T) sont prélevés la plupart du temps, cependant l'attente des résultats ne doit pas retarder la prise en charge. Même en cas de doute diagnostique, l'éventualité d'un infarctus évolutif autorise la réalisation d'une imagerie en urgence, une angiographie coronaire si possible, avant les résultats biologiques (31).

Si l'angiographie n'est pas réalisable en urgence, l'échocardiographie permet de rechercher des arguments en faveur d'un infarctus (anomalies de contractilité myocardique) ou des diagnostics différentiels (épanchement péricardique, embolie pulmonaire massive, dissection aortique par exemple) (31).

## 2. Traitement symptomatique

Il comprend trois axes principaux, l'antalgie, la lutte contre l'hypoxie et contre l'anxiété. L'antalgie est importante, non seulement pour des raisons humaines, mais également car la douleur est associée à activation sympathique entraînant une vasoconstriction et accroît le travail du muscle cardiaque. Les opioïdes sont les molécules de référence. Leurs effets indésirables (nausées, vomissements, hypotension, bradycardie et dépression respiratoire) doivent être traités également (anti-émétiques pour les

nausées et vomissements, atropine pour l'hypotension et la bradycardie, naloxone pour la dépression respiratoire) (31).

L'oxygénothérapie doit être mise en place dès lors qu'il existe une dyspnée, une hypoxie ou des signes d'insuffisance cardiaque. La mesure de la saturation capillaire en oxygène permet d'adapter le traitement (31).

L'anxiété réactionnelle à la douleur et aux circonstances est normale. La réassurance du patient et de ses proches est essentielle, si le patient devient excessivement perturbé, un tranquilisant peut lui être administré. Dans la plupart des cas, les opioïdes sont suffisants (31).

### 3. Cas de l'arrêt cardiaque

Le décès dans le SCA-ST+ survient majoritairement dans les premières heures, en raison d'un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire. Ces arrêts cardiaques surviennent dans la majorité des cas en pré-hospitalier. L'accès à un défibrillateur est donc crucial dans ces situations, notamment pour les personnels médicaux et paramédicaux, dès le premier contact médical. Le monitoring ECG continu doit être mis en place dès que possible chez tout patient suspect d'infarctus du myocarde (31).

Dans le cas d'arrêts cardiaques ressuscités avec sus-décalage du segment ST à l'ECG, l'angiographie coronaire avec éventuelle angioplastie est la stratégie de choix (31,38-40). Cependant, étant donné la forte prévalence des occlusions coronaires et les difficultés d'interprétation des ECG après un arrêt cardiaque, l'angiographie coronaire doit être effectuée, a fortiori chez les patients à haut risque cardio-vasculaire. Une prise en charge par hypothermie thérapeutique doit être proposée aux patients comateux, afin de diminuer les dommages cérébraux (31).

L'ESC recommande la mise à disposition de défibrillateurs automatiques externes, afin de diminuer la mortalité pré-hospitalière (31).

## **C.Revascularisation**

### i. Revascularisation dans le SCA-ST –

Le SCA-ST- est la forme la plus fréquente des SCA, la morbi-mortalité reste élevée : elle est équivalente à celle du SCA-ST+ à long terme (41). L'objectif de l'angiographie coronaire et donc d'une revascularisation est le soulagement des symptômes et l'amélioration du pronostic. La qualité de vie, la durée de l'hospitalisation, les risques liés aux traitements doivent être pris en compte dans la stratégie thérapeutique (41).

L'identification précoce des patients à haut risque est primordiale, afin de réduire la morbi-mortalité. Cependant, l'identification des patients à faible risque cardiovasculaire est également importante, afin de limiter les traitements invasifs inutiles (41).

Différentes méta-analyses vont dans le sens d'une stratégie invasive, mais soulignent également l'importance de la stratification du risque dans le choix de la prise en charge (41–43).

Les critères permettant de classer les patients à haut risque, avec indication à une stratégie invasive sont reprises dans le *tableau 4*.

| Critères primaires                                  | Critères secondaires                                     |
|-----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Modification significative de la troponinémie       | Diabète                                                  |
| Modification dynamique du segment ST ou de l'onde T | Insuffisance rénale (DFG < 60mL/min/1,73m <sup>2</sup> ) |
| Score de GRACE > 140                                | Fonction ventriculaire gauche réduite (FEVG < 40%)       |
|                                                     | Angor précoce post-infarctus                             |
|                                                     | Angioplastie percutanée récente                          |
|                                                     | Antécédent de pontages aorto-coronaires                  |
|                                                     | Score de GRACE de « intermédiaire » à « élevé »          |

*Tableau 4 : Critères de patients à haut risque (41)*

#### 1. Stratégie de prise en charge

Les délais de réalisation de l'angiographie et de la revascularisation doivent être basés sur le profil de risque du patient.

L'ESC recommande les délais suivants (41) :

Les patients à très haut risque (angor réfractaire, insuffisance cardiaque sévère ou choc cardiogénique, troubles du rythme ventriculaire, instabilité hémodynamique) doivent bénéficier d'une angiographie en urgence (<2 heures).

Les patients à haut risque (avec au moins un critère primaire), une angiographie doit être réalisée dans les 24h.

Les patients à risque intermédiaire (score de GRACE <140, mais au moins un critère secondaire), l'angiographie et la revascularisation doivent être réalisées dans les 72h, durant la même hospitalisation.

Les patients considérés à faible risque, un test d'ischémie doit être réalisé avant la sortie de l'hôpital.

Les recommandations de l'ESC sont reprises plus bas, dans le paragraphe *synthèse des recommandations (tableau 5)*.

## 2. Type de revascularisation

La revascularisation de l'artère occluse par intervention coronaire percutanée ne nécessite pas de discussion pluridisciplinaire, lorsqu'elle est unique et qu'elle peut être réalisée d'emblée après l'angiographie, d'autant plus s'il existe des critères de gravité. Après l'intervention sur la lésion coupable, s'il persiste d'autres lésions, le choix de la revascularisation doit être discuté à l'aide de protocoles basés sur le score SYNTAX (44), le nombre et l'anatomie des vaisseaux atteints, la persistance d'une ischémie après prise en charge de la lésion coupable, les comorbidités et la volonté du patient, permettant de choisir entre une revascularisation par angioplastie percutanée ou par une chirurgie (pontages aorto-coronaires) (41)

### *a. Pontages aorto-coronariens*

Il n'existe pas d'étude randomisée comparant chirurgie précoce et retardée, cependant il existe un consensus pour retarder la chirurgie de 48-72 heures chez les patients ayant bénéficié d'une angioplastie percutanée primaire de la lésion coupable mais ayant une atteinte coronaire résiduelle sévère (41).

La décision chirurgicale doit être prise sur des critères principalement individuels. Ces critères sont les symptômes, la stabilité hémodynamique, l'anatomie coronaire et les signes d'ischémie. Chez les patients relevant de la chirurgie, présentant une ischémie persistante ou récurrente, un trouble du rythme ventriculaire ou une instabilité hémodynamique, la chirurgie s'impose immédiatement. Les patients relevant de la chirurgie, présentant une lésion causale sur l'artère coronaire gauche, ou une atteinte tri-tronculaire incluant l'artère interventriculaire antérieure doivent bénéficier de la chirurgie durant la même hospitalisation (41).

La décision chirurgicale doit également intégrer le risque de saignement, notamment chez les patients ayant bénéficié d'un traitement antiagrégant plaquettaire important dans la phase initiale. L'ESC préconise de retenir comme contre-indication relative à une chirurgie précoce, une bi-antiagrégation plaquettaire initiale (41).

### *b. Angioplastie percutanée*

L'ESC recommande l'utilisation de stents actifs plutôt que nus, comme choix préférentiel dans le SCA-ST-. La bi-antiagrégation plaquettaire doit être poursuivie 12 mois quelque soit le type de stent (41).

### c. Synthèse des recommandations

| Recommandations                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Classe | Niveau de preuve |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|------------------|
| Une angiographie coronaire urgente (< 2 heures) est recommandée pour les patients à très haut risque ischémique (angor réfractaire, association à une insuffisance cardiaque, à un choc cardiogénique, à une arythmie ventriculaire menaçante, ou à une instabilité hémodynamique.                                                                                         | I      | C                |
| Une stratégie invasive précoce (< 24 heures) est recommandée pour les patients à haut-risque avec au-moins un critère primaire.                                                                                                                                                                                                                                            | I      | A                |
| Une stratégie invasive (<72 heures après le début des symptômes) est recommandée chez les patients à haut-risque ou des symptômes récurrents.                                                                                                                                                                                                                              | I      | A                |
| La documentation d'une ischémie inductible par une méthode non-invasive pour les patients à bas-risque sans symptômes récurrents est recommandée avant de décider d'une évaluation invasive                                                                                                                                                                                | I      | A                |
| Il est recommandé de choisir la stratégie de revascularisation (Angioplastie percutanée de la lésion coupable / Angioplastie de plusieurs lésions / pontage) selon le statut clinique et les comorbidités autant que sur la sévérité de la coronaropathie (localisations et caractéristiques angiographiques (score SYNTAX) des lésions), selon les protocoles du service. | I      | C                |
| Les stents actifs de nouvelle génération sont indiqués pour le traitement percutané des lésions coronaires significatives dans le SCA                                                                                                                                                                                                                                      | I      | A                |

*Tableau 5 : recommandation de la revascularisation dans le SCA-ST- (41)*

#### ii. Revascularisation dans le SCA-ST+

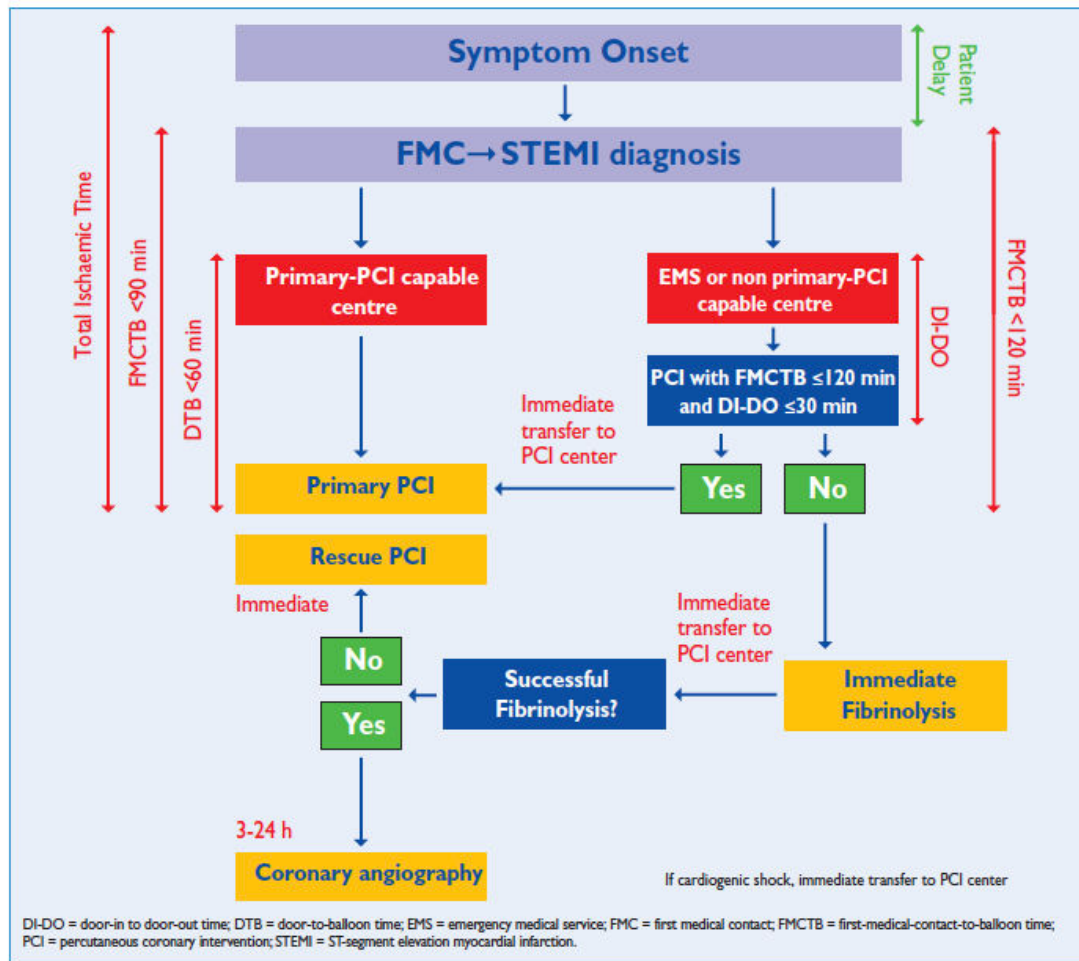
##### 1. Délais de prises en charge

Le délai d'intervention est la clé de la prise en charge du SCA-ST+. Le bénéfice est d'autant meilleur que la reperfusion est obtenue précocement (dans les premières 2-3h après le début des symptômes) (31,41,45).

Le temps total d'ischémie est probablement le facteur le plus important. Il correspond au délai entre le début des symptômes et la reperfusion. L'objectif est de fournir la prise en charge la plus rapide possible, tout en minimisant les effets secondaires. L'ESC définit plusieurs délais, et recommande pour chacun une durée maximale (41):

- Délai entre le premier contact médical et la salle de cathétérisme cardiaque (first-medical-contact-to-balloon (FMCTB) time) : il doit être inférieur à 120 minutes
- Délai entre l'arrivée du patient dans un centre de cathétérisme et la salle de cathétérisme (door-to-balloon (DTB) time) : il doit être inférieur à 60 minutes.
- le délai entre l'entrée et la sortie du patient (soit du service des urgences, soit d'un centre hospitalier sans salle de cathétérisme cardiaque) (Door-in to door-out (DI-DO) time) vers un centre équipé d'une salle de cathétérisme : il doit être inférieur à 30 minutes. L'ESC recommande l'intégration de ce critère comme mesure de qualité.

La *figure 1* reprend la conduite à tenir en fonction de ces différents délais, dans le cas de SCA-ST+.



*Figure 1 : délais de prise en charge dans le SCA-ST+(41)*

## 2. Stratégies de reperfusion

L'angioplastie percutanée primaire est définie par une intervention endovasculaire par cathétérisme coronaire sans fibrinolyse préalable. Elle a remplacé la fibrinolyse comme méthode de reperfusion préférentielle notamment en raison de la disponibilité des centres de cathétérisme sur l'ensemble du territoire, permettant un respect des délais de prise en charge (31,41).

La fibrinolyse reste la méthode de reperfusion préférentielle dans les cas où l'angioplastie ne peut-être réalisée en respectant les délais de prise en charge. Elle présente l'avantage de pouvoir être réalisée en pré-hospitalier. Les patients doivent alors être transférés dans un centre de cathétérisme cardiaque, pour une angiographie coronaire de routine, voire une angioplastie de sauvetage en cas d'échec de la fibrinolyse (41).

### 3. Techniques de reperfusion

#### *a. Coronarographie et angioplastie*

##### *i. Primaire*

L'ESC recommande la prise en charge suivante, lorsqu'une angioplastie primaire est proposée (41):

- L'artère coupable doit être traitée systématiquement lors de la première intervention, la prise en charge d'autres artères fait débat. Dans le cas des SCA-ST+, l'angioplastie de plusieurs vaisseaux est réservée aux patients en état de choc cardiogénique, en présence de plusieurs lésions serrées et instables et s'il existe des signes ischémiques malgré le traitement de l'artère coupable.
- L'abord radial est recommandé.
- La pose de stent doit être privilégiée par rapport à l'angioplastie au ballon seul.
- La thrombo-aspiration avant la pose de stent n'est pas utile en pratique de routine, mais peut s'avérer utile pour obtenir un flux artériel normal et prévenir une thrombose intra-stent.
- L'administration de Metoprolol avant l'angioplastie dans le SCA-ST+ chez les patients classés Killip II ou moins a montré une diminution de la taille de l'infarctus associée à moins d'épisodes ischémiques.

##### *ii. Secondaire*

La coronarographie +/- associée à une angioplastie est dite secondaire lorsqu'elle intervient après une fibrinolyse. Elle peut-être réalisée entre 12 et 48h après le début des symptômes et doit-être systématique, même en l'absence de signe ischémique ou de trouble hémodynamique. Au-delà de ce délais, seuls les patients présentant une récurrence angineuse ou une ischémie résiduelle prouvée doivent en bénéficier (41).

#### *b. Fibrinolyse*

La fibrinolyse est un traitement de seconde ligne, lorsque la revascularisation mécanique ne peut être obtenue dans les délais. Malgré une efficacité moindre et un risque de saignement accru, l'association fibrinolyse + angioplastie secondaire est plus bénéfique qu'une angioplastie primaire seule réalisée hors-délais. Elle présente en outre l'avantage de pouvoir être réalisée en pré-hospitalier (31,41).

### *c. Pontages Aorto-Coronariens*

Les pontages aorto-coronaires sont indiqués en urgence dans le cas des SCA-ST+ chez les patients présentant une anatomie inaccessible à l'angioplastie, dont l'artère responsable est connue, dont l'état permet un transfert en chirurgie et présentant une zone d'infarctus étendue. La chirurgie doit également être proposée aux patients en état de choc cardiogénique si l'angioplastie n'est pas réalisable, ou en deuxième intention dans le cas de complications mécaniques d'une angioplastie (41).

La chirurgie n'est pas recommandée après un échec d'angioplastie, dans le cas d'une occlusion persistante après une angioplastie, ou lors de l'existence de symptômes réfractaire malgré l'angioplastie (41).

Dans les cas où il est possible d'attendre, un délai de 3 à 7 jours avant la chirurgie apparaît comme le meilleur compromis. Cette période permet en outre aux équipes de statuer sur la meilleure stratégie pour les patients plurivasculaires ayant bénéficié d'une angioplastie primaire ou secondaire : reprise par angioplastie sur les autres vaisseaux ou pontages (41).

## **D.Traitement à long terme**

### **i. Mode de vie et contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires**

Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et les modifications du mode de vie sont une des clés de la prise en charge long terme de la pathologie coronarienne. Pour une meilleure efficacité, elle doit être initiée lors de la première hospitalisation. La modification des comportements est un processus long et souvent difficile pour les patients. C'est pourquoi la prise en charge des patients nécessite une collaboration étroite entre le cardiologue, le médecin généraliste, l'équipe de rééducation et les diététiciens notamment (31).

#### **1. Arrêt du tabagisme**

Parmi les patients présentant un SCA, les fumeurs ont 2 fois plus de risque de présenter un SCA-ST+ que les non-fumeurs, en raison de l'effet pro-thrombotique du tabac. L'arrêt du tabac permet en quelques années de diminuer la mortalité des patients comparativement aux patients continuant à fumer. L'arrêt du tabac constitue un des mesures les plus efficaces en prévention secondaire (31,46).

Les substituts nicotiniques, le bupropione et les antidépresseurs peuvent s'avérer utiles. Les patchs nicotiniques peuvent notamment être utilisés lors des SCA. Un soutien par une équipe infirmière tabacologue a également fait la preuve de son efficacité. L'ESC recommande la mise en place de protocole d'arrêt du tabac dans chaque centre hospitalier (31).

## 2. Régime et perte de poids

Les recommandations sont les suivantes (31):

- Apports alimentaires variés
- Adaptation des calories ingérées pour lutter contre l'obésité
- Augmenter la consommation de fruits et légumes, notamment les céréales complètes, de poissons, viandes maigres, produits frais
- Consommation d'acides gras mono et poly-insaturés d'origine végétale et maritime, dont 1/3 d'acides gras saturés au maximum, et 30% maximum du total de calories ingérées
- Réduire la consommation de sel, en fonction de la tension artérielle.

La lutte contre l'obésité, définie par un indice de masse corporel  $> 30 \text{ kg/m}^2$ , constitue un objectif important en raison du nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire liés. Cependant, il n'a pas été prouvé qu'une baisse de l'IMC était un facteur indépendant de baisse de la mortalité (31).

## 3. Activité physique

Les bénéfices de l'activité physique sont bien connus chez les patients coronariens stables. Elle est à la base de la rééducation cardio-vasculaire dans les suites d'un SCA (31).

L'activité physique régulière permet de diminuer le taux d'évènements cardiaques en augmentant les fonctions endothéliales, en ralentissant la progression des lésions coronaires, en diminuant le risque thrombotique et en favorisant le développement d'une collatéralité (31).

L'activité physique permet également de diminuer l'anxiété associée à une maladie grave et augmente l'estime de soi des patients (31).

Il est recommandé au moins 30 minutes d'activité modérée, 5 fois par semaine (31).

## 4. Contrôle tensionnel

L'objectif tensionnel après un SCA est d'obtenir une tension artérielle systolique  $< 140 \text{ mmHg}$ , mais pas  $< 110 \text{ mmHg}$  (31).

En plus des modifications du mode de vie, plusieurs molécules sont disponibles :  $\beta$ -bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), anti-récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) notamment (31).

#### 5. Prise en charge des facteurs psycho-sociaux

C'est le sujet d'étude de cette thèse. Il existe de nombreuses preuves de l'utilité de la prise en charge de l'anxiété et des troubles psychologiques pour les patients. Le soutien psychologique des patients, notamment les psychothérapies basées sur la gestion du stress et de l'anxiété, permet de faire baisser la mortalité, le nombre d'évènements cardiovasculaires fatals ou non (31,47).

#### 6. Rééducation cardio-vasculaire

La rééducation cardiovasculaire après un SCA permet de réduire la mortalité toute cause, de réduire le taux de récurrence. Elle permet également la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires associés (31).

#### 7. Reprise des activités quotidiennes

La reprise des activités quotidiennes doit être adaptée à chaque patient, il n'existe pas de recommandation généralisable. La décision doit être prise en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), de la revascularisation et du contrôle du rythme cardiaque notamment (31).

### ii. Traitements

#### 1. Aspirine

L'Aspirine a fait la preuve de son efficacité en prévention secondaire, elle doit être prise à vie par tous les patients après un SCA-ST+. La dose généralement utilisée en moyenne est de 75 à 160mg/j (31).

#### 2. Antagonistes des Récepteurs de l'Adénosine Di-Phosphate (ADP)

Il s'agit du Clopidogrel, du Ticagrelor et du Prasugrel. Ils viennent en association de l'Aspirine, pour former la double antiagrégation plaquettaire. La double antiagrégation plaquettaire est recommandée pour tous les patients dans les suites d'un SCA-ST+. Sa durée varie selon le type de revascularisation : 12 mois après une angioplastie percutanée primaire, jusqu'à 12 mois après une fibrinolyse, au moins 1 mois et jusqu'à 12 mois chez les patients qui n'ont pas été reperfusé (31).

Les molécules de choix sont le Ticagrelor (180mg per os en dose de charge puis 90mg x 2/jour) et le Prasugrel (60mg per os en dose de charge puis 10mg/jour), en raison de leur plus grande rapidité d'action (31).

### 3. $\beta$ -Bloquants

Les  $\beta$ -Bloquants ont fait la preuve de leur efficacité après les SCA. Il est recommandé d'instaurer le traitement chez les patients stabilisés, et de privilégier la voie orale (31).

### 4. Hypolipémiants

Le rôle des traitements hypolipémiants est également démontré, notamment une prise précoce d'une dose élevée de statine. L'objectif de LDL-Cholestérol est  $< 0,70\text{g/L}$  chez les patients coronariens. Il est recommandé de prescrire une statine précocement à tous les patients hospitalisés pour SCA, sans tenir compte de leur taux de cholestérol initial. Il est ensuite recommandé de contrôler le bilan lipidique 4 à 6 semaines après le SCA, afin d'adapter le traitement (31).

### 5. Dérivés nitrés

L'utilisation de dérivés nitrés n'est pas recommandée en routine. Cependant ils peuvent jouer un rôle dans le cas d'une hypertension en phase aiguë ou pour le contrôle des symptômes angineux (31).

### 6. Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques n'ont pas montré d'efficacité lors de la phase aiguë des SCA, cependant ils ont montré une efficacité à long terme pour prévenir les récurrences et diminuer la mortalité. Ils jouent donc un rôle chez les patients ayant une contre-indication aux  $\beta$ -Bloquants (31).

### 7. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

Les IEC ont fait la preuve de leur efficacité chez les patients dont la FEVG est  $< 40\%$  ou qui ont présenté une insuffisance cardiaque en phase aiguë. Ces molécules sont fiables, bien tolérées et associées à une baisse de la mortalité à 30 jours (31,48). Elles doivent être utilisées chez tous les patients, leurs bénéfices sont moins établis chez les patients normotendus, sans insuffisance cardiaque, sans dysfonction du VG et non diabétiques (31).

Les IEC sont les molécules de première intention, Les ARA II interviennent en seconde intention en cas de mauvaise tolérance des IEC (31).

## 8. Anti-aldostérones

Les anti-aldostérones sont indiqués chez les patients avec une FEVG  $\leq 40\%$  et une insuffisance cardiaque ou un diabète, sous couvert d'une surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie (31).

## **2. Les troubles dépressifs**

### **A. Introduction**

La prise en charge des troubles dépressifs représente un enjeu de santé publique majeur. Elle fait partie de la pratique courante en médecine générale. En effet, selon une étude de la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES) de 2013, les personnes atteintes de troubles dépressifs ont, en majorité, recours aux médecins généralistes (21%), devant les psychiatres (13%) et les psychologues libéraux (7%) (49).

Le médecin généraliste est le premier professionnel consulté en cas de problème de santé mentale, devant les psychiatres et les psychologues. La majorité des médecins généralistes (67%) sont confrontés chaque semaine à des patients présentant un état dépressif (49).

Le médecin généraliste est le principal professionnel impliqué, il est présent dans 67% des parcours de soins, dont près de la moitié où il est consulté exclusivement (50,51).

### **B. Epidémiologie**

Dans son rapport de 2001, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) indique qu'en Europe, la part des dépenses consacrées aux troubles mentaux dans le coût total des services de santé se situerait entre 20 et 25%, en ne prenant en compte que les hospitalisations. Ce rapport indique d'autre part que les troubles mentaux affectent environ 450 millions de personnes dans le monde. Le coût annuel des troubles mentaux aux Etats-Unis représenterait environ 2,5% du Produit Intérieur Brut (52).

Au niveau mondial, l'OMS considère qu'en 2020 la dépression sera l'affection qui, après les maladies cardiovasculaires, entraînera les coûts de santé les plus importants. D'après l'OMS, le trouble dépressif majeur sera la première cause d'incapacité en 2030 (51,53,54).

Le terme dépression renvoie dans la classification actuelle du DSM-5 (5<sup>ème</sup> édition du DSM) à Episode Dépressif Caractérisé (anciennement Episode Dépressif Majeur) (55).

L'OMS recense dans le monde chaque année plus de 100 millions de cas d'épisode dépressif caractérisé.

D'après une étude de la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES), les troubles dépressifs concerneraient 3 millions de personnes en

France, sa prévalence est estimée entre 5 et 12% selon les sources et les outils utilisés. Près de 1,5 millions de personnes sont concernés par des épisodes d'intensité sévère. Près de 8 millions de français ont vécu ou vivront une dépression au cours de leur vie (51,56).

Les EDC peuvent être classés en trois types selon qu'ils sont légers, moyens ou sévères, en fonction du nombre de symptômes déclarés et de l'intensité du retentissement (51,58). En 2010, 2,8% des personnes âgées de 15 à 75 ans ont subi dans les douze derniers mois un EDC sévère, 4,3% un EDC d'intensité moyenne et 0,7% un EDC léger (58). D'après l'étude de la DREES en 2013, parmi les patients suivis en établissement de santé en 2011 pour dépression, 37% le sont pour un épisode sévère, 35% pour un épisode d'intensité modérée, 14% pour un épisode léger et autant pour des épisodes autres, non définis en terme de sévérité (51,56).

L'installation d'un tableau dépressif peut-être favorisée par des facteurs environnementaux (solitude, chômage, traumatismes vécus,..) et par des conduites addictives (alcool, tabac, substances toxiques,..). La notion de traumatisme sexuel est également associée à un risque accru d'EDC (57).

#### i. Risque suicidaire

Les troubles dépressifs sont associés à un risque de suicide élevé (51,59). La France est un des pays européens avec le plus fort taux de mortalité par suicide (51,60).

Chaque année, plus de 10 400 personnes décèdent par suicide, soit environ 16 personnes pour 100 000 habitants. Presque un décès sur cinquante est un suicide en France (59).

En 2010, 3,9% des personnes âgées de 15 à 85 ans, interrogées sur une période rétrospective de 12 mois, déclarent avoir eu des pensées suicidaires. 0,5% de ces personnes déclarent avoir fait une tentative de suicide (51,59).

Selon une étude, les patients souffrant de trouble dépressif récurrent sont les individus à plus haut risque de conduite suicidaire (51,59). Le risque de conduite suicidaire attribuable au temps passé déprimé est de 78%, soulignant l'enjeu d'un traitement efficace (61).

Le mode opératoire le plus fréquent (85,3%) est l'absorption de médicaments, les psychotropes étaient utilisés dans  $\frac{3}{4}$  des cas (59).

## C. Sémiologie

Les critères diagnostiques de l'épisode dépressif caractérisé sont définis par le DSM-5, nous en avons dressé la liste exhaustive dans le chapitre *diagnostic positif*.

La principale caractéristique est une humeur dépressive ou une perte d'intérêt ou de plaisir dans les activités de la vie quotidienne, évoluant depuis au moins deux semaines. Une constellation de symptômes, comme des modifications des habitudes alimentaires ou du sommeil, une asthénie, des troubles de concentration, idées noires ou idées de suicides, sentiments d'inutilité, d'impuissance, de désespoir, sont associés (62).

Ces symptômes représentent une rupture avec l'état antérieur du patient, et ils ne doivent pas être secondaire à un deuil, à un traitement ou induit par une substance (62).

## **D. Les états dépressifs**

### **i. Diagnostics positifs**

Le DSM-5 définit l'épisode dépressif caractérisé.

#### **1. Episode dépressif caractérisé :**

- A. Au moins 5 des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines, et avoir représenté un changement par rapport à l'état antérieur ; au moins un des symptômes est soit une humeur dépressive, soit une perte d'intérêt ou de plaisir. (Il ne faut pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une affection générale)
  - 1. Humeur dépressive, présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (sentiment de tristesse ou de vide) ou observée par les autres (pleurs).
  - 2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir, pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours
  - 3. Perte ou gain de poids significatif (5%), en l'absence de régime, ou diminution ou augmentation de l'appétit, tous les jours.
  - 4. Insomnie ou hypersomnie, presque tous les jours
  - 5. Agitation ou ralentissement psychomoteur, presque tous les jours
  - 6. Fatigue ou perte d'énergie, 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 peur de mourir), idées suicidaires récurrentes, sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.
- B- Les symptômes induisent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- C- Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale.
- D- L'épisode ne répond pas aux critères du trouble schizoaffectif et ne se superpose pas à une schizophrénie, à un trouble schizophréniforme, à un trouble délirant ou à un autre trouble psychotique.
- E- Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque (pour le trouble dépressif caractérisé anciennement dénommé dans le DSM 4R Trouble dépressif récurrent).

Le DSM-5 précise des critères d'intensité de l'épisode dépressif caractérisé, gradué en :

- Léger (symptômes juste suffisants au diagnostic, peu de retentissement)
- Moyen (plus de symptômes que nécessaire, retentissement modéré)
- Sévère (quasiment tous les symptômes, retentissement social majeur)

## 2. Différentes formes cliniques

Le DSM-5 précise des spécifications de l'épisode dépressif caractérisé qui vont correspondre à des formes cliniques distinctes (62): avec caractéristiques mélancoliques, psychotiques congruentes ou non à l'humeur, avec caractéristiques mixtes (symptômes maniaques ou hypomaniaques associés), avec caractéristiques atypiques, avec catatonie, détresse anxieuse, dans le péri-partum.

## 3. Les troubles dépressifs

L'épisode dépressif caractérisé peut-être (62):

- (a) Isolé : présence d'un épisode dépressif caractérisé.
- (b) Récurrent : présence d'au moins 2 états dépressifs caractérisés, séparés d'une période d'au moins 2 mois consécutifs.
- (c) Troubles dépressif persistant : présence d'une humeur dépressive, présente pratiquement toute la journée, pendant la majorité des jours, pendant au moins 2 ans.
- (d) Trouble dysphorique prémenstruel : présence de symptômes dépressifs pouvant être associés à une labilité émotionnelle marquée, une anxiété marquée ou des symptômes physiques (tensions des seins, douleurs articulaires, ou musculaires) au cours de la plupart des cycles menstruels.
- (e) Trouble dépressif induit par une substance ou un médicament.
- (f) Trouble dépressif dû à une autre affection médicale.

## ii. Diagnostics différentiels

Pour les pathologies psychiatriques :

Les autres troubles de l'humeur : troubles bipolaires de type I (cyclothymie)

Psychoses chroniques : trouble schizoaffectif, schizophrénie, psychoses chroniques non dissociatives

Dans des pathologies médicales générales :

Causes neurologiques : démences, sclérose en plaque, maladie de Parkinson, lésions cérébrales

Causes endocriniennes : hypothyroïdie, hypocorticisme

Causes générales : Maladies infectieuses, maladies de système

Causes iatrogènes : corticoïdes, bêtabloquants, L-Dopa, interféron

Causes toxiques : Alcool, Cannabis ; Cocaïne

Un bilan médical complet (clinique et paraclinique) doit donc être réalisé devant un épisode dépressif généralisé.

## iii. Psychopathologie :

Les troubles dépressifs ont une étiologie multifactorielle, où des facteurs de risque génétiques et environnementaux sont probablement impliqués et intriqués.

Les théories psychopathologiques de la dépression sont nombreuses :

Théorie psychanalytique : réactivation des situations d'abandon

Théorie cognitive : distorsions cognitives, avec biais négatif dans le traitement de l'information

Théorie neurobiologique : dysfonctionnement des neurotransmetteurs monoaminergiques (Sérotonine, Noradrénaline,..) et des neuro-hormones (cortisol) ainsi que de la neuroplasticité.

## **E. Pronostic et évolution**

Une des complications les plus redoutées dans les troubles dépressifs est le passage à l'acte suicidaire (62). Les troubles dépressifs sont fréquemment associés à de nombreuses comorbidités, ils compliquent ou retardent notamment le rétablissement des maladies dites organiques, notamment l'infarctus du myocarde (62).

La dépression accroît le risque de maladie cardiovasculaire d'une part. D'autre part, les patients présentant des symptômes dépressifs après un infarctus du myocarde ont un taux de mortalité plus élevée que les patients non déprimés (62). Cette différence serait notamment due à une moindre variabilité du rythme cardiaque (62–65). Les symptômes dépressifs associés aux pathologies cardiaques répondent aux antidépresseurs, notamment chez les patients ayant des antécédents de dépression (62). L'American Psychiatric Association recommande une surveillance particulière (modification de l'ECG, accélération du rythme cardiaque, apparition d'une hypotension orthostatique,...) des patients dépressifs porteurs pour une pathologie cardiaque (62). Elle préconise un traitement par inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, inhibiteurs de la recapture de la Sérotonine – Noradrénaline. Les Inhibiteurs de la monoamine-oxydase tendent à induire une hypotension orthostatique et sont plus à-risque d'interactions médicamenteuses, les Tricycliques tendent à induire des troubles du rythmes (62).

Les troubles dépressifs sont également associés à d'autres pathologies organiques cardio-vasculaires :

- les accidents vasculaires cérébraux (AVC),
- l'obésité,
- le diabète,
- le syndrome d'apnée du sommeil ;

Et associés à d'autres maladies non cardio-vasculaires :

- la maladie de Parkinson,
- l'épilepsie,
- l'infection par le VIH,

- le virus de l'hépatite C,
- les syndromes douloureux chroniques (62).

Le trouble dépressif est persistant dans 15% des cas et récurrent dans 35% des cas. Il reste unique dans près de la moitié des cas. En revanche, après trois épisodes, le risque de récurrence est proche de 100% en l'absence de traitement (62).

Entre les épisodes, les patients retrouvent en majorité leur état antérieur, cependant 20 à 35% des patients présentent des symptômes dépressifs résiduels ou des troubles sociaux ou professionnels (62).

Le pronostic des épisodes dépressifs caractérisés dépend de nombreux paramètres, comme la tolérance des traitements, la qualité du support social, la chronicité des symptômes et la présence de comorbidités médicales ou psychiatriques. Cependant, un épisode dépressif caractérisé reste de bon pronostic lorsqu'il est traité. La majorité des patients répondent bien au traitement, le maintien du traitement permet de réduire significativement le nombre et la sévérité des rechutes (62).

## **F. Traitement :**

### **i. Evaluation du risque suicidaire**

Une attention particulière doit être apportée à l'évaluation du risque suicidaire chez les patients présentant un épisode dépressif caractérisé. Elle comprend la recherche d'idées suicidaires, les intentions, la planification du suicide, l'existence d'un scénario. Elle comprend également la recherche de signes psychiatriques autres que thymiques (psychose, anxiété sévère, addictions,...), de données médicales générales (antécédents médicaux et chirurgicaux, notion de parcours médical complexe, examen clinique complet, évaluation de la douleur,...) qui peuvent majorer le risque suicidaire. Les antécédents de passage à l'acte suicidaire, et surtout si celui-ci s'est déroulé récemment doivent être répertoriés. La présence d'antécédents familiaux de suicides ou de maladie psychiatrique doit être recherchée. Leur existence doit être considérée comme un facteur de risque de suicide (62).

Enfin, pour réaliser une évaluation globale, il convient également de rechercher des facteurs protecteurs : raisons de vivre, support social fort

Parallèlement à l'évaluation du risque suicidaire, il convient d'évaluer les capacités du patient à prendre soin de lui-même (hydratation, nutrition). Ces capacités pouvant être altérées lors d'épisodes dépressifs sévères (62).

Le risque d'hétéro-agressivité doit également être évalué.

## ii. Traitement

La prise en charge médicale est le plus souvent longue et doit-être individualisée. La détermination du traitement le plus approprié se fait après une évaluation de la sévérité des symptômes présentés par le patient, les comorbidités psychiatriques et générales, du support social disponible et des éventuels antécédents psychiatriques du patient (62).

L'hospitalisation doit être envisagée pour les patients à haut risque suicidaire. Des soins sous contraintes encadrés par la loi du 5 juillet 2011 peuvent être organisés pour les malades les plus sévères qui présentent un consentement altéré voire aboli. De même pour ceux qui présentent une forme dépressive sévère, sans support social, avec des complications psychiatriques ou générales, ou n'ayant pas répondu à une prise en charge médicale adaptée initiale, une hospitalisation peut s'avérer nécessaire (62).

Le suivi du patient doit comprendre une évaluation psychiatrique régulière, l'obtention d'une bonne compliance au traitement, la recherche d'éventuels effets secondaires. Il doit également évaluer les différentes sphères pouvant être affectées par un épisode dépressif : professionnelle, scolaire, familiale, sociale, loisirs, médicale. L'exploration de ces domaines permet également de juger de la sévérité des symptômes dépressifs (62).

### 1. Prise en charge en phase aiguë :

Le choix du traitement initial a pour but la rémission des symptômes dépressifs et un retour à l'état antérieur. Le traitement de la phase aiguë repose sur la chimiothérapie, les psychothérapies, l'association des deux. Il existe d'autres traitements physiques comme l'électroconvulsivothérapie (ECT), la stimulation magnétique transcranienne (TMS) ou la luminothérapie, réservées pour les formes dépressives résistantes ou les plus sévères (62).

Le traitement est choisi selon la présentation clinique, les traitements antérieurs, les interactions médicamenteuses, les préférences du patients (62).

#### *a. Pharmacothérapie*

Un traitement antidépresseur est recommandé en première intention dans les épisodes dépressifs caractérisés d'intensité moyenne à sévère (62).

L'efficacité des différentes classes d'antidépresseurs est relativement proche, le choix de la molécule se fait généralement en fonction du profil clinique de la dépression à traiter, des contre-indications présentées par le patient et des interactions médicamenteuses. Pour la plupart des patients, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

(ISRS) et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine – noradrénaline (IRSN), et la Mirtazapine sont les traitements de première intention. Les tricycliques sont des traitements de deuxième intention réservés aux patients dits chimio-résistants ou présentant des signes dépressifs sévères (62).

Après l'initiation du traitement, le suivi et l'évaluation réguliers du patient permettent d'adapter la posologie, de corriger l'apparition d'éventuels effets secondaires, et surtout d'évaluer l'efficacité du traitement. En cas d'apparition d'effets secondaires, la première stratégie consiste à diminuer la posologie, ou à changer de classe d'antidépresseur (62).

Dans l'attente de l'effet du traitement antidépresseur, un traitement anxiolytique par benzodiazépine peut être instauré. De même, en cas de troubles du sommeil, un hypnotique peut être proposé. La durée de ces traitements doit être limitée à 4 semaines dans la mesure du possible, en raison du risque d'accoutumance.

#### *b. Traitement par électroconvulsivothérapie (ECT)*

L'ECT est indiquée dans les troubles dépressifs les plus sévères (formes à caractéristiques mélancoliques et psychotiques) et/ou en cas de résistance ou de contre-indication au traitement médicamenteux (62).

#### *c. Psychothérapie*

La psychothérapie dite de soutien est le plus souvent indiquée, surtout en début de prise en charge. Elle peut être utilisée seule, notamment dans le cas des épisodes d'intensité légère à moyenne (62).

Selon le profil clinique de la dépression, de l'état cognitif du patient et en fonction des orientations du médecin, plusieurs psychothérapies peuvent être envisagées :

- thérapie cognitivo-comportementale, avec notamment un travail de restructuration cognitive,
- thérapie interpersonnelle,
- thérapie familiale,
- thérapie d'inspiration psychanalytique (pour les patients qui ont des dépressions d'intensité légère ou qui se trouvent en rémission dans des intervalles libres).

Les modalités de suivi des patients lors de la psychothérapie sont les mêmes que celles pour un traitement médicamenteux (62).

L'association psychothérapie – traitement médicamenteux peut être utilisée dans le cas des épisodes d'intensité moyenne à sévère (62).

## 2. Suivi du traitement

La réponse au traitement psychotrope doit-être évaluée régulièrement. Une non-réponse après un mois de traitement peut entraîner sa modification. Quatre à huit semaines de traitement bien conduit sont généralement nécessaires pour conclure qu'un patient est partiellement répondeur ou non répondeur à un traitement (62).

En cas de non réponse au traitement au bout des quatre à huit premières semaines, le diagnostic doit être réévalué, des facteurs environnements impliqués dans la non-amélioration de l'état clinique doivent être pris en considération permettant une réadaptation de la prise en charge : majoration de la posologie, modification de classe thérapeutique, renforcement du nombre de séances de psychothérapie (62).

Les patients doivent bénéficier d'une phase de suivi lorsque leur état est stabilisé. Cette phase permet de rechercher principalement des signes de rechute, d'éventuels effets secondaires, l'adhésion au traitement. Le traitement doit être continué pendant quatre à neuf mois après une rémission clinique jugée satisfaisante, à la dose ayant permis une amélioration initiale. La psychothérapie est recommandée lors de la phase d'entretien afin prévenir les rechutes (62).

Dans le cas d'épisodes sévères, de récurrences, de stress intercurrent, ou chez les patients présentant des symptômes résiduels malgré le traitement, un suivi au long cours voire un suivi à vie, est nécessaire (62).

L'interruption du traitement pour certains patients est envisageable, elle doit se faire progressivement et avec prudence. Un suivi est nécessaire après l'arrêt de la chimiothérapie. Les patients doivent être prévenus du risque de rechutes : les maladies dépressives sont des pathologies à fort potentiel de récurrences. Pour beaucoup de dépressifs, les médicaments sont prescrits au long cours, avec des protocoles thérapeutiques plus ou moins complexes, associant quelques fois les antidépresseurs et les thymorégulateurs (sels de lithium, anti-psychotiques atypiques) (62).

### 3. Troubles dépressifs après un SCA

#### A. Association statistique entre SCA et épisode dépressif caractérisé

##### i. Epidémiologie

##### 1. Prévalence :

Depuis le début des années 70, des taux élevés de prévalence de troubles dépressifs chez les patients avec cardiopathie ont été rapportés, la dépression étant alors perçue comme une réponse à la cardiopathie . Dans leur méta-analyse, Rudisch et al. reprennent les résultats de 11 études parues entre 1987 et 2001 (66). Les taux de prévalence d'épisode dépressif caractérisé (ex - état dépressif majeur) varient entre 17 % et 27% selon les études. Les données de cette méta-analyse sont reprises dans le *tableau n°7*.

Table 1. Clinical Samples—Depression and Coronary Artery Disease

| Study                      | Diagnostic Method  | Study Participants              | Percentage with Major Depression | Depression Associated with Cardiac Status?                                                              | Impact of Depression Prognosis                                                              | Adjustments for<br>1) Cardiac Status<br>2) Overall Medical Comorbidity                    |
|----------------------------|--------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| Carney et al 1987 and 1988 | Modified DIS       | Outpatients with CAD            | 17%                              | Depression not associated with NYHA functional class or severity of stenosis                            | Depression correlated with worse cardiac outcome                                            | 1) Extent of coronary disease, LVEF<br>2) None                                            |
| Schleifer et al 1989       | SADS/RDC           | Post-MI patients                | 18%                              | Depression not associated with LVEF, presence of Q waves, prior MI                                      | No impact                                                                                   | Not reported                                                                              |
| Forrester et al 1992       | Present State Exam | Post-MI patients                | 19%                              | Patients with depression more likely to have large infarcts                                             | Not reported                                                                                | Not reported                                                                              |
| Frasure-Smith et al 1993   | Modified DIS       | Post-MI patients                | 16%                              | Depressed patients more likely to be prescribed warfarin                                                | At 6 months hazard ratio for mortality 3.44                                                 | 1) Left ventricular function and prior MI<br>2) None<br>Same as above                     |
| Frasure-Smith et al 1995   | Same as above      | Same sample as above            | Same as above                    | Same as above                                                                                           | At 18 months odds ratio for mortality for BDI $\geq 10$ = 6.64                              | Same as above                                                                             |
| Gonzalez et al 1996        | Modified DIS       | Inpatients with CAD             | 23%                              | Not reported                                                                                            | Not reported                                                                                | Not reported                                                                              |
| Hance et al 1996           | Modified DIS       | Outpatients with CAD            | 17%                              | Patients with MDD do not have greater extent of coronary disease                                        | Not reported                                                                                | Not reported                                                                              |
| Kaufman et al 1999         | Modified DIS       | Post-MI patients                | 27.2%                            | Not reported                                                                                            | Depression not an independent predictor of mortality                                        | 1) History of prior MI, current CHF, LVEF<br>2) Diabetes, stroke                          |
| Lesperance et al 2000      | Modified DIS       | Inpatients with unstable angina | 15.1%                            | Depression not associated with cardiac disease severity                                                 | For BDI $\geq 10$ , odds ratio for cardiac events or cardiac death for BDI $\geq 10$ = 6.73 | 1) EKG, history of CABG or angioplasty, LVEF, extent of CAD, cardiac medicines<br>2) None |
| Connerney et al 2001       | Modified DIS       | Post-CABG patients              | 20%                              | Major depression not associated with LVEF or history of MI, depression associated with functional class | At 1 year, RR for cardiac events 2.3                                                        | 1) Functional class, LVEF, complexity of surgical procedure<br>2) None                    |

DIS, Diagnostic Interview Schedule; CAD, coronary artery disease; NYHA, New York Heart Association; LVEF, left ventricular ejection fraction; SADS, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; MI, myocardial infarction; BDI, Beck Depression Inventory; MDD, major depressive disorder; CHF, congestive heart failure; EKG, electrocardiogram; CABG, coronary artery bypass graft; RR, relative risk; RDC, research diagnostic criteria.

*Tableau 7 : Epidémiologie de la comorbidité SCA et Dépression (66)*

Dans une étude plus récente, parue en 2012, Myers et al. retrouvent des résultats similaires, avec un taux d'épisode dépressif caractérisé au moins modéré de 27,8% sur un échantillon de 632 patients (67). L'espérance et Frasure-Smith suggèrent que sur 25 patients hospitalisés dans un service de cardiologie classique, tous patients confondus, 4 présentent un épisode dépressif caractérisé et 5 des symptômes dépressifs mineurs (68).

Ces taux sont plus élevés que le taux de prévalence du trouble dépressif dans la population générale (5% pour la prévalence ponctuelle dans la population générale (55)).

Les variations observées entre les taux de prévalences selon les études peuvent être expliqués par les différents instruments de dépistage des troubles dépressifs. Par exemple, la prévalence de la dépression était multipliée par deux dans une étude intégrant des critères somatiques dans les instruments de dépistage (anorexie, amaigrissement, asthénie, trouble de concentration, perte d'énergie et modifications psychomotrices) (69).

Les critères somatiques doivent être pris en compte dans les tests de dépistage, afin de ne pas écarter les patients présentant des symptômes dépressifs mineurs. Intégrer les critères somatiques dans les outils de dépistage entraîne une diminution de la spécificité des tests, mais permet d'augmenter leur sensibilité. Les patients présentant des tests de dépistage positifs doivent ensuite être évalués par un professionnel de santé qualifié pour prendre en charge un épisode dépressif caractérisé (70,71).

## **B. SCA cause d'état dépressif caractérisé**

### **i. Apparition de troubles dépressifs après un SCA :**

Les symptômes dépressifs post-SCA tendent à persister à la sortie d'hospitalisation (72,73). Cependant, il est nécessaire de distinguer 2 groupes de patients : ceux ayant un épisode dépressif transitoire, susceptibles de s'améliorer au bout de quelques mois, et ceux présentant un véritable épisode dépressif caractérisé, semblable à ceux présenté dans la population générale (73). Le risque de présenter un épisode dépressif caractérisé persistant après un SCA, est plus important chez les patients présentant

d'emblée des symptômes dépressifs majeurs (73), des antécédents psychiatriques (74), ou un tissu social déficient (75).

## ii. Physiopathologie du risque d'EDC après un SCA:

### 1. La première hypothèse est comportementale.

Les patients dépressifs sont plus à risque de SCA en raison d'une moins bonne compliance (76), d'une non-adhésion aux régimes, aux règles hygiéno-diététiques et aux mesures de prévention. Par ailleurs, les patients coronariens dépressifs sont plus à risque de récurrence de SCA car ils modifient peu leurs comportements à risque (77) et adhèrent moins aux programmes de rééducation cardio-vasculaires après leur SCA (78).

### 2. La seconde hypothèse est biochimique.

La dépression post-SCA serait induite par l'augmentation sérique de protéines pro-inflammatoires telles que l'Interleukine-6 (IL-6), l'IL-1 $\beta$  ou le TNF- $\alpha$  (79–81) libérées lors de l'infarctus. Sur des modèles animaux, l'administration de molécules anti-inflammatoires comme la Pentoxifylline (effet anti-TNF- $\alpha$ ) (82), l'Etanercept (anti-TNF- $\alpha$ ) (80) réduisait les comportements dépressifs après un SCA.

### 3. La troisième hypothèse est génétique :

Le SCA entraîne des modifications de l'expression des gènes au niveau du cortex pré-frontal et de l'hippocampe (83). L'altération de la structure ou de la fonction de ces deux régions étant associée à un risque élevé d'EDC (84). Les gènes impliqués sont notamment ceux de la régulation de l'inflammation.

Dans l'étude de Frey et al en 2014, sur un modèle animal, l'expression du gène NPAS-4 (Neuronal PAS domain protein - 4) était diminuée dans le cortex pré-frontal chez des rats ayant subi un SCA (thoracotomie et ligature de la partie proximale de l'artère interventriculaire antérieure (IVA)) par rapport à un groupe témoin (thoracotomie sans ligature de IVA) (83). L'expression de ce gène est également diminué chez les rats présentant un comportement dépressif (85). Ce gène code pour la protéine NPAS-4 qui joue un rôle important dans la formation de synapses inhibitrices. Un taux élevé de cette protéine est associée à une perte neuronale et à une dégénérescence neuro-fibrillaire (85).

Dans cette même étude, après induction d'un SCA chez les souris, le séquençage de l'ADN dans le tissu myocardique, le cortex pré-frontal et l'hippocampe montrait une

modification de la transcription de gènes liés à l'inflammation et aux neurotransmetteurs (83).

Il s'agit notamment du gène Nr4a1 (Nuclear Receptor Subfamily 4, Group A, Member 1) dans le cortex pré-frontal. Ce gène code pour une protéine impliquée dans la régulation du cycle cellulaire, dans l'inflammation et dans l'apoptose. Elle est également exprimée par les macrophages et a un rôle clé dans la réponse inflammatoire (86). Elle a la particularité d'être à la fois régulée au niveau cérébrale et myocardique (87).

Au niveau hippocampique, on peut citer le gène GABAR $\beta$ 2 (Gamma-aminobutyric acid Receptor  $\beta$ 2), codant pour une protéine impliquée dans la régulation de la transmission synaptique (88). Cette protéine est diminuée au niveau cérébral dans les troubles de l'humeur (89). De même, le gène codant pour la sous-unité 3 $\alpha$  de la protéine HIF (HIF-3 $\alpha$ , Hypoxia-induced factors) est surexprimé. Cette protéine joue un rôle dans le contrôle négatif de l'expression de protéines d'adaptation à l'hypoxie. La surexpression de ce gène induit une moins bonne adaptation de la cellule à l'hypoxie (90).

Le cortex pré-frontal et l'hippocampe sont deux régions dont l'altération de la structure et de la fonction est associée à un risque élevé d'épisode dépressif caractérisé (84).

### iii. Facteurs de risque d'épisode dépressif caractérisé après un SCA

#### 1. Facteurs de risque liés à l'infarctus du myocarde

Le dépistage des troubles dépressifs chez les patients cardiaques et plus spécifiquement chez les patients coronariens pose des difficultés spécifiques (66). Lorsque les patients coronariens présentent des symptômes somatiques retrouvés dans les troubles dépressifs, comme l'asthénie, la dyspnée, les palpitations ou les douleurs thoraciques atypiques, ils tendent à attribuer ces symptômes à leur maladie cardiaque et à normaliser leur trouble de l'humeur (68). Cependant, après ajustement statistique et élimination des symptômes somatiques, les troubles dépressifs restent un facteur de risque indépendant dans les populations avec ou sans pathologie cardiaque initiale (91,92).

#### a. La sévérité de la pathologie cardiaque (93)

La présence de symptômes chroniques (> 1mois) comme une dyspnée, des douleurs angineuses avant le SCA, ou la classe fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA) sont des facteurs de risque d'épisode dépressif après un SCA (94,95).

#### b. Antécédent coronarien

Les patients ayant un antécédent coronarien sont également plus à risque de présenter un épisode dépressif dans les suites d'une récurrence d'un SCA (94,96).

#### c. Association entre état dépressif et d'autres critères

L'association entre état dépressif et d'autres critères comme la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est plus controversée. Elle est retrouvée dans l'étude de Carney et al (97). En revanche elle n'est pas retrouvée dans les études de Schleifer et al (73) ni dans l'étude plus récente de Connerney et al (95).

#### d. Risque lié à la lourdeur de la prise en charge

La lourdeur de la prise en charge du SCA n'intervient pas sur le taux prévalence des troubles dépressifs après un événement coronarien.

En effet, les taux de prévalence d'état dépressif caractérisé retrouvés dans les études incluant des patients ambulatoires (97,98), les études incluant les patients hospitalisés pour SCA (73,99,100) et les études incluant les patients après un pontage aorto-coronarien (95) étaient comparables. Ces résultats sont repris dans le tableau 7 (p.47).

### 2. Facteurs de risque indépendants de l'infarctus du myocarde

#### a. Genre :

De nombreuses études relatent une plus grande prévalence de la dépression et de l'anxiété chez les femmes dans la population générale, ainsi que dans les échantillons de patients atteints de coronaropathie (66,101). Les femmes sont également plus à risque de développer un trouble dépressif après un SCA (O.R 2,3 dans l'étude de Dickens (102)).

Cependant, la question de l'impact de la dépression sur l'apparition ou le développement de la maladie coronarienne en fonction du sexe n'est pas résolue (66).

#### b. Age :

Le risque de développer un épisode dépressif caractérisé après un SCA semble plus important chez les patients jeunes. Plus un patient coronarien est jeune (moins de 60ans), moins il pourra guérir d'un état dépressif après le SCA, et plus il sera susceptible d'aggraver un syndrome dépressif préexistant (72,103).

c. Facteurs de risque sociaux :

Un isolement social ou un support social perçu comme faible était associé de manière significative à un plus grand risque de dépression post-SCA dans l'étude de Barefoot et al (104). Dans cette même étude, l'association entre dépression post-SCA et qualité du tissu social était plus significative chez les patients jeunes, les patients ayant un score de dépression plus élevé à l'inclusion et les patients ayant de plus faibles revenus (104).

d. Facteur de risque familial :

Des antécédents familiaux psychiatriques sont également associés à un risque de dépression post-SCA (93). Les antécédents familiaux relevés par Gonzalez et al dans leur étude concernaient les membres de la famille du premier et du second degré. Les facteurs de risque relevés dans l'étude étaient : une hospitalisation dans un service de psychiatrie, un suicide, une consommation d'antidépresseurs, un suivi psychiatrique, une toxicomanie ou un alcoolisme (93).

## **C. Episode dépressif caractérisé comme facteur de risque cardio-vasculaire**

i. La dépression est un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant :

L'association entre maladie coronarienne et troubles dépressifs a souvent été expliquée par des facteurs de risques communs aux deux pathologies, comme le tabac et la faible activité physique (105). Initialement, les troubles dépressifs post-SCA étaient considérés comme une réaction émotionnelle à l'infarctus (106). Dans leur revue de la littérature, Rudisch et al. reprennent 14 études parues entre 1993 et 2001(66). L'objet de ces études était d'observer l'apparition de pathologie coronarienne dans une population atteinte de troubles dépressifs. Les troubles dépressifs étaient un facteur de risque de pathologie coronarienne dans 8 études sur 14, indépendamment des autres facteurs de risques connus. Dans 5 études sur 14, la corrélation entre troubles dépressifs et apparition d'une pathologie coronaire était considérée comme douteuse (risque élevé seulement pour certains sous-groupes, si l'intervalle de confiance du risque relatif comprenait le 1, ou si le risque relatif

dépendait de la durée des symptômes dépressifs). Une étude sur 14 ne retrouvait pas d'association (107). Par ailleurs, comme le notent les auteurs, la durée moyenne de suivi des 14 études était de 10ans. Il est donc hautement probable qu'une part importante et non négligeable des patients avaient une pathologie coronarienne infra-clinique et non détectée au moment de l'inclusion(66).

D'autre part, si le tabagisme est un facteur de risque cardio-vasculaire, le tabagisme est également associé de façon dose-dépendante aux troubles dépressifs: plus un patient présente un score dépressif élevé, plus il est susceptible de fumer (108). Il en va de même à un degré moindre, pour les autres facteurs de risque cardio-vasculaires comme le diabète(109), l'hypertension artérielle(110), l'obésité(111). Cependant, après ajustement statistique des différents facteurs de risque, l'association troubles dépressifs - pathologie coronarienne reste significative (66).

Ainsi, l'ensemble de ces données tend à montrer que les troubles dépressifs sont un facteur de risque de pathologie coronarienne d'une part, mais également qu'il sont un facteur aggravant chez les patients présentant une pathologie coronarienne préexistante, indépendamment des autres facteurs de risques cardio-vasculaires connus.

## ii. Les troubles dépressifs aggravent le pronostic cardiaque, en augmentant le risque de récurrence de SCA.

Lors d'une revue de la littérature parue en mars 2014, Lichtman et al. ont montré que les troubles dépressifs après un SCA étaient corrélés à un moins bon pronostic cardiaque (112). Leur étude a souligné que les troubles dépressifs post-SCA étaient un facteur de risque de récurrence de syndrome coronarien aigu, ainsi qu'un facteur de risque de mortalité cardiaque et de mortalité toutes causes confondues. Ils suggèrent par ailleurs aux organisations de santé, notamment l'American Heart Association (AHA), de considérer les troubles dépressifs post-SCA comme facteur de mauvais pronostic.

## iii. Relation entre sévérité des troubles dépressifs et le développement d'une pathologie coronarienne

Il existe une relation linéaire entre la sévérité des troubles dépressifs et l'apparition d'une pathologie coronarienne. En effet, sept des 11 études analysées par Rudisch et al.

(66) ont démontré un risque relatif d'apparition d'une pathologie coronarienne de plus en plus important pour des troubles dépressifs de plus en plus sévères.

Un lien dose-dépendant entre deux variables étant un argument fort pour établir un lien de causalité entre ces variables (113), il existe donc un argument statistique fort concernant le lien de causalité entre troubles dépressifs et SCA (66).

Par ailleurs, il est à noter que la durée d'exposition d'un patient à la dépression n'est pas un facteur de risque d'apparition d'une pathologie coronarienne (114). En revanche, l'apparition de nouveaux symptômes chez un patient dépressif (115) ou un épisode dépressif récent (116) seraient des facteurs de risque.

## 4. Le questionnaire HAD

Le questionnaire HAD (Hospital Anxiety and Depression) de Zigmond et Snaith (*Annexe 1*) est un outil validé de dépistage pour l'anxiété et la dépression. Il peut-être utilisé dans des échantillons de patients mais aussi dans la population générale.

L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21).

L'HAD a une sensibilité de 82% et une spécificité de 74% pour la dépression et une sensibilité de 78% et une spécificité de 74% pour l'anxiété (117–121). Le score de coupure de 8 ou plus pour chaque sous-échelle tel qu'utilisé par Zigmond et Snaith en 1983 est recommandé. Un score HAD élevé (au moins une des deux sous-parties  $\geq 8$ ) correspond à une anxiété ou dépression probable. Ce seuil de 8 nous permet d'identifier presque tous les cas mais avec une faible spécificité.

Le test HAD est validé pour le dépistage de l'épisode dépressif caractérisé et des épisodes anxieux, dans la pratique de routine, notamment dans le cadre de pathologies cardio-vasculaires (122–125).

# Matériels et méthodes

---

Devant une revue de la littérature conséquente en faveur du dépistage et de la prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif chez les patients hospitalisés pour SCA, un protocole de dépistage a été instauré dans le service de cardiologie du centre hospitalier de La Rochelle. Une évaluation des pratiques était souhaitée à son initiation.

Nous avons réalisé une étude monocentrique de cohortes entre avril 2014 et septembre 2015. Les patients étaient sélectionnés lors d'une hospitalisation dans le service de cardiologie du centre hospitalier de La Rochelle.

L'objectif principal de l'étude était de comparer les scores HAD à 1 an entre un groupe de patients ayant bénéficié d'un dépistage et d'une prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif après un SCA et un groupe témoin.

Les objectifs secondaires étaient :

- de comparer le nombre de patients ayant un score HAD élevé ( $\geq 8$  pour une ou les deux sous-parties) à un an entre les deux groupes,
- de comparer le nombre de patients ré-hospitalisés au moins une fois durant l'année, ainsi que le nombre de patients ré-hospitalisés en cardiologie, en psychiatrie ou dans un autre service,
- d'identifier des facteurs de risque de dépression ou d'anxiété chez les patients hospitalisés pour SCA.

## **A.Critère d'inclusion :**

- Les patients âgés de plus de 18 ans, admis dans le service de cardiologie pour syndrome coronarien aigu.

## **B.Critères d'exclusion :**

- Les patients présentant un antécédent de démence ou de psychose.
- Un état dépressif majeur en cours de traitement.
- Refus du patient de répondre au questionnaire HAD.

## C. Le recueil de données cliniques:

### i. Calendrier de l'étude

|                                                                                                                       | T <sub>0</sub> (hospitalisation) | T <sub>1mois</sub> | T <sub>12 mois</sub> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|--------------------|----------------------|
| Accord Patient                                                                                                        | ✓                                | ✓                  | ✓ ✓                  |
| N° d'identification                                                                                                   | ✓                                |                    | ✓                    |
| Échelle HAD                                                                                                           | ✓                                | ✓                  | ✓ ✓                  |
| Recueil informations par examen du dossier médical (FdRCV, Antécédents, traitement envisagé pour le SCA, Mode de vie) | ✓                                |                    | ✓                    |
| Recueil informations par appel téléphonique (Rééducation cardiovasculaire, réhospitalisation, décès)                  |                                  | ✓                  | ✓ ✓                  |
| Proposition d'entretien avec psychologue selon HAD                                                                    | ✓                                | ✓                  |                      |

✓: étapes réalisées pour le groupe Dépistage

✓: étapes réalisées pour le groupe Témoin

### ii. Recueil de données cliniques

Les données générales étaient recueillies par un médecin, sur la base de l'examen du dossier médical.

Un numéro d'identification était attribué au fur et à mesure de l'inclusion, afin de garantir l'anonymisation des patients dans la base de données. La correspondance entre le numéro d'identification et l'identité du patient était conservée indépendamment dans un document manuscrit.

Les facteurs de risque cardiovasculaires ont été recueillis :

- l'âge (à partir de 50 ans pour les hommes ou 60 ans pour les femmes),

- b. des antécédents familiaux d'infarctus ou de mort subite (chez un frère ou le père avant 55 ans ou chez une sœur ou la mère avant 65 ans), des antécédents familiaux d'AVC (chez un parent direct avant 45 ans)
- c. un tabagisme, actif ou passif ou sevré depuis moins de 2 ans
- d. un diabète, défini par deux glycémies à-jeun supérieures à 1,26g/L, ou une glycémie non à-jeun supérieure à 2g/L
- e. une hypertension artérielle
- f. une hypercholestérolémie
- g. un surpoids (IMC supérieur à 25) ou une obésité (IMC supérieur à 30)
- h. une sédentarité, définie par moins de 30 minutes de sport par jour
- i. une consommation excessive d'alcool, définie par une consommation de plus de 3 verres par jour pour les hommes ou plus de 2 verres par jour pour les femmes

La présence d'antécédent personnel de SCA, d'antécédent personnel vasculaire périphérique et de syndrome anxio-dépressif était relevée.

Le type de traitement envisagé pour le SCA (traitement médical, angioplastie avec ou sans pose de stent, ou chirurgie) était également recueilli.

La présence d'un aidant à domicile et la notion d'une rééducation cardio-vasculaire post-SCA étaient notées.

## **D.Méthode :**

L'étude comprenait deux bras.

Le premier bras (bras « Dépistage ») comprenait des patients recrutés prospectivement et consécutivement. Ils étaient recrutés lors de leur hospitalisation pour SCA. Les données précédentes étaient recueillies lors de l'interrogatoire. Les patients répondaient ensuite au questionnaire HAD. Les patients ayant un score HAD supérieur ou égal à 8 pour une ou deux sous-parties de l'échelle, se voyaient proposer une consultation avec la psychologue du service. Cette consultation avait pour but d'augmenter la spécificité du questionnaire HAD. A l'issue de cette consultation, il pouvait leur être proposé une psychothérapie de soutien, un avis auprès d'un psychiatre, ou une abstention thérapeutique spécifique. Les critères de prise en charge psychologique étaient déterminés durant l'entretien avec la psychologue. Ils étaient basés sur l'impression clinique, notamment sur les critères de gravités selon le *DSM-5*

(idées suicidaires, troubles majeurs du sommeil). Le médecin traitant était informé par courrier du résultat de la consultation psychologique.

Les patients ayant un score HAD inférieur à 8 pour les deux sous-parties ne bénéficiaient d'aucune prise en charge psychologique.

Afin de ne pas méconnaître un syndrome anxio-dépressif d'apparition tardive, tous les patients remplissaient un second questionnaire HAD 1 mois après leur sortie d'hospitalisation. Un courrier postal contenant un questionnaire HAD, un courrier explicatif (*Annexe 2*), ainsi qu'une enveloppe affranchie pour la réponse leur était adressé. Un score HAD supérieur ou égal à 8 pour une ou les deux sous-parties entraînait une prise en charge similaire à celle durant l'hospitalisation. Un score HAD inférieur à 8 pour les deux sous-parties n'entraînait pas de prise en charge psychologique.

Tous les patients inclus devaient remplir un questionnaire HAD 1 an après leur SCA.

Les patients étaient contactés par téléphone systématiquement avant l'envoi des questionnaires à 1 mois et 1 an, afin de recueillir leur accord, d'augmenter le taux de réponse et de recueillir les différents renseignements suivants :

- Rééducation cardio-vasculaire après le SCA
- Ré-hospitalisation (en cardiologie, en psychiatrie, ou dans un autre service)
- Motif d'hospitalisation (SCA, Insuffisance cardiaque, AVC, accident vasculaire périphérique, psychiatrique)
- Décès (cause cardiaque, psychiatrique (suicide), autre)

Dans le deuxième bras de l'étude (bras « Témoin »), les patients étaient recrutés de manière rétrospective et consécutive, sur la base de l'examen du cahier de mouvement du service de l'année précédente et du dossier médical.

Les patients inclus répondaient aux critères d'inclusion et d'exclusion. Ils n'avaient pas bénéficié de dépistage de syndrome anxio-dépressif lors de leur hospitalisation. Ils étaient recrutés 1 an après leur hospitalisation pour SCA. Les patients étaient d'abord contactés par téléphone, afin de recueillir leur accord et pour le recueil d'informations (FDRCV, présence d'un aidant, SCA inaugural ou récidive, présence d'un aidant).

L'examen du dossier médical permettait de compléter les informations (traitement du SCA notamment).

Un courrier postal comprenant un courrier explicatif (*Annexe 2*), un questionnaire HAD ainsi qu'une enveloppe affranchie leur était ensuite adressé.

Une ré-hospitalisation en cardiologie, en psychiatrie ou dans un autre service durant l'année écoulée était notée, ainsi que le motif de l'hospitalisation : SCA, poussée d'insuffisance cardiaque, AVC, accident vasculaire périphérique, ou un motif psychiatrique. La notion d'une rééducation cardio-vasculaire en post-SCA était également notée.

Les scores HAD à 1 an ont été comparés dans les deux bras de l'étude.

Le principal bénéfice du protocole attendu pour les patients était la prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif, facteur de gravité de leur coronaropathie. Aucun risque pour les patients n'a été attendu.

L'ensemble des données ont été recueillies et les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft® Excel® pour Mac 2011.

Les variables qualitatives ont été décrites par leur effectif et le pourcentage correspondant.

Les variables quantitatives ont été résumées en utilisant les statistiques descriptives suivantes : moyennes, fréquences, pourcentages.

Le test T de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes entre les deux groupes.

Le test de Chi<sup>2</sup> à quatre cases a été utilisé pour la comparaison des pourcentages entre les deux groupes. Le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison de pourcentages lorsque les effectifs ne permettaient pas d'utiliser le test de Chi<sup>2</sup>.

La valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme significative.

# Résultats

## A.Description des échantillons

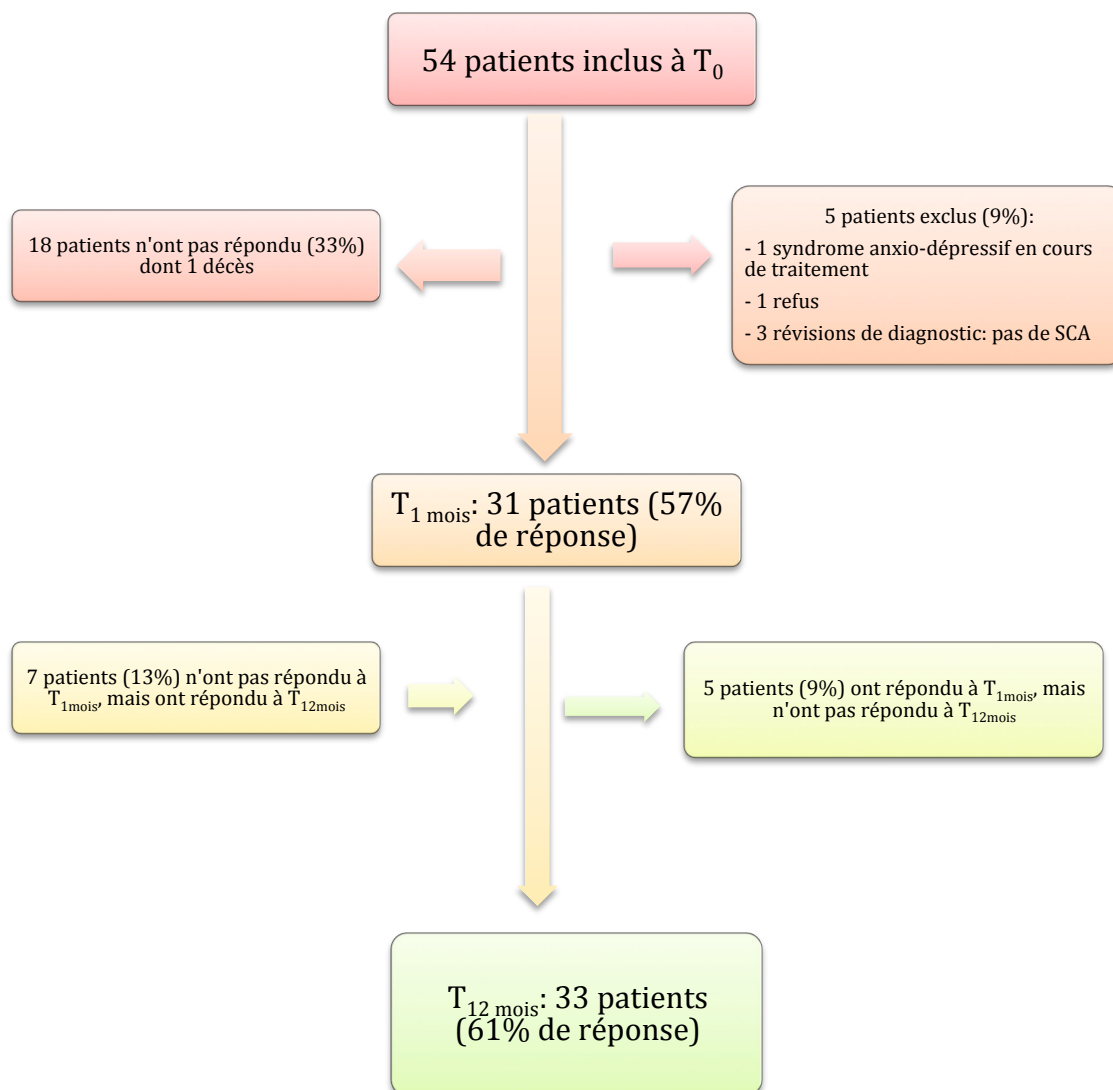
108 patients ont été inclus dans l'étude, 54 patients dans le bras « Dépistage » et 54 dans le bras « Témoin ».

### i. Inclusion des patients

#### 1. Bras « Dépistage » :

Les 54 patients ont été recrutés entre le 15/05/2014 et le 29/10/2014.

Le déroulement de l'étude pour le bras « Dépistage » est repris dans l'organigramme suivant :



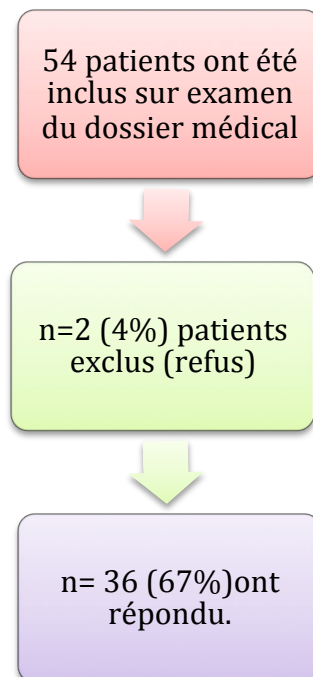
*Organigramme de l'étude, Bras « Dépistage »*

Au total, 19 patients du groupe « dépistage » (35%) avaient des données complètes à T<sub>12mois</sub>.

## 2. Bras « Témoin »

Les 54 patients ont été recrutés entre le 15/05/2013 et le 11/06/2013, sur la base de l'examen du cahier des mouvements 2013, du service de cardiologie.

Le déroulement de l'étude dans le bras « Témoin » est repris dans l'organigramme suivant :



*Organigramme de l'étude, bras « Témoin »*

## ii. Description des échantillons :

### 1. Caractéristiques des patients à l'inclusion

Les caractéristiques des populations à l'inclusion dans les deux bras sont décrites dans le *tableau n°8*.

|                       |     | Bras « dépistage »   | Bras « témoin »      | Valeur de p |
|-----------------------|-----|----------------------|----------------------|-------------|
| Age moyen             |     | 63,4<br>(38 à 88ans) | 65,6<br>(26 à 88ans) | p=0,381     |
| Sex-ratio             |     | 11 femmes (20%)      | 17 femmes (31%)      | p=0,188     |
| Nombre moyen de FDRCV |     | 2,9                  | 3,6                  | p=0,016     |
| FDRCV                 | Âge | 44 (81%)             | 47 (87%)             | p=0,428     |

|                                               |                     |          |          |         |
|-----------------------------------------------|---------------------|----------|----------|---------|
|                                               | Antécédent familial | 10 (18%) | 5 (9%)   | p=0,328 |
|                                               | Tabac               | 22 (41%) | 24 (44%) | p=0,697 |
|                                               | Diabète             | 8 (15%)  | 13 (24%) | p=0,224 |
|                                               | HTA                 | 25 (46%) | 31 (57%) | p=0,248 |
|                                               | Dyslipidémie        | 26 (48%) | 32 (59%) | p=0,247 |
|                                               | Surpoids            | 14 (26%) | 30 (55%) | p=0,02  |
|                                               | Sédentarité         | 7 (13%)  | 11 (20%) | p=0,302 |
|                                               | Alcoolisme          | 2 (4%)   | 3 (5%)   | p=1     |
| <b>Antécédent de syndrome anxio-dépressif</b> |                     | 5 (9%)   | 6 (11%)  | p=0,75  |
| <b>Présence d'un aidant</b>                   |                     | 31 (57%) | 36 (67%) | p=0,321 |

*Tableau n°8 : Caractéristiques des patients à l'inclusion*

## 2. Prise en charge et suivi des patients :

Les caractéristiques de la prise en charge et du suivi des patients sont résumées dans le *tableau n°9* :

|                                      |                    | Bras « dépistage » | Bras « témoin » | Valeurs de p |
|--------------------------------------|--------------------|--------------------|-----------------|--------------|
| <b>SCA inaugural</b>                 |                    | 40 (74%)           | 44 (81%)        | p=0,354      |
| <b>Traitement du SCA</b>             | Traitement médical | 5 (9%)             | 12 (22%)        | p=0,06       |
|                                      | Angioplastie       | 40 (74%)           | 38 (70%)        | p=0,667      |
|                                      | Chirurgie          | 5 (9%)             | 4 (7%)          | p=1          |
| <b>Rééducation cardio-vasculaire</b> |                    | 17/41 (41%)        | 18/40 (45%)     | p=0,748      |
| <b>Ré-hospitalisations</b>           | Totales            | 11/36 (30%)        | 21/41 (51%)     | p=0,07       |
|                                      | En cardiologie     | 7/36 (19%)         | 15/41 (36%)     | p=0,097      |
|                                      | En psychiatrie     | 0                  | 0               | .            |
|                                      | Autre              | 5/36 (14%)         | 13/41 (32%)     | p=0,065      |

*Tableau n°9: Suivi des patients*

## 3. Prise en charge psychologique des patients :

30 patients avaient un score HAD élevé (au moins une sous-partie supérieure ou égale à 8) à T<sub>0</sub> ou T<sub>1mois</sub> dans le groupe « Dépistage ». Tous ces patients ont été contactés par la psychologue du service.

18 patients (60% des patients ayant un score HAD élevé) ont refusé un premier entretien avec la psychologue. 16 de ces patients ont refusé la prise en charge, car ils ne

voyaient ni l'intérêt ni le bénéfice d'une prise en charge psychologique. Pour les 2 autres patients, la rééducation cardio-vasculaire avait été suffisante pour diminuer l'anxiété, malgré un score HAD toujours élevé dans les suites de leur rééducation.

Les 12 autres patients (40%) ont donné leur accord pour un suivi psychologique. Seulement 4 d'entre-eux ont bénéficié d'un premier entretien, et 1 seul d'un second entretien. 5 autres patients ne voyaient pas l'intérêt d'un suivi avec un psychologue et préféraient être suivi par leur médecin traitant s'ils en ressentaient le besoin, et l'organisation matérielle était un motif de refus pour 3 patients

16 patients avaient un score HAD élevé à T<sub>12mois</sub>. Parmi ces 16 patients, 11 avaient au moins un score HAD élevé à T<sub>0</sub> ou T<sub>1mois</sub>.

Aucun diagnostic d'épisode dépressif caractérisé n'a été posé. Les patients ayant bénéficié d'un entretien avec la psychologue présentaient des symptômes anxio-dépressifs mineurs.

## B. Comparaison des scores HAD:

### i. Comparaison entre les deux groupes à T<sub>12mois</sub> :

Les résultats moyens des scores HAD totaux et de chaque sous-partie à T<sub>12mois</sub> sont résumés dans le *tableau n°10* :

|                                                                                 |                         | Bras<br>« Dépistage » | Bras « Témoin » | Valeur de p |
|---------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-----------------------|-----------------|-------------|
| <b>Taux de réponse à<br/>T<sub>12mois</sub></b>                                 |                         | 33 (61%)              | 36 (67%)        | p=0,548     |
| <b>Score<br/>HAD<br/>moyen<br/>à T<sub>12mois</sub></b>                         | Score total             | 12,2                  | 13,8            | p=0,365     |
|                                                                                 | Score<br>« Anxiété »    | 6,9                   | 8,6             | p=0,099     |
|                                                                                 | Score<br>« Dépression » | 5,3                   | 5,7             | p=0,698     |
| <b>Nombre de patients<br/>ayant un score HAD<br/>élevé à T<sub>12mois</sub></b> |                         | 16/33 (48%)           | 23/36 (64%)     | p=0,197     |

*Tableau n°10 : Comparaison des score HAD à T<sub>12mois</sub> dans les deux bras*

ii. Comparaison des scores HAD dans le groupe  
« Dépistage » :

Les *tableaux n°11, n°12 et n°13* comparent les scores HAD moyens à T<sub>0</sub>, T<sub>1mois</sub> et T<sub>12 mois</sub>.

|                         | T <sub>0</sub> | T <sub>1mois</sub> | Valeur de p |
|-------------------------|----------------|--------------------|-------------|
| <b>Score total</b>      | 13,2           | 13                 | p=0,907     |
| <b>Score anxiété</b>    | 8,6            | 7,5                | p=0,197     |
| <b>Score dépression</b> | 4,6            | 5,5                | p=0,283     |

*Tableau n°11 : comparaison des scores HAD à T<sub>0</sub> et T<sub>1mois</sub>*

|                         | T <sub>0</sub> | T <sub>12mois</sub> | Valeur de p |
|-------------------------|----------------|---------------------|-------------|
| <b>Score total</b>      | 13,2           | 12,2                | p=0,524     |
| <b>Score anxiété</b>    | 8,6            | 6,9                 | p=0,05      |
| <b>Score dépression</b> | 4,6            | 5,3                 | p=0,407     |

*Tableau n°12 : comparaison des scores HAD à T<sub>0</sub> et T<sub>12mois</sub>*

|                         | T <sub>1mois</sub> | T <sub>12mois</sub> | Valeur de p |
|-------------------------|--------------------|---------------------|-------------|
| <b>Score total</b>      | 13                 | 12,2                | p=0,685     |
| <b>Score anxiété</b>    | 7,5                | 6,9                 | p=0,60      |
| <b>Score dépression</b> | 5,5                | 5,3                 | p=0,814     |

*Tableau n°13 : comparaison des scores HAD à T<sub>1mois</sub> et T<sub>12mois</sub>*

## C.Caractéristiques des patients en fonction du niveau du score HAD à T<sub>12mois</sub>

Le *tableau 14* reprend les caractéristiques des patients ayant un score HAD élevé à T<sub>12mois</sub>, en confondant les patients des deux bras de l'étude.

|                                         |                                 | <b>Patients ayant un score HAD élevé à T<sub>12mois</sub></b> | <b>Patients ayant un score HAD faible à T<sub>12mois</sub></b> | <b>Valeur de p</b> |
|-----------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| <b>Nombre de patients</b>               |                                 | 39                                                            | 30                                                             |                    |
| <b>Age moyen</b>                        |                                 | 64,4                                                          | 66,9                                                           | p=0,39             |
| <b>Sex-ratio</b>                        |                                 | 14 femmes (35,9%)                                             | 5 femmes (17%)                                                 | p=0,08             |
| <b>Nombre moyen de FDRCV</b>            |                                 | 3,36                                                          | 2,9                                                            | p=0,18             |
| <b>FDRCV</b>                            | Age                             | 33 (85%)                                                      | 27 (90%)                                                       | p=0,20             |
|                                         | ATCD familial                   | 6 (15%)                                                       | 3 (10%)                                                        | p=0,72             |
|                                         | Tabac                           | 10 (41%)                                                      | 10 (33%)                                                       | p=0,51             |
|                                         | Diabète                         | 12 (31%)                                                      | 3 (10%)                                                        | p=0,038            |
|                                         | HTA                             | 16 (49%)                                                      | 15 (50%)                                                       | p=0,92             |
|                                         | Dyslipidémie                    | 20 (51%)                                                      | 18 (60%)                                                       | p=0,47             |
|                                         | Surpoids                        | 15 (38%)                                                      | 10 (33%)                                                       | p=0,66             |
|                                         | Sédentarité                     | 7 (18%)                                                       | 1 (3,3%)                                                       | p=0,12             |
|                                         | Alcoolisme                      | 3 (8%)                                                        | 0                                                              | p=0,25             |
| <b>ATCD de syndrome anxio-dépressif</b> |                                 | 7 (18%)                                                       | 1 (3,3%)                                                       | p=0,12             |
| <b>SCA inaugural</b>                    |                                 | 31 (79%)                                                      | 24 (80%)                                                       | p=0,96             |
| <b>Présence d'un aidant</b>             |                                 | 28 (72%)                                                      | 28 (93%)                                                       | p=0,023            |
| <b>Traitement du SCA</b>                | Traitement médical              | 6 (15%)                                                       | 5 (17%)                                                        | 1                  |
|                                         | Angioplastie                    | 28 (72%)                                                      | 22 (73%)                                                       | p=0,89             |
|                                         | Chirurgie                       | 5 (13%)                                                       | 3 (10%)                                                        | p=1                |
| <b>Rééducation cardio-vasculaire</b>    |                                 | 21 (54%)                                                      | 12 (40%)                                                       | p=0,25             |
| <b>Ré-hospitalisations</b>              | Au moins une ré-hospitalisation | 18/39 (46%)                                                   | 12/30 (40%)                                                    | p=0,61             |
|                                         | En cardiologie                  | 11/39 (28%)                                                   | 7/30 (23%)                                                     | p=0,67             |
|                                         | En psychiatrie                  | 0                                                             | 0                                                              | .                  |
|                                         | dans un autre service           | 11/39 (28%)                                                   | 5/30 (17%)                                                     | p=0,26             |

*Tableau 14 : Caractéristiques des patients en fonction du score HAD à T<sub>12mois</sub>*

# Discussion

---

## A. Taux de réponse :

### i. Taux de réponse au protocole

Le taux de réponse à 1 an était de 61% dans le groupe « Dépistage » et de 67% dans le groupe « Témoin ». Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes.

Dans le groupe « Dépistage », le taux de réponse à 1 mois était de 57%. Ces taux se rapprochent de ceux retrouvés dans la littérature (126).

Ces taux de réponse sont à nuancer, car au total, seuls 35% des patients du groupe « Dépistage » avaient des données complètes. En effet dans le groupe « Dépistage », 7 patients (13%) n'ont pas répondu à  $T_{1\text{mois}}$ , mais ont ensuite répondu à  $T_{12\text{mois}}$ . Parmi ces patients, 2 ont refusé de répondre à  $T_{1\text{mois}}$ , mais on a accepté à  $T_{12\text{mois}}$ , les 5 autres patients n'ont pas répondu ni à l'appel téléphonique ni au courrier. Par ailleurs, 5 patients (9%) ont répondu à  $T_{1\text{mois}}$  mais ont été perdus de vue ensuite.

Ce taux de réponse est très faible. Il souligne la principale difficulté rencontrée dans cette étude : l'adhésion des patients au protocole.

Plusieurs raisons peuvent être évoquées pour expliquer cette faible adhésion. Tout d'abord, la participation à un protocole de soins pouvait être perçue par les patients comme une contrainte supplémentaire à leur hospitalisation. D'autre-part, l'inclusion était faite par l'équipe infirmière de l'unité de soins intensifs de cardiologie dans le bras « Dépistage », alors qu'elle était faite par un seul praticien dans le groupe « Témoin ». La participation de nombreux intervenants, non formés, dans l'inclusion du bras « Dépistage » a pu rendre le bénéfice attendu moins clair pour les patients et entraîner ainsi une adhésion plus faible.

### ii. Taux de réponse à la prise en charge psychologique :

La seconde difficulté de ce travail est reflétée dans le taux d'acceptation de l'entretien et du suivi psychologique.

Parmi tous les patients ayant un score HAD élevé à  $T_0$  ou  $T_{1\text{mois}}$ , aucun n'a débuté de suivi psychologique. Certains ont bénéficié d'un premier entretien. Lorsqu'un suivi était jugé nécessaire par la psychologue, il leur a été proposé. Cependant, aucun de ces

patients n'a poursuivi le suivi proposé, malgré les aides matérielles mises en place (prise en charge d'un moyen de transport, prise en charge du stationnement,..).

Plusieurs raisons peuvent expliquer le manque d'adhésion des patients au suivi psychologique.

Tout d'abord, les patients hospitalisés pour SCA tendent à voir leur pathologie uniquement du point de vue cardio-vasculaire et donc une prise en charge axée uniquement sur les facteurs de risque (arrêt du tabac, reprise de l'activité physique régulière, modifications des habitudes alimentaires..). Leurs plaintes somatiques ou psychiques peuvent également être perçues par le patient et le clinicien comme étant la conséquence de leur pathologie cardiaque avant d'être considérées sur le plan psychiatrique. Cette perception est une des principales causes de sous-diagnostic du syndrome anxio-dépressif dans les suites d'un SCA retrouvées dans la littérature (66,68).

Par ailleurs la réalisation d'un protocole de soins avec suivi des patients était une expérience récente dans le service. Le manque d'adhésion et de persuasion du personnel peut-avoir une conséquence négative sur l'adhésion des patients au moment de l'inclusion et dans l'organisation d'un suivi.

## **B.Discussion sur les résultats :**

### **i. Objectif principal : comparaison des scores HAD :**

Les patients du groupe « Dépistage » tendaient à obtenir un score HAD total plus faible que les patients du groupe « Témoin ».

De la même façon, il existait une différence entre les deux groupes pour chacune des deux sous-parties du score HAD. Cette différence était plus importante concernant la sous-partie « anxiété » que la sous-partie « dépression ».

Nos résultats secondaires montrent un nombre de patients ayant un score HAD élevé à 1 an plus important dans le groupe « Témoin ».

Les différences observées entre les deux groupes n'étaient toutefois pas significatives.

Ces résultats sont probablement en lien avec un manque de puissance de l'étude, lié au manque d'effectif de départ, ainsi qu'au manque d'adhésion des patients au protocole.

D'autre part, aucun patient n'ayant débuté de suivi psychologique, l'influence du suivi sur le score HAD n'a pas pu être mesurée dans notre étude. Il est cependant possible, mais non démontrable que les tendances observées (résultats du test HAD plus faibles dans le groupe « Dépistage ») soient en partie expliquées par une sensibilisation des patients à l'apparition d'un syndrome anxio-dépressif. Certains d'entre-eux ont en effet préféré évoquer leurs difficultés avec leur médecin traitant plutôt que de débiter un suivi psychologique.

Il est également possible que ces différences observées soient le reflet de groupes différents au départ : les patients du groupe « Témoin » avaient notamment un nombre plus important de FDRCV.

## ii. Objectifs secondaires : comparaisons des deux groupes :

Notre travail met en évidence une différence du nombre de ré-hospitalisations totales, en cardiologie et dans un autre service (ni cardiologie, ni psychiatrie) entre les deux groupes. Ces différences ne sont toutefois pas significatives probablement par manque de puissance en raison des effectifs plus faibles.

La première hypothèse expliquant cette différence concerne les caractéristiques des deux populations à l'inclusion. Les patients du bras « Témoin » avaient un nombre moyen de FDRCV plus important, donc plus de comorbidités. Ils étaient donc plus susceptibles d'être ré-hospitalisés.

La seconde hypothèse est en lien avec le dépistage. Les patients dépistés ont pu être sensibilisés à l'apparition d'un syndrome anxio-dépressif après leur SCA, et alerter leur médecin généraliste. La surveillance de l'apparition et/ou la prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif a pu être effectué par le médecin généraliste, alors que l'entretien avec la psychologue était refusé. Cette hypothèse soulignerait le rôle central du médecin généraliste dans le dépistage, dans le suivi des patients dans les suites d'une hospitalisation, ainsi que dans la coordination des soins autour du patient.

Par ailleurs, étant donné la faible adhésion des patients et donc le faible impact du dépistage dans notre étude, nous avons comparé les taux de ré-hospitalisations en fonction du score HAD à T<sub>12mois</sub>, en regroupant les patients des deux bras.

Ces taux de ré-hospitalisations, totales et par service, étaient sensiblement plus élevés chez les patients ayant un score HAD élevé que chez les patients avec un score HAD faible.

Ces résultats vont dans le sens d'études récentes, notamment dans la méta-analyse de Lichtman et al de 2014, reprenant 53 études (112). Elle recommande de considérer la dépression comme facteur de risque d'événement médical indésirable, cardio-vasculaire ou autre, pour les patients hospitalisés pour SCA

### iii. Comparaison des populations à l'inclusion :

Il existait des différences entre les deux populations à l'inclusion. Les patients du groupe « Témoin » avaient en moyenne un nombre significativement plus élevé de facteurs de risque cardio-vasculaires. Par ailleurs plus de patients étaient en surpoids dans le groupe « Témoin ». Les deux groupes étaient toutefois comparables sur les autres paramètres mesurés à l'inclusion. Il est cependant probable qu'il existait des différences non prises en compte.

La prise en charge du SCA ainsi que la notion de rééducation cardio-vasculaire étaient comparables dans les deux groupes.

### iv. Comparaison des patients en fonction du score HAD à

$T_{12\text{mois}}$  :

Etant donné la faible adhésion des patients du bras « Dépistage » et donc le faible impact du suivi psychologique, nous avons comparé les patients en fonction du score HAD à  $T_{12\text{mois}}$  en regroupant les patients des deux bras.

Les patients ayant un score élevé avaient un support social significativement plus faible et étaient significativement plus souvent diabétiques.

Ces patients étaient plus souvent des femmes. Ceux ayant un antécédent de syndrome anxio-dépressif tendaient également à obtenir un score HAD élevé.

Les deux groupes étaient par ailleurs comparables sur les autres paramètres mesurés.

Ces données sont retrouvées dans la littérature, notamment l'association entre le développement de troubles thymiques après un SCA et un pauvre support social (66,75), un antécédent de dépression (74), un diabète (66,109). Les femmes sont également plus à risque de dépression et d'anxiété dans les suites d'un SCA (66,127).

Paradoxalement, les patients ayant un score HAD élevé à  $T_{12\text{mois}}$  avaient plus bénéficié d'une rééducation cardio-vasculaire dans les suites de leur SCA. Ces patients tendaient cependant à être plus âgés, avec plus de facteurs de risques cardio-vasculaire. Ces résultats ne vont toutefois pas dans le sens de la littérature (128).

## **C.Discussion sur la méthodologie**

### **i. Points faibles :**

Le premier point faible de cette étude est le manque de puissance, liée à un manque d'effectif.

D'autre-part, l'aspect monocentrique de l'étude est également un point faible de l'étude. Elle ne permet pas la généralisation des données à l'ensemble de la population.

L'inclusion des patients dans le bras « Dépistage » a été difficile. Elle s'est étalée sur cinq mois contre un mois pour le bras « Témoin ». Plusieurs raisons peuvent-être évoquées. Tout d'abord la faible adhésion des patients à l'inclusion, durant leur hospitalisation pour SCA, a été un frein. Il s'agissait d'une inclusion prospective lors d'une hospitalisation, la participation à un protocole de soins était vue par les patients comme un contrainte supplémentaire. D'autre-part, l'inclusion dans le bras « Témoin » était faite après étude du dossier médical par un seul praticien, alors qu'elle était faite directement par l'équipe infirmière de l'unité de soins intensifs de cardiologie dans le bras « Dépistage ». La participation de nombreux intervenants, non formés, dans l'inclusion du bras « Dépistage » a pu rendre le bénéfice attendu moins clair pour les patients et entrainer ainsi une adhésion plus faible.

### **ii. Points forts :**

Le premier point fort de l'étude repose sur l'utilisation du test HAD, qui est un test validé pour le dépistage de l'épisode dépressif caractérisé et des épisodes anxieux, dans la pratique de routine, notamment dans le cadre de pathologies cardio-vasculaires (122-125). La réalisation du test HAD à l'inclusion et à 1 mois est également un point fort de notre étude. Elle a permis d'intégrer l'existence d'un syndrome anxio-dépressif à l'inclusion et de dépister les syndromes anxio-dépressifs d'apparition secondaire.

De plus, l'utilisation d'un test de dépistage est efficace pour cibler les patients présentant une morbi-mortalité élevée dans les suites d'un SCA. En effet, dans une étude parue en 2013, Zuidersma et al (129) ont comparé la morbi-mortalité après un SCA en dépistant les symptômes dépressifs par un questionnaire reconnu (le BDI-score ) durant l'hospitalisation et trois mois plus tard et les épisodes dépressifs caractérisés par un entretien psychologique trois mois après l'hospitalisation. Les résultats obtenus ont montré que les symptômes dépressifs dépistés par questionnaire étaient des indicateurs plus forts de morbi-mortalité cardiaque que les épisodes dépressifs caractérisés cliniques, notamment concernant le nombre de ré-hospitalisations.

Le suivi prospectif des patients est également un point fort de l'étude, malgré un nombre plus importants de perdus de vue dans ce type de suivi.

## **D.Comparaison aux autres études de la littérature**

### **i. Comparaison de l'incidence de la dépression**

Parmi les patients hospitalisés pour SCA, environ 20% entrent dans les critères d'épisode dépressif caractérisé du DSM et une part plus importante présente des symptômes cliniques dépressifs infra-cliniques (63,66,112,130).

Dans l'étude de Strick et al (131), l'incidence cumulée de la dépression (épisode dépressif caractérisé et symptômes dépressifs mineurs) était de 26,7% à un an. Dans cette étude utilisant le BDI - score, 52,7% des patients ont présenté des symptômes dépressifs au moins une fois durant l'étude (score au-dessus de la valeur de référence). La présence de symptômes dépressifs (épisode dépressif caractérisés ou symptômes dépressifs mineurs) était également prédictive de consommation de soins (ré-hospitalisations, consultations cardiologiques non programmées), sans être prédictive de nouvel événement cardiaque.

Dans une revue de la littérature, Rudisch et al (66) retrouvent des taux d'épisodes dépressifs caractérisés plus faibles (de 16 à 27,2%), mais le diagnostic était posé lors d'un entretien psychiatrique dans toutes les études.

Dans une revue de la littérature plus récente, Lichtman et al (112) retrouvent des taux variables de dépression, suivant les différents outils diagnostiques et de dépistage utilisés. Deux études ont utilisé le test HAD, l'incidence de la dépression à l'inclusion était de 22% dans une étude utilisant un score significatif  $\geq 8$  pour une des deux sous-partie du score (132), et de 15% pour la deuxième étude utilisant un score significatif  $> 7$  (133). Dans cette revue de la littérature, la majorité des études incluses (22 études sur 32) ont utilisés le BDI-score avec un score  $\geq 10$  considéré comme significatif. L'incidence moyenne de la dépression à l'inclusion était de 34,8% dans ces études (de 20% à 50% selon les études).

Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans notre étude (48% de patients ayant un score HAD élevé dans le groupe « Dépistage » à T<sub>12mois</sub>, et 64% dans le groupe « Témoin »).

## ii. Association dépression et consommation de soins

Notre étude met en avant une différence significative du nombre de ré-hospitalisations entre les deux groupes. Les patients du bras « Dépistage », malgré une non-adhésion au suivi psychologique et malgré un score HAD à un an qui ne différait significativement pas entre les deux groupes, ont pu être sensibilisés à l'apparition éventuelle de troubles dépressifs après leur hospitalisation et consulter leur médecin traitant le cas échéant.

Dans leur revue de littérature, Lichtman et al retrouvent également une association entre dépression et mortalité cardiaque, entre dépression et mortalité de cause non cardio-vasculaire, ainsi qu'entre la dépression et la récurrence d'événements cardiaques non-fatals dans 17 études sur 22 (112). Les auteurs ont également inclus quatre méta-analyses dans leur revue de la littérature. Trois d'entre-elles retrouvaient une association entre dépression et mortalité cardiaque et mortalité toute cause et une seule d'entre-elle concluait à une association entre dépression et récurrence d'événement cardiaque, fatals ou non (112).

## **E.Implications cliniques :**

Un nombre élevé de patients avaient un score HAD élevé dans les deux bras de l'étude (48% et 64%). Par ailleurs, notre étude met en avant un nombre de ré-hospitalisations plus élevé chez les patients non-dépistés, particulièrement s'ils avaient un score HAD élevé, malgré les réserves exprimées plus haut.

Ces données sont en faveur d'un dépistage du syndrome anxio-dépressif, par une mesure simple et reproductible comme le test HAD. Pour les patients qui présentent un syndrome anxio-dépressif retardé, le dépistage devrait être répété à distance de l'hospitalisation. Une consultation spécialisée, avec une évaluation clinique devrait ensuite être proposée.

Le nombre élevé de refus de suivi psychologique dans notre étude n'a pas permis de juger de l'efficacité d'un suivi psychologique à long terme. Cependant, l'existence de facteurs tels qu'un âge élevé, l'existence de comorbidités ou l'absence de rééducation cardio-vasculaire devraient alerter le clinicien. Ces patients sont en effet plus exposés à l'apparition d'un trouble dépressif après un SCA.

Le médecin généraliste peut jouer un rôle essentiel dans le dépistage d'un trouble dépressif, notamment si le patient n'a pas pu bénéficier d'une rééducation. Le médecin généraliste peut intégrer l'ensemble des comorbidités, et coordonner la prise en charge cardiologique et le suivi psychologique. Il peut également répéter les tests de dépistage.

Dans notre étude, les patients ayant refusé tout suivi psychologique souhaitaient en revanche être suivis par leur médecin traitant. Il apparaît ainsi que l'alliance thérapeutique solide et durable tissée entre le médecin traitant et son patient est un facteur crucial pour notamment optimiser le repérage des signes dépressifs et éventuellement organiser leur prise en charge.

# Conclusion

---

De nombreuses données de la littérature sont en faveur du dépistage et de la prise en charge du syndrome anxio-dépressif. Le dépistage peut être réalisé par des moyens simples, comme le questionnaire HAD. La prise en charge des syndromes anxio-dépressifs permet une amélioration du pronostic cardiaque et global du patient.

Nous avons mis en place un protocole de dépistage, cependant l'adhésion des patients a été faible, probablement en raison d'un manque d'information des patients et de formation du personnel participant à l'inclusion.

Les effets directs du dépistage sont difficiles à mesurer. Cependant, dans notre étude, le dépistage systématique a permis de mettre en évidence un taux élevé de syndrome anxio-dépressif dans les suites d'un SCA. Nous avons également pu mettre quelques tendances positives, dont on ne sait si elles sont imputables au protocole, mais qui encouragent à continuer. Aucun patient n'ayant débuté de suivi psychologique, son influence n'a pas pu être étudiée sur l'évolution du score HAD.

La poursuite du travail devra se faire avec une meilleure persuasion et une meilleure formation de l'équipe par rapport au protocole, pour permettre une amélioration du taux de réponse des patients.

Cependant, la prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif, au même titre que les autres facteurs de risque cardio-vasculaires, ne peut se faire sans une sensibilisation préalable du patient sur la nécessité de traiter ses facteurs de risque et notamment thymiques afin qu'il soit acteur de la prise en charge. Le rôle du praticien, notamment le médecin généraliste, est alors de comprendre les raisons d'un refus de prise en charge, d'instaurer un suivi régulier pour repérer les signes d'apparition d'un syndrome anxio-dépressif afin de pouvoir planifier une prise en charge adéquate.

# Bibliographie :

---

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*. 24 mai 1997;349(9064):1498-504.
2. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. déc 2011;32(23):2999-3054.
3. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 10 juin 2010;362(23):2155-65.
4. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009–GRACE. *Heart*. 7 janv 2010;96(14):1095-101.
5. Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gøtzsche LB-H, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J*. 1 janv 2005;26(1):18-26.
6. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, et al. A Prospective Natural-History Study of Coronary Atherosclerosis. *N Engl J Med*. 20 janv 2011;364(3):226-35.
7. Campeau LMD. Grading of Angina Pectoris. [Letter]. *Circulation*. sept 1976;54(3):522-3.
8. van Domburg RT, van Miltenburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons ML. Unstable Angina: Good Long-Term Outcome After a Complicated Early Course. *J Am Coll Cardiol*. juin 1998;31(7):1534-9.
9. Čulić V, Eterović D, Mirić D, Silić N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: Influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J*. déc 2002;144(6):1012-7.
10. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among medicare beneficiaries with unstable angina pectoris\*. *Am J Cardiol*. 1 août 2002;90(3):248-53.
11. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group\*: Insights from the global registry of acute coronary events. *Chest*. 1 août 2004;126(2):461-9.
12. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*. 24 févr 1999;281(8):707-13.
13. Lev EI, Battler A, Behar S, Porter A, Haim M, Boyko V, et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol*. 15 janv 2003;91(2):224-7.
14. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Infarction on behalf of the JETF for the R of M, (Denmark) TFMCKT, (usa)\* JSA, et al. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 27 nov 2007;116(22):2634-53.
15. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Sensitive Troponin I Assay in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 27 août 2009;361(9):868-77.

16. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. *N Engl J Med*. 27 août 2009;361(9):858-67.
17. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. juill 2011;162(1):81-8.
18. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, Karavidas A, Trocino G, Scaffidi G, et al. Comparison of Early Dobutamine Stress Echocardiography and Exercise Electrocardiographic Testing for Management of Patients Presenting to the Emergency Department With Chest Pain. *Am J Cardiol*. 1 oct 2007;100(7):1068-73.
19. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Werf FV de, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 23 nov 2006;333(7578):1091.
20. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. PRedictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 27 oct 2003;163(19):2345-53.
21. Carrillo X, Curós A, Muga R, Serra J, Sanvisens A, Bayes-Genis A. Acute coronary syndrome and cocaine use: 8-year prevalence and in-hospital outcomes. *Eur Heart J*. 1 mai 2011;32(10):1244-50.
22. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, Lagerqvist B, Venge P, Wagner G, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol*. 19 mars 2003;41(6):905-15.
23. Akkerhuis KM, Klotwijk P a. J, Lindeboom W, Umans V a. WM, Meij S, Kint P-P, et al. Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events; meta-analysis of three studies involving 995 patients. *Eur Heart J*. 1 nov 2001;22(21):1997-2006.
24. Scirica BM, Morrow DA, Budaj A, Dalby AJ, Mohanavelu S, Qin J, et al. Ischemia Detected on Continuous Electrocardiography After Acute Coronary Syndrome: Observations From the MERLIN-TIMI 36 (Metabolic Efficiency With Ranolazine for Less Ischemia in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome-Thrombolysis In Myocardial Infarction 36) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 21 avr 2009;53(16):1411-21.
25. Thygesen K, Mair J, Mueller C, Huber K, Weber M, Plebani M, et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 1 août 2012;33(16):2001-6.
26. James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, et al. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide and Other Risk Markers for the Separate Prediction of Mortality and Subsequent Myocardial Infarction in Patients With Unstable Coronary Artery Disease A Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV Substudy. *Circulation*. 22 juill 2003;108(3):275-81.
27. Sheikh AS, Yahya S, Sheikh NS, Sheikh AA. C-reactive Protein as a Predictor of Adverse outcome in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Heart Views Off J Gulf Heart Assoc*. 2012;13(1):7-12.
28. Lipton J, Barendse R, Van Domburg R, Schinkel A, Boersma H, Simoons M, et al. Hyperglycemia at admission and during hospital stay are independent risk factors for mortality in high risk cardiac patients admitted to an intensive cardiac care unit. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. déc 2013;2(4):306-13.
29. Mahaffey KW, Yang Q, Pieper KS, Antman EM, White HD, Goodman SG, et al. Prediction of One-Year Survival in High-Risk Patients with Acute Coronary Syndromes: Results from the SYNERGY Trial. *J Gen Intern Med*. mars 2008;23(3):310-6.
30. Antman EM, Cohen M, Bernink PM, et al. The timi risk score for unstable

angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 16 août 2000;284(7):835-42.

31. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 1 oct 2012;33(20):2569-619.

32. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J*. 1 oct 2006;27(19):2285-93.

33. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, Belder M de, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J*. 1 avr 2010;31(8):943-57.

34. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent Trends in the Incidence, Treatment, and Outcomes of Patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med*. 1 janv 2011;124(1):40-7.

35. Jernberg T, Johanson P, Held C, et al. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 27 avr 2011;305(16):1677-84.

36. Fox KA, Steg P, Eagle KA, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. *JAMA*. 2 mai 2007;297(17):1892-900.

37. Fox KAA, Carruthers KF, Dunbar DR, Graham C, Manning JR, Raedt HD, et al. Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *Eur Heart J*. 1 nov 2010;31(22):2755-64.

38. Spaulding CM, Joly L-M, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut J-FA, et al. Immediate Coronary Angiography in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 5 juin 1997;336(23):1629-33.

39. Kern KB, Rahman O. Emergent percutaneous coronary intervention for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Catheter Cardiovasc Interv* [Internet]. 2010 [cité 9 juill 2015];75. Disponible sur: <http://www.readcube.com/articles/10.1002%2Fccid.22192>

40. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, Morice M-C, Tamion F, Abry B, et al. Six-Month Outcome of Emergency Percutaneous Coronary Intervention in Resuscitated Patients After Cardiac Arrest Complicating ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 20 mars 2007;115(11):1354-62.

41. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) \* Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 1 oct 2014;35(37):2541-619.

42. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of Early Invasive Therapy in Acute Coronary Syndromes: A Meta-Analysis of Contemporary Randomized Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol*. 3 oct 2006;48(7):1319-25.

43. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA*. 2 juill 2008;300(1):71-80.

44. SYNTAX Score [Internet]. [cité 27 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.syntaxscore.com/>

45. Gershlick AH, Banning AP, Myat A, Verheugt FWA, Gersh BJ. Reperfusion therapy for STEMI: is there still a role for thrombolysis in the era of primary percutaneous coronary intervention? *The Lancet*. 23 août 2013;382(9892):624-32.

46. Thomson CC, Rigotti NA. Hospital- and clinic-based smoking cessation

interventions for smokers with cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* mai 2003;45(6):459-79.

47. Gulliksson M, Burell G, Vessby B, Lundin L, Toss H, Svärdsudd K. Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: Secondary prevention in uppsala primary health care project (suprim). *Arch Intern Med.* 24 janv 2011;171(2):134-40.

48. Group I-4 (Fourth IS of ISC. ISIS-4: A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58 050 patients with suspected acute myocardial infarction. *The Lancet.* 18 mars 1995;345(8951):669-85.

49. La prise en charge de la dépression en médecine générale de ville - Drees - Ministère des Affaires sociales et de la Santé [Internet]. [cité 1 oct 2015]. Disponible sur: <http://www.drees.sante.gouv.fr/la-prise-en-charge-de-la-depression-en-medecine-generale-de,11020.html>

50. La dépression en France - Enquête Anadep 2005 [Internet]. [cité 1 oct 2015]. Disponible sur:

[http://search.atomz.com/search/?sp\\_q=la+d%E9pression+en+france+enqu%Eate+2005&submit=Envoyer&sp-a=000a0c87-sp00000000&sp-t=inpes3.tpl.000a0c87](http://search.atomz.com/search/?sp_q=la+d%E9pression+en+france+enqu%Eate+2005&submit=Envoyer&sp-a=000a0c87-sp00000000&sp-t=inpes3.tpl.000a0c87)

51. Épisode dépressif caractérisé de l'adulte : prise en charge en premier recours - Note de cadrage [Internet]. [cité 24 sept 2015]. Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c\\_1739922](http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_1739922)

52. WHO | The world health report 2001 - Mental Health: New Understanding, New Hope [Internet]. [cité 24 sept 2015]. Disponible sur: about:blank

53. Mathers C, Fat DM, Boerma JT, World Health Organization, éditeurs. The global burden of disease: 2004 update. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2008. 146 p.

54. Olié E, Courtet P. Dépression récurrente : facteurs de risque, facteurs de vulnérabilité. *L'Encéphale.* déc 2010;36:S117-22.

55. Psychiatrie CNDUEPAPLDS. Référentiel de psychiatrie [Internet]. 2014 [cité 19 mars 2015]. Disponible sur: <http://pufr-editions.fr/livre/r%C3%A9f%C3%A9rentiel-psychiatrie>

56. La prise en charge de la dépression dans les établissements de (...) - Drees - Ministère des Affaires sociales et de la Santé [Internet]. [cité 24 sept 2015]. Disponible sur: <http://www.drees.sante.gouv.fr/la-prise-en-charge-de-la-depression-dans-les-etablissements,11223.html>

57. La dépression en France (2005-2010) : prévalence, recours au soin et sentiment d'information de la population.

58. Programme pluriannuel relatif à la psychiatrie et à la santé mentale : orientations 2013-2016 [Internet]. [cité 24 sept 2015]. Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c\\_1721759](http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_1721759)

59. BEH 47-48/2011 / 2011 / Archives / BEH - Bulletin épidémiologique hebdomadaire / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 1 oct 2015]. Disponible sur: <http://www.invs.sante.fr/fr/Publications-et-outils/BEH-Bulletin-epidemiologique-hebdomadaire/Archives/2011/BEH-47-48-2011>

60. La mortalité par suicide en France en 2006 - Drees - Ministère des Affaires sociales et de la Santé [Internet]. [cité 1 oct 2015]. Disponible sur: <http://www.drees.sante.gouv.fr/la-mortalite-par-suicide-en-france-en-2006,4208.html>

61. Holma KM, Melartin TK, Haukka J, Holma IAK, Sokero TP, Isometsä ET. Incidence and Predictors of Suicide Attempts in DSM-IV Major Depressive Disorder: A Five-Year

- Prospective Study. *Am J Psychiatry*. 1 juill 2010;167(7):801-8.
62. American Psychiatric Association Practice Guidelines [Internet]. 2010 [cité 1 oct 2015]. Disponible sur: <http://psychiatryonline.org/guidelines>
  63. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med*. déc 2004;66(6):802-13.
  64. de Jonge P, Honig A, van Melle JP, Schene AH, Kuyper AMG, Tulner D, et al. Nonresponse to Treatment for Depression Following Myocardial Infarction: Association With Subsequent Cardiac Events. *Am J Psychiatry*. 1 sept 2007;164(9):1371-8.
  65. Carney RM, Blumenthal JA, Freedland KE, et al. Low heart rate variability and the effect of depression on post-myocardial infarction mortality. *Arch Intern Med*. 11 juill 2005;165(13):1486-91.
  66. Rudisch B, Nemeroff CB. Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biol Psychiatry*. 1 août 2003;54(3):227-40.
  67. Myers V, Gerber Y, Benyamini Y, Goldbourt U, Drory Y. Post-myocardial infarction depression: Increased hospital admissions and reduced adoption of secondary prevention measures — A longitudinal study. *J Psychosom Res*. janv 2012;72(1):5-10.
  68. Lespérance F, Frasure-Smith N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res*. avr 2000;48(4-5):379-91.
  69. Koenig, M.D, M.H.Sc, Georges. Depression in medically ill hospitalized older adults: prevalence, characteristics, and course of symptoms according to six diagnostic schemes. *Am J Psychiatry*. 1 oct 1997;154(10):1376-83.
  70. Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, Richter D, Stevens S, Zahalsky H, et al. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 15 août 2001;88(4):337-41.
  71. Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA, Frasure-Smith N, Kaufmann PG, Lespérance F, et al. Depression and Coronary Heart Disease Recommendations for Screening, Referral, and Treatment: A Science Advisory From the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Psychiatric Association. *Circulation*. 21 oct 2008;118(17):1768-75.
  72. Carney RM, Freedland KE. Depression in Patients with Coronary Heart Disease. *Am J Med*. nov 2008;121(11, Supplement 2):S20-7.
  73. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM. The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 1 août 1989;149(8):1785-9.
  74. Lloyd GG, Cawley RH. Psychiatric morbidity in men one week after first acute myocardial infarction. *Br Med J*. 25 nov 1978;2(6150):1453-4.
  75. Travella JL, Forrester AW, Schultz SK, Robinson RG. Depression following myocardial infarction: a one year longitudinal study. *Int J Psychiatry Med*. 1994;24(4):357-69.
  76. Gehi A, Haas D, Pipkin S, Whooley MA. Depression and medication adherence in outpatients with coronary heart disease: Findings from the heart and soul study. *Arch Intern Med*. 28 nov 2005;165(21):2508-13.
  77. Ziegelstein RC, Fauerbach JA, Stevens SS, Romanelli J, Richter DP, Bush DE. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 26 juin 2000;160(12):1818-23.
  78. Shen B-J, Myers HF, McCreary CP. Psychosocial predictors of cardiac rehabilitation quality-of-life outcomes. *J Psychosom Res*. janv 2006;60(1):3-11.
  79. Kaloustian S, Bah TM, Rondeau I, Mathieu S, Lada-Moldovan L, Ryvlin P, et al. Tumor necrosis factor-alpha participates in apoptosis in the limbic system after

- myocardial infarction. *Apoptosis*. 2009;14(11):1308-16.
80. Grippo AJ, Francis J, Weiss RM, Felder RB, Johnson AK. Cytokine mediation of experimental heart failure-induced anhedonia. *Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol*. 1 mars 2003;284(3):R666-73.
  81. Bah TM, Benderdour M, Kaloustian S, Karam R, Rousseau G, Godbout R. Escitalopram reduces circulating pro-inflammatory cytokines and improves depressive behavior without affecting sleep in a rat model of post-cardiac infarct depression. *Behav Brain Res*. 20 nov 2011;225(1):243-51.
  82. Bah TM, Kaloustian S, Rousseau G, Godbout R. Pretreatment with pentoxifylline has antidepressant-like effects in a rat model of acute myocardial infarction. *Behav Pharmacol*. déc 2011;22(8):779-84.
  83. Frey A, Popp S, Post A, Langer S, Lehmann M, Hofmann U, et al. Experimental heart failure causes depression-like behavior together with differential regulation of inflammatory and structural genes in the brain. *Front Behav Neurosci*. 2014;8:376.
  84. Price JL, Drevets WC. Neural circuits underlying the pathophysiology of mood disorders. *Trends Cogn Sci*. janv 2012;16(1):61-71.
  85. Hippocampal expression of aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator 2 and neuronal PAS domain protein 4 in a rat model of depression - Springer. [cité 19 janv 2015]; Disponible sur: <http://scdproxy.univ-brest.fr:2068/article/10.1007/s10072-013-1505-7/fulltext.html>
  86. Pei L, Castrillo A, Tontonoz P. Regulation of Macrophage Inflammatory Gene Expression by the Orphan Nuclear Receptor Nur77. *Mol Endocrinol*. 1 avr 2006;20(4):786-94.
  87. Ismahil MA, Hamid T, Bansal SS, Patel B, Kingery JR, Prabhu SD. Remodeling of the Mononuclear Phagocyte Network Underlies Chronic Inflammation and Disease Progression in Heart Failure Critical Importance of the Cardiosplenic Axis. *Circ Res*. 17 janv 2014;114(2):266-82.
  88. Ma H, Cai Q, Lu W, Sheng Z-H, Mochida S. KIF5B Motor Adaptor Syntabulin Maintains Synaptic Transmission in Sympathetic Neurons. *J Neurosci*. 14 oct 2009;29(41):13019-29.
  89. Zhao J, Bao A-M, Qi X-R, Kamphuis W, Luchetti S, Lou J-S, et al. Gene expression of GABA and glutamate pathway markers in the prefrontal cortex of non-suicidal elderly depressed patients. *J Affect Disord*. mai 2012;138(3):494-502.
  90. Makino Y, Renhai Cao, Svensson K, Bertisson G, Asman M, Tanaka H, et al. Inhibitory PAS domain protein is a negative regulator of hypoxia-inducible gene expression. *Nature*. 29 nov 2001;414(6863):550.
  91. Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation*. 1996;93(11):1976-80.
  92. Depression and Risk of Sudden Cardiac Death After Acute Myoc... : Psychosomatic Medicine [Internet]. LWW. [cité 5 févr 2015]. Disponible sur: [http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Fulltext/1999/11000/Depression\\_and\\_Risk\\_of\\_Sudden\\_Cardiac\\_Death\\_After.1.aspx](http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Fulltext/1999/11000/Depression_and_Risk_of_Sudden_Cardiac_Death_After.1.aspx)
  93. Gonzalez MB, Snyderman TB, Colket JT, Arias RM, Jiang JW, O'Connor CM, et al. Depression in patients with coronary artery disease. *Depression*. 1 janv 1996;4(2):57-62.
  94. Ladwig KH, Lehmacher W, Roth R, Breithardt G, Budde T, Borggrefe M. Factors which provoke post-infarction depression: Results from the post-infarction late potential study (PILP). *J Psychosom Res*. déc 1992;36(8):723-9.
  95. Connerney I, Shapiro PA, McLaughlin JS, Bagiella E, Sloan RP. Relation between depression after coronary artery bypass surgery and 12-month outcome: a prospective study. *The Lancet*. 24 nov 2001;358(9295):1766-71.
  96. Lesperance F, Frasere-Smith N, Talajic M. Major depression before and after

- myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med.* avr 1996;58(2):99-110.
97. Carney RM, Rich MW, Tevelde A, Saini J, Clark K, Jaffe AS. Major depressive disorder in coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1 déc 1987;60(16):1273-5.
  98. Hance M, Carney RM, Freedland KE, Skala J. Depression in patients with coronary heart disease: A 12-month follow-up. *Gen Hosp Psychiatry.* janv 1996;18(1):61-5.
  99. Forrester AW, Lipsey JR, Teitelbaum ML, DePaulo JR, Andrzejewski PL. Depression following myocardial infarction. *Int J Psychiatry Med.* 1992;22(1):33-46.
  100. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *JAMA.* 20 oct 1993;270(15):1819-25.
  101. Carney RM, Freedland KE, Rich MW, Smith LJ, Jaffe AS. Ventricular tachycardia and psychiatric depression in patients with coronary artery disease. *Am J Med.* juill 1993;95(1):23-8.
  102. Dickens C. 206-THE RISK FACTORS FOR DEPRESSION IN FIRST MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS. *J Psychosom Res.* juin 2004;56(6):604.
  103. Mallik S, Spertus JA, Reid KJ, Krumholz HM, Rumsfeld JS, Weintraub WS, et al. Depressive symptoms after acute myocardial infarction: evidence for highest rates in younger women. *Arch Intern Med.* 2006;166(8):876-83.
  104. Barefoot JC, Brummett BH, Clapp-Channing NE, Siegler IC, Vitaliano PP, Williams RB, et al. Moderators of the effect of social support on depressive symptoms in cardiac patients. *Am J Cardiol.* 15 août 2000;86(4):438-42.
  105. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55(7):580-92.
  106. Cassem NH, Hackett TP. Psychiatric Consultation in a Coronary Care Unit. *Ann Intern Med.* juill 1971;75(1):9-14.
  107. Vogt T, Pope C, Mullooly J, Hollis J. Mental health status as a predictor of morbidity and mortality: a 15-year follow-up of members of a health maintenance organization. *Am J Public Health.* févr 1994;84(2):227-31.
  108. Anda RF, Williamson DF, Escobedo LG, Mast EE, Giovino GA, Remington PL. Depression and the dynamics of smoking: a national perspective. *Jama.* 1990;264(12):1541-5.
  109. Talbot F, Nouwen A. A review of the relationship between depression and diabetes in adults: is there a link? *Diabetes Care.* 2000;23(10):1556-62.
  110. Rutledge T, Hogan BE. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosom Med.* 2002;64(5):758-66.
  111. Roberts RE, Kaplan GA, Shema SJ, Strawbridge WJ. Are the obese at greater risk for depression? *Am J Epidemiol.* 2000;152(2):163-70.
  112. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 25 mars 2014;129(12):1350-69.
  113. Grimes DA, Schulz KF. Bias and causal associations in observational research. *The Lancet.* 19 janv 2002;359(9302):248-52.
  114. Coryell W, Turvey C, Leon A, Maser JD, Solomon D, Endicott J, et al. Persistence of depressive symptoms and cardiovascular death among patients with affective disorder. *Psychosom Med.* 1999;61(6):755-61.
  115. Wassertheil-Smoller S, Applegate WB, Berge K, et al. CHange in depression as a precursor of cardiovascular events. *Arch Intern Med.* 11 mars 1996;156(5):553-61.
  116. Penninx PhD BWJH, Guralnik MD P Jack M, Mendes de Leon PhD CF, Pahor MD M, Visser PhD M, Corti MD M Maria-Chiara, et al. Cardiovascular Events and Mortality in

- Newly and Chronically Depressed Persons >70 Years of Age 1. *Am J Cardiol.* 15 avr 1998;81(8):988-94.
117. Herrmann C. International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale--a review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res.* janv 1997;42(1):17-41.
  118. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res.* févr 2002;52(2):69-77.
  119. Lépine JP, Godchau M, Brun P, Lempérière T. [Evaluation of anxiety and depression among patients hospitalized on an internal medicine service]. *Ann Méd-Psychol.* févr 1985;143(2):175-89.
  120. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* juin 1983;67(6):361-70.
  121. Ibbotson T, Maguire P, Selby P, Priestman T, Wallace L. Screening for anxiety and depression in cancer patients: the effects of disease and treatment. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 1994;30A(1):37-40.
  122. Yang Y, Ding R, Hu D, Zhang F, Sheng L. Reliability and validity of a Chinese version of the HADS for screening depression and anxiety in psycho-cardiological outpatients. *Compr Psychiatry.* janv 2014;55(1):215-20.
  123. Kjærgaard M, Arfwedson Wang CE, Waterloo K, Jorde R. A study of the psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II, the Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale, and the Hospital Anxiety and Depression Scale in a sample from a healthy population. *Scand J Psychol.* 1 févr 2014;55(1):83-9.
  124. Martin CR, Lewin RJP, Thompson DR. A confirmatory factor analysis of the Hospital Anxiety and Depression Scale in coronary care patients following acute myocardial infarction. *Psychiatry Res.* 30 août 2003;120(1):85-94.
  125. Friedman S, Samuelian J-C, Lancrenon S, Even C, Chiarelli P. Three-dimensional structure of the Hospital Anxiety and Depression Scale in a large French primary care population suffering from major depression. *Psychiatry Res.* 30 nov 2001;104(3):247-57.
  126. Spijkerman TA, van den Brink RHS, Jansen JHC, Crijns HJGM, Ormel J. Who is at risk of post-MI depressive symptoms? *J Psychosom Res.* mai 2005;58(5):425-32.
  127. Lespérance F, Frasere-Smith N, Juneau M, Thérioux P. Depression and 1-year prognosis in unstable angina. *Arch Intern Med.* 2000;160(9):1354-60.
  128. Peixoto TCA, Begot I, Bolzan DW, Machado L, Reis MS, Papa V, et al. Early Exercise-Based Rehabilitation Improves Health-Related Quality of Life and Functional Capacity After Acute Myocardial Infarction: A Randomized Controlled Trial. *Can J Cardiol.* mars 2015;31(3):308-13.
  129. Zuidersma M, Conradi HJ, van Melle JP, Ormel J, de Jonge P. Self-reported depressive symptoms, diagnosed clinical depression and cardiac morbidity and mortality after myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 10 sept 2013;167(6):2775-80.
  130. Thombs BD, Bass EB, Ford DE, Stewart KJ, Tsilidis KK, Patel U, et al. Prevalence of Depression in Survivors of Acute Myocardial Infarction. *J Gen Intern Med.* janv 2006;21(1):30-8.
  131. Strik JJMH, Lousberg R, Cheriex EC, Honig A. One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome. *J Psychosom Res.* janv 2004;56(1):59-66.
  132. Doyle F, McGee HM, De La Harpe D, Shelley E, Conroy R. The Hospital Anxiety and Depression Scale depression subscale, but not the Beck Depression Inventory-Fast Scale, identifies patients with acute coronary syndrome at elevated risk of 1-year mortality. *J Psychosom Res.* mai 2006;60(5):461-7.
  133. van Jaarsveld CHM, Ranchor AV, Kempen GIJM, Coyne JC, van Veldhuisen DJ,

Ormel J, et al. Gender-specific risk factors for mortality associated with incident coronary heart disease—A prospective community-based study. *Prev Med.* nov 2006;43(5):361-7.

# Annexes

## Annexe 1 : Echelle HAD

Echelle HAD  
(De Zigmond AS et Snaith RP, traduction : JC Lépine)

Les médecins savent que les émotions jouent un rôle important dans la plupart des maladies. Si votre médecin est au courant des émotions que vous éprouvez, il pourra mieux vous aider.

Ce questionnaire a été conçu de façon à permettre à votre médecin de se familiariser avec ce que vous éprouvez sur le plan émotif. Ne faites pas attention aux chiffres et aux lettres imprimés à la gauche du questionnaire.

Lisez chaque série de questions et **soulignez la réponse** qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé *au cours de la semaine qui vient se s'écouler*.

Ne vous attardez pas sur la réponse à faire ; votre réaction immédiate à chaque question fournira probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez, qu'une réponse longuement méditée.

|   |   |                                                                                 |
|---|---|---------------------------------------------------------------------------------|
|   | A | Je me sens tendu ou énervé :                                                    |
|   | 3 | La plupart du temps                                                             |
|   | 2 | Souvent                                                                         |
|   | 1 | De temps en temps                                                               |
|   | 0 | Jamais                                                                          |
| D |   | Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :                               |
| 0 |   | Oui, tout autant                                                                |
| 1 |   | Pas autant                                                                      |
| 2 |   | Un peu seulement                                                                |
| 3 |   | Presque plus                                                                    |
|   | A | J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver : |

|          |          |                                                                                       |
|----------|----------|---------------------------------------------------------------------------------------|
|          | 3        | Oui, très nettement                                                                   |
|          | 2        | Oui, mais ce n'est pas trop grave                                                     |
|          | 1        | Un peu, mais cela ne m'inquiète pas                                                   |
|          | 0        | Pas du tout                                                                           |
| <b>D</b> |          | <b>Je ris facilement et vois le bon côté des choses :</b>                             |
| 0        |          | Autant que par le passé                                                               |
| 1        |          | Plus autant qu'avant                                                                  |
| 2        |          | Vraiment moins qu'avant                                                               |
| 3        |          | Plus du tout                                                                          |
|          | <b>A</b> | <b>Je me fais du souci :</b>                                                          |
|          | 3        | Très souvent                                                                          |
|          | 2        | Assez souvent                                                                         |
|          | 1        | Occasionnellement                                                                     |
|          | 0        | Très occasionnellement                                                                |
| <b>D</b> |          | <b>Je suis de bonne humeur :</b>                                                      |
| 3        |          | Jamais                                                                                |
| 2        |          | Rarement                                                                              |
| 1        |          | Assez souvent                                                                         |
| 0        |          | La plupart du temps                                                                   |
|          | <b>A</b> | <b>Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté :</b> |
|          | 0        | Oui, quoi qu'il arrive                                                                |
|          | 1        | Oui, en général                                                                       |
|          | 2        | Rarement                                                                              |
|          | 3        | Jamais                                                                                |
| <b>D</b> |          | <b>J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :</b>                                  |
| 3        |          | Presque toujours                                                                      |
| 2        |          | Très souvent                                                                          |
| 1        |          | Parfois                                                                               |
| 0        |          | Jamais                                                                                |
|          | <b>A</b> | <b>J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :</b>                      |
|          | 0        | Jamais                                                                                |
|          | 1        | Parfois                                                                               |
|          | 2        | Assez souvent                                                                         |
|          | 3        | Très souvent                                                                          |
| <b>D</b> |          | <b>Je ne m'intéresse plus à mon apparence :</b>                                       |
| 3        |          | Plus du tout                                                                          |
| 2        |          | Je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais                               |
| 1        |          | Il se peut que je n'y fasse plus autant attention                                     |
| 0        |          | J'y prête autant d'attention que par le passé                                         |
|          | <b>A</b> | <b>J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :</b>                           |
|          | 3        | Oui, c'est tout à fait le cas                                                         |
|          | 2        | Un peu                                                                                |
|          | 1        | Pas tellement                                                                         |
|          | 0        | Pas du tout                                                                           |
| <b>D</b> |          | <b>Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses :</b>                    |
| 0        |          | Autant qu'avant                                                                       |
| 1        |          | Un peu moins qu'avant                                                                 |
| 2        |          | Bien moins qu'avant                                                                   |
| 3        |          | Presque jamais                                                                        |
|          | <b>A</b> | <b>J'éprouve des sensations soudaines de panique :</b>                                |
|          | 3        | Vraiment très souvent                                                                 |
|          | 2        | Assez souvent                                                                         |
|          | 1        | Pas très souvent                                                                      |

|   |   |                                                                                            |
|---|---|--------------------------------------------------------------------------------------------|
|   | 0 | Jamais                                                                                     |
| D |   | <b>Je peux prendre plaisir à un bon livre, à une bonne émission radio, de télévision :</b> |
| 0 |   | Souvent                                                                                    |
| 1 |   | Parfois                                                                                    |
| 2 |   | Rarement                                                                                   |
| 3 |   | Très rarement                                                                              |

**Total A :** |\_\_|\_\_|

**Total D :** |\_\_|\_\_|

## Annexe 2 : Courrier explicatif

Madame, Monsieur,

Vous avez été hospitalisé pour un syndrome coronarien aigu (SCA = Infarctus du myocarde) il y a 1 mois (*ou 1 an*).

Plusieurs études ont montré qu'un syndrome anxio-dépressif pouvait survenir dans les suites d'un tel événement.

Ces études ont également prouvé l'intérêt d'un dépistage et d'un traitement de ce syndrome anxio-dépressif, notamment pour diminuer la mortalité et améliorer le pronostic de votre maladie cardiaque.

Nous vous proposons de participer à un dépistage du syndrome anxio-dépressif 1 mois (*ou 1 an*) après votre hospitalisation. *Pour cela, merci de remplir le questionnaire ci-joint, et de le renvoyer par courrier à l'aide de l'enveloppe jointe.*

Dans le cas où un syndrome anxio-dépressif serait dépisté, une prise en charge psychologique vous sera proposée, et votre médecin traitant sera informé.

Dr MILHEM  
Service de Cardiologie  
CH La Rochelle

CARRIOU Corentin  
Interne

# RESUME

---

## **Introduction :**

Les épisodes dépressifs caractérisés (EDC) sont fréquents dans les suites des syndromes coronariens aigus (SCA). Les données récentes de la littérature suggèrent que le SCA est un facteur de risque d'EDC. Inversement, l'EDC est également un facteur de risque cardiovasculaire. Le score HAD (Hospital Anxiety and Depression) est un score simple et validé permettant de dépister l'anxiété et la dépression chez les patients hospitalisés pour SCA et dans la population générale. L'objectif principal de l'étude était de comparer dans une population de patients hospitalisés pour SCA les scores HAD à 1 an d'un groupe témoin et d'un groupe de patients ayant bénéficié d'un dépistage et d'une prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif.

## **Matériels et méthodes :**

Les patients étaient sélectionnés lors d'une hospitalisation pour SCA dans le service de cardiologie du centre hospitalier de La Rochelle. L'étude comprenait deux bras. Dans le bras « Dépistage », les patients ont été inclus prospectivement entre mai et octobre 2014. Ils répondaient au questionnaire HAD lors de leur hospitalisation, un mois et un an après leur hospitalisation. Les patients ayant un score HAD élevé se voyaient proposer une prise en charge psychologique. Dans le bras « Témoin », les patients ont été recrutés rétrospectivement (hospitalisation entre mai et juin 2013). Ils répondaient au questionnaire HAD un an après leur hospitalisation. Des données générales d'interrogatoire, les facteurs de risques cardio-vasculaires, des données sociales, et des données de suivi ont été recueillis. Les scores HAD à un an ont été comparés entre les deux groupes.

## **Résultats :**

Cent huit patients ont été inclus dans l'étude. Cinquante quatre dans le groupe « Dépistage » et cinquante quatre dans le groupe « Témoin ». Les patients du groupe « Témoin » avaient plus de comorbidités ( $p=0,016$ ), les deux groupes étant comparables par ailleurs. Trente patients avaient un score HAD élevé lors de l'hospitalisation ou un mois après dans le groupe « Dépistage ». Aucun de ces patients n'a débuté de suivi psychologique. Aucun diagnostic d'EDC n'a été posé. Trente trois patients (61%) du groupe « Dépistage » et 36 (67%) du groupe « Témoin » ont complété le questionnaire à

un an. Seize patients sur 33 (48%) du groupe « Dépistage » avaient un score HAD élevé a un an contre 23 patients sur 36 (64%) dans le groupe « Témoin » ( $p=0,197$ ).

### **Conclusion :**

Dans notre étude, le dépistage systématique de syndrome anxio-dépressif dans les suites d'un SCA s'est heurté à un taux élevé de refus des patients. Il a permis néanmoins de mettre en évidence un taux élevé de syndrome anxio-dépressif. Aucun patient n'ayant débuté de suivi psychologique, son influence sur l'évolution clinique (score HAD, nouvelles hospitalisations) n'a pas pu être étudiée.

Mots clés : Syndrome coronarien aigu, épisode dépressif caractérisé, syndrome anxio-dépressif, questionnaire HAD



## SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure 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. Admis dans 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. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



# RESUME

---

## **Introduction :**

Les épisodes dépressifs caractérisés (EDC) sont fréquents dans les suites des syndromes coronariens aigus (SCA). Les données récentes de la littérature suggèrent que le SCA est un facteur de risque d'EDC. Inversement, l'EDC est également un facteur de risque cardiovasculaire. Le score HAD (Hospital Anxiety and Depression) est un score simple et validé permettant de dépister l'anxiété et la dépression chez les patients hospitalisés pour SCA et dans la population générale. L'objectif principal de l'étude était de comparer dans une population de patients hospitalisés pour SCA les scores HAD à 1 an d'un groupe témoin et d'un groupe de patients ayant bénéficié d'un dépistage et d'une prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif.

## **Matériels et méthodes :**

Les patients étaient sélectionnés lors d'une hospitalisation pour SCA dans le service de cardiologie du centre hospitalier de La Rochelle. L'étude comprenait deux bras. Dans le bras « Dépistage », les patients ont été inclus prospectivement entre mai et octobre 2014. Ils répondaient au questionnaire HAD lors de leur hospitalisation, un mois et un an après leur hospitalisation. Les patients ayant un score HAD élevé se voyaient proposer une prise en charge psychologique. Dans le bras « Témoin », les patients ont été recrutés rétrospectivement (hospitalisation entre mai et juin 2013). Ils répondaient au questionnaire HAD un an après leur hospitalisation. Des données générales d'interrogatoire, les facteurs de risques cardiovasculaires, des données sociales, et des données de suivi ont été recueillis. Les scores HAD à un an ont été comparés entre les deux groupes.

## **Résultats :**

Cent huit patients ont été inclus dans l'étude. Cinquante quatre dans le groupe « Dépistage » et cinquante quatre dans le groupe « Témoin ». Les patients du groupe « Témoin » avaient plus de comorbidités ( $p=0,016$ ), les deux groupes étant comparables par ailleurs. Trente patients avaient un score HAD élevé lors de l'hospitalisation ou un mois après dans le groupe « Dépistage ». Aucun de ces patients n'a débuté de suivi psychologique. Aucun diagnostic d'EDC n'a été posé. Trente trois patients (61%) du groupe « Dépistage » et 36 (67%) du groupe « Témoin » ont complété le questionnaire à un an. Seize patients sur 33 (48%) du groupe « Dépistage » avaient un score HAD élevé à un an contre 23 patients sur 36 (64%) dans le groupe « Témoin » ( $p=0,197$ ).

## **Conclusion :**

Dans notre étude, le dépistage systématique de syndrome anxio-dépressif dans les suites d'un SCA s'est heurté à un taux élevé de refus des patients. Il a permis néanmoins de mettre en évidence un taux élevé de syndrome anxio-dépressif. Aucun patient n'ayant débuté de suivi psychologique, son influence sur l'évolution clinique (score HAD, nouvelles hospitalisations) n'a pas pu être étudiée.

Mots clés : Syndrome coronarien aigu, épisode dépressif caractérisé, syndrome anxio-dépressif, questionnaire HAD.