

République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB BLIDA

Faculté de Médecine

Département de Médecine



THÈSE

DE DOCTORAT D'ÉTAT

EN SCIENCES MÉDICALES

Dr BENMOUSSA Farah

Maitre Assistante

Psychiatrie

***Prévalence de la dépression et identification des facteurs
de risque dans une population de coronaropathes au
service de cardiologie du CHU Blida***

Président de jury : Pr Mohamed Tahar Chafik BOUAFIA Faculté de Médecine Blida

Directeur de thèse : Pr Mohamed El Amin BENCHARIF Faculté de Médecine Blida

Membres de jury :

Pr Abbés ZIRI

Faculté de Médecine Tizi-Ouzou

Pr Mohamed NEDJARI

Faculté de Médecine Alger

Pr Nadir BOURBON

Faculté de Médecine Blida

Soutenue le 21 Mars 2019

Année Universitaire 2018-2019

REMERCIEMENTS

A notre maitre et président de jury **Pr BOUAFIA Mohamed Tahar Chafik** Professeur de l'enseignement supérieur en cardiologie, Chef du service de Cardiologie et de Médecine Interne CHU Blida

En président ce jury vous nous faites un grand honneur. J'ai pour vous une très grande estime qu'impose votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement. Veuillez trouver cher maitre, dans ce modeste travail, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

A notre maitre directeur de thèse pour la confiance que vous m'avez accordé en acceptant d'encadrer ce travail doctoral. Je tiens à exprimer ici ma sincère gratitude au **Pr BENCHARIF Mohammed El Amin**, Professeur de l'enseignement supérieur, Chef de service de la Psychiatrie légale et mon directeur de thèse, pour m'avoir guidé, encouragé, conseillé et Soutenu inlassablement durant ces années. Je le remercie également pour la rigueur et la patience avec lesquelles il a dirigé cette thèse. Ses connaissances dans le domaine scientifique, son aide, ses conseils, sa disponibilité, son encadrement, sa patience font de lui un superviseur remarquable. Par ailleurs, grâce à sa confiance j'ai développé mon indépendance ce qui m'a permis d'apprendre à m'organiser et d'acquérir beaucoup d'expériences. Merci du fond du cœur Pr. BENCHARIF.

À mon maitre et juge de thèse **Pr ZIRI .Abbés** Professeur de l'enseignement supérieur en Psychiatrie et Directeur de la Santé et de la Population à Tizi -Ouzou

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faite en acceptant de juger notre travail. Nous vous sommes très reconnaissantes de la spontanéité et de l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail, veuillez trouver, cher maitre, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.

À notre maitre et juge de thèse **Pr NEDJARI Mohamed**, Professeur de l'enseignement supérieur en Psychiatrie université d'Alger, Chef de service « A » de l'hôpital DRID Hocine Alger. Vous m'a fait l'honneur d'accepter de siéger parmi les membres de jury de cette thèse. Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires. Veuillez trouvez dans ce travail le témoignage de ma grande estime et de mon profond respect. Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.

À notre maitre et juge **Pr BOURBON Nadir** Professeur de l'enseignement supérieur en Psychiatrie et Chef de service d'Addictologie –Psychiatrie à l'E.H.S de Blida.

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires. Nous avons bénéficié de vos remarques les plus pertinentes.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude et notre respectueuse considération

Mes profonds remerciements aussi pour

Un remerciement posthume au feu **Pr OUKALI Hamid** que nous avons perdu il y a quelque mois, c'est lui qui m'a permis de faire un détachement au service de cardiologie pour faciliter le côté pratique de ce travail.

Dieu tout puissant que votre miséricorde s'étende sur son âme.

Un remerciement posthume à la défunte **MEGUERBA Fazia** avec qui j'ai eu plaisir à Corriger une partie de mon travail. Que dieu miséricordieux t'accueille dans son vaste paradis.

Toute l'équipe du Service de cardiologie

Qui m'a permis de faire ce travail dans une ambiance familiale je vous remercie tous, cela m'a permis de connaître le côté très humain de votre quotidien, que dieu vous protège.

Toute l'équipe du Service de psychiatrie « D »

C'est grâce à votre compréhension et votre aide que j'ai pu continuer ce travail.

Merci à **Melle DJELLATO Fathia** notre secrétaire du service qui m'a encouragé et m'a aidé avec beaucoup de générosité, d'empathie et de sourire qui déstresse mes journées l'hôpital.

Toute l'équipe du Service d'Epidémiologie

Surtout au **Pr BOUAMRA. A** et au **Dr AMIMER.A** du Service d'Epidemiologie CHU Blida.

Merci pour votre aide précieuse et votre disponibilité.

Dédicaces

À ma mère, Yamina

Mon ange-gardien, ma plus tendre amie, ... mon docteur aussi, Tu m'as vue ouvrir les yeux, m'asseoir, me lever, marcher , courir (puis même lancer !), parler , écrire et étudier, Tu m'as toujours soutenue du landau jusqu'à cette thèse, dans les moments de joie comme de difficultés, Tu m'as aidée à m'épanouir, Tu t'es toujours sacrifiée pour moi, Tu m'as toujours prodigué les plus sages conseils, , Tu m'as transmis ta passion de la Médecine , de l'altruisme et de l'écoute des autres.

Merci pour ton amour, ton dévouement, ta patience ... même si ce mot « Merci » est loin d'être suffisant pour t'exprimer toute ma gratitude, J'espère que tu es fière de la femme et du médecin que je suis devenue grâce à toi, Je t'aime

À mon père Mahmoud qui n'a pas eu l'occasion de lire ce

travail Tu nous as quittés bien trop tôt, juste avant mon DEMS.

Je sais que tu serais venu de Mila à Blida juste pour m'écouter soutenir cette thèse.

J'espère que tu es fier de moi, même si tu n'es pas présent dans l'assemblée, tu le seras à jamais dans mon cœur, Je t'aime

Merci pour toutes ces années à m'orienter et à me faire aimer la médecine et surtout la psychiatrie, à me soutenir et à me pousser pour toujours donner le meilleur de moi-même.

Tu as toujours essayé de m'apporter tout ce que tu savais pour que je réussisse

Merci de m'avoir appris tant de savoir en médecine et surtout de m'avoir initié à la phytothérapie et à l'horticulture tous ce que je le sais dans ce domaine c'est grâce à toi que dieu te donne le repos éternel dans son vaste Paradis.

À mon mari, Djamel

Tu illumines toutes mes journées depuis ma deuxième année de résidanat , Tu es l'épaule qui me soutient et celui qui me redonne le sourire quand tout va mal, Tu auras tout enduré avec moi, du résidanat ,la maîtrise à la thèse, Tu as d'ailleurs toujours une oreille attentive à ma passion de la médecine, même si je sais que bien souvent tout ce que je te raconte est un charabia incompréhensible et inintéressant pour toi... malgré tout, tu es toujours là, Merci de croire en moi et en mes projets professionnels, Merci pour ta présence, ton amour, ta tendresse ,ta compréhension et ton écoute, Merci pour tous ces beaux moments que nous partageons et allons partager encore.

À mes deux enfants, Ouail et Lina

Je vous aime et je suis fière de vous. Pardonnez mes absences et mes moments de stress pour l'élaboration de ce travail.

À mes sœurs Nada et Nedjla

Je vous remercie pour vos encouragements et surtout pour votre écoute malgré les distances qui nous séparent. Ma petite sœur aimée Nedjla ; tu m'as apporté beaucoup de réassurance, ta présence et ton soutien moral me reconforte.

Ma sœur cadette Nada, ta présence avec ma mère et ton aide précieuse me rassure et m'ont permis de terminer ce travail.

À mes frères, Fouad, Chems Eddine et Nader

Vous avez toujours été présents dans mon esprit et mon cœur, merci pour votre soutien, malgré vos occupations et la distance qui nous séparent.

À mon défunt frère Namir,

Tu es parti très tôt mon frère à l'âge de 29 ans suite à un infarctus du myocarde, chaque jeune patient que j'ai vu ; je te voyais toi et je me disais que tu serais fière de moi si avec le peu que j'ai maintenant ; je pourrais donner un plus pour sauver des vies.

Que le Dieu bon et miséricordieux te pardonne tous tes péchés. Repose en paix dans un Eden lumineux et verdoyant.

À mes neveux, Ayad, Raid, Faddy, loujaine, Mays Errym et Abdennour.

Je vous aime tous.

À Ratiba OUALI

Tu es un vecteur qui m'a accompagné durant ces dernières années, je suis très reconnaissante pour ton aide précieuse et ton enthousiasme .

À ma belle- famille

Ma belle mère Saliha, mes belles sœurs, Hakima et khokha, mon beau-frère Toufik merci surtout pour votre compréhension.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Remerciements.....	02
Dédicaces.....	04
Sommaire.....	07
Liste des tableaux.....	14
Liste des figures.....	16
Liste d'abréviation.....	19

CHAPITRE I : REVUE DE LITTÉRATURE

1. INTRODUCTION.....	22
2.DEPRESSION.....	24
2.1. Définition.....	24
2.2. Épidémiologie.....	24
2.3. Diagnostic.....	24
2.3.1. Diagnostic de la dépression.....	24
2.3.2. Particularités cliniques et diagnostic de la dépression chez le sujet âgé.....	27
2.3.3 dépression chez la femme.....	27
2.4. Outil de dépistage de la dépression.....	28
2.5. Prévalence de la dépression.....	30
2.5.1. Prévalence de la dépression en population générale.....	30
2.5.2 Prévalence de la dépression chez le sujet âgé.....	31
2.6. Ethiopathogéniques de la dépression.....	31
2.6.1. Mécanismes physiopathologiques.....	31
2.6.2. Facteurs prédictifs et étiopathogéniques de la dépression.....	32
2.6.2.1. Facteurs extrinsèques.....	33
2.6.2.1.1. Rôle des facteurs sociodémographiques.....	33
2.6.2.1.2. Rôles des facteurs psychosociaux.....	34
2.6.2.1.3. Rôle des facteurs environnementaux.....	34
2.6.2.2. Facteurs intrinsèques.....	35
2.6.2.2.1. Facteurs biologiques.....	35
2.6.2.2.2. Facteurs Génétiques.....	36
2.6.2.2.3. Facteurs Cliniques.....	36
3.DÉPRESSION ET MALADIES CORONARIENNES.....	37
3.1. Prévalence de la dépression chez les coronariens.....	37
3.2. Les troubles dépressifs avant et après l'infarctus du myocarde.....	38

3.2.1. Dépression comme facteur de risque coronarien.	38
3.2.2. Dépression précédant un infarctus du myocarde.....	38
3.2.3. Dépression après infarctus du myocarde.....	39
3.3. Mécanisme commun entre dépression et maladie coronarienne	42
3.3.1. Preuve du lien entre la réactivité plaquettaire et la dépression.	42
3.3.2. Preuve du lien entre l'inflammation et la dépression.....	43
3.3.3. Preuve du lien entre la dysrégulation autonome et la dépression.....	43
3.3.4. Preuve du lien entre dysrégulation autonome et CHD.....	44
3.3.5. Preuve du lien entre la perturbation de l'architecture du sommeil et la dépression..	44
3.3.6. Preuve du lien entre la perturbation du rythme circadien et la dépression.....	45
3.3.7. Preuve du lien entre la perturbation du rythme circadien et la maladie coronarienne.....	45
3.3.8. Preuve du lien entre le déséquilibre anabolique/catabolique d'hormone et la dépression.....	45
3.3.9. Preuve du lien entre le déséquilibre hormonal anabolique/catabolique et la coronaropathie.....	46
3.3.10. Preuve du lien entre les mécanismes comportementaux et la dépression.....	46
3.3.11. Preuve du lien entre les comportements de mauvaise observance et CHD.....	46
3.3.12. Preuve du lien entre l'adhésion aux médicaments et la dépression.....	47
3.4. Traitement de la dépression chez le coronarien... ..	47
3.4.1. Psychothérapie	47
3.4.2. Antidépresseurs.....	48
4. LA MALADIE CORONARIENNE	48
4.1. Introduction.....	48
4.2. Rappel anatomique.....	49
4.3. Cadre nosologique.....	52
4.4. L'évolution des connaissances.....	52
4.5. Athérosclérose.....	53
4.5.1. Définition.....	53
4.5.2. Physiopathologie.....	53
4.5.3. Évolution de la plaque.....	54
4.5.4. Les différentes classes des maladies coronariennes.....	55
4.6. Épidémiologie des maladies coronariennes.....	56
4.7. Angine de poitrine (angor) stable.....	58
4.7.1. Physiopathologie, généralités.....	58
4.7.2. Diagnostic.....	58

4.7.2. 1. Signes fonctionnels.....	58
4.7.2.2. Examens paracliniques.	60
4.7.2. 3. Pronostic.	62
4.7.2.4. Stratégie thérapeutique.	63
4.8. Syndromes coronariens aigus.....	64
4.8.1. Atherothrombose, mécanismes et physiopathologie.....	65
4.8.2. Syndrome coronarien aigu sans élévation ST ou NSTEMI	69
4.8.2.1. Physiopathologie.	69
4.8.2.2. Diagnostic d'un SCA non st	70
4.8.2.3 Diagnostic différentiel.	73
4.8.2.4. Pronostic du SCA sans sus-décalage persistant de st.	74
4.8.2.5. Stratégie globale de prise en charge.	75
4.8.3. Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST ou STEMI	79
4.8.3.1. Introduction.	79
4.8.3.2. Rappels physiopathologiques	80
4.8.3.3. Diagnostic	80
4.8.3.4. Diagnostic différentiel.	83
4.8.3.5. Complications.....	83
4.8.3.6. Traitement de l'Infarctus du myocarde (IDM).....	84
4.9. Facteurs de risques coronariens et prévention.....	85

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

1. Problématique	92
2. Objectifs.....	93
2.1. Objectif principal.....	93
2.2. Objectifs secondaires.....	93
3. Type d'étude	93
4. Population	93
4.1. La population cible	93
4.2. Population d'étude	93
4.3. Les Critères d'inclusion.....	93
4.4. Les Critères d'exclusion	94
5. Echantillonnage	94
6. Outils utilisés	94
7. Moyens mis en œuvre	94

7.1. Moyens humains	94
7.2. Moyens matériels.	95
8. Déroulement de l'étude	95
8.1. Pré-enquête... ..	95
8.2. L'enquête proprement dite.....	95
8.3. Ethique.....	96
8.4. Difficultés rencontrées.....	96
9. Méthodologie	97
9.1. Le questionnaire.....	97
9.1.1. Données relatives à la maladie coronarienne... ..	97
9.1.2. Données relatives aux antécédents... ..	98
9.1.2.1. Les antécédents cardiovasculaires.....	98
9.1.2.2. Les antécédents somatiques autres que cardiovasculaires.....	98
9.1.2.3. Les antécédents psychiatriques familiaux	99
9.1.3. Données relatives aux comportements tabagique et alcoolique.....	99
9.1.4. Données sur l'hygiène de vie et le sommeil.....	100
9.2. L'Inventaire abrégé de BECK.....	100
9.3. L'auto-questionnaire d'évaluation du type A de BORTNER.....	101
9.4. QSV F36.....	101
10. Saisie et Analyse des données.....	105

CHAPITRE III : RESULTATS

1. ANALYSE DESCRIPTIVE.....	107
1.1. Caractéristiques Socio-démographie de la population de l'étude.....	107
1.1.1. Répartition selon le sexe.....	107
1.1.2. Répartition selon la tranche d'âge.....	108
1.1.3. Répartition selon le statut matrimonial.....	108
1.1.4. Répartition selon le nombre d'enfants.....	110
1.1.5. Répartition selon le niveau d'instruction.....	110
1.1.6. Répartition selon les caractéristiques socioprofessionnelles.....	111
1.1.6.1 Données relatives au Statut d'Activité professionnelle.....	111
1.1.6.2. Donnée relative au type d'activité professionnelle.....	111
1.2. Habitude de vie ou Hygiène de vie.....	112
1.2.1. Habitude tabagique.....	112
1.1.2. Donnée relatives à la consommation d'alcool.....	112
1.2.3 Donnée relatives à la consommation d'excitants (café et thé).....	113

1.2.4	Données relatives à la présence d'insomnie	114
1.2.5	Données relatives à la prise de psychotropes.....	115
1.2.6.	Données relatives aux différentes méthodes utilisées pour le bien être moral et physique.....	115
1.2.7	Données relative à la sédentarité.....	116
1.3.	Données relatives aux Antécédents.....	116
1.3.1	Diabète.....	116
1.3.2	Hypertension artérielle.....	117
1.3.3	Dyslipidémie.....	118
1.3.4	Données relatives à l'observance thérapeutique.....	119
1.3.5.	Antécédents de coronaropathie familiale ou facteurs de risque familiaux	120
1.3.6.	Antécédents Psychiatriques familiaux	120
1.4.	Caractéristiques de l'affection coronarienne	121
1.4.1	Degré de sévérité.....	121
1.4.1.1.	Nombre moyen de territoires atteints.....	121
1.4.1.2.	Présence de douleurs angineuses.....	122
1.4.1.3.	Présence de dyspnée	122
1.4.1.4.	Présence d'insuffisance cardiaque.....	123
1.4.1.5.	Bilan biologique.....	123
1.4.2.	Répartition selon les décisions thérapeutiques.....	127
1.4.2.1.	Traitement médical.....	127
1.4.2.2.	Angioplastie interventionnelle et traitement chirurgicale.....	127
2.	CARACTERISTIQUES DE LA DEPRESSION	128
2.1.	Prévalences.....	128
2.1.1.	Prévalence de la dépression ponctuelle Echelle de BECK.....	128
2.1.2.	Répartition selon le score Beck Dépression Inventory BDI	129
2.1.3.	Prévalence de la dépression après un mois du premier entretien.....	130
2.1.4.	Prévalence de la dépression après six mois.....	131
2.2.	Répartition des troubles dépressifs majeurs selon les caractéristiques sociodémographiques.....	132
2.2 .1.	Répartition de la dépression selon le sexe.....	132
2.2.2.	Répartition de la dépression selon l'âge.....	133
2.2.3.	Répartition de la dépression selon l'âge et le sexe.....	134
2.2.4.	Répartition de la dépression selon le statut matrimonial.....	134
2.2.5.	Répartition de la dépression selon le statut marital et le sexe.....	135
2.2.6.	Répartition de la dépression selon le nombre d'enfants.....	136
2.2.7.	Répartition de la dépression selon le lieu d'habitation.....	137

2.2. 8. Répartition de la dépression selon le type d'habitation...	138
2.2.9. Répartition de la dépression selon le niveau d'instruction...	139
2.2.10. Répartition de la dépression selon le statut d'activité	140
2.2.11. existence d'un évènement stressant durant l'année en cours	141
2.2.12 isolement social et dépression.....	142
2.2.13. soutien familiale et dépression.....	142
2.3. Répartition de la dépression selon le comportement tabagique et alcoolique.....	143
2.3.1. Répartition de la dépression selon le comportement tabagique.....	143
2.3.2. Répartition de la dépression selon le comportement Alcoolique.....	144
2.4. Répartition de la dépression selon la prise des excitants...	145
2.5. Répartition de la dépression et la qualité du sommeil.....	145
2.6. Répartition de la dépression et la prise de somnifère.....	146
2.7. Répartition de la dépression et la sédentarité.....	147
2.8 Répartition de la dépression selon les antécédents médico-chirurgicaux	148
2.8.1. L'hypertension artérielle.....	148
2.8.2. Le diabète.....	149
2.8.3. Les dyslipidémies	150
2.8.4. Indice de masse corporelle IMC	152
2.8.5 Indice de masse corporelle chez les femmes	152
2.9. Répartition de la dépression selon les caractéristiques de l'affection coronarienne...	152
2.9.1 Répartition de la dépression selon le degré de sévérité de l'affection coronarienne.....	152
2.9.1.1. Répartition de la dépression selon l'insuffisance cardiaque.....	153
2.9.1.2. Répartition de la dépression selon la présence de la douleur thoracique.....	154
2.9.1.3. Répartition de la dépression selon la présence de dyspnée	154
2.9.2. Répartition de la dépression selon le traitement	155
2.9.2.1. Répartition de la dépression selon le traitement médical.....	155
2.9.2.2. Répartition de la dépression selon l'angioplastie ou intervention percutanée.....	156
3. QUALITE DE VIE SELON LE QUESTIONNAIRE SQV SF 36	157
3.1. Répartition de la population étudiée selon le questionnaire de qualité de vie.....	158
4. CARACTERISTIQUES DU COMPORTEMENT TYPE A OU B SELON LE QUESTIONNAIRE DE BORTNE.....	162
4.1. Répartition de la population étudiée selon le comportement de type A/B et le diagnostic de dépression en cours.....	162

5 .ANALYSE MULTI VARIEE ET FACTEURS DE RISQUE DE LA DEPRESSION CHEZ UNE POPULATION DE CORONARIENS.....	163
6. SYNTHESE DES RESULTATS.....	168

CHAPITRE IV : DISCUSSION

1. validité de l'étude	172
1.1. Validité de l'échantillonnage.....	172
1.2. Validité des méthodes d'investigation... ..	172
1.2.1. Echelle de Beck.....	172
1.2.2. Échelle de personnalité de Bortner.....	173
1.2.3. Échelle de qualité de vie ou SQV SF 36... ..	173
2. concernant les données relatives aux caractéristiques socio démographiques	173
3- concernant la prévalence de la dépression.....	175
4- facteurs de risque identifiés de l'analyse Muli variée	181
5. Force, biais et limite de l'étude	182

CHAPITRE V :CONCLUSION ET RECOMMANDATION

CHAPITRE VI : BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE VII : ANNEXES

ANNEXE 1 : Critères diagnostiques d'un épisode dépressif majeur (DSM-V)	216
ANNEXE 2: Critères diagnostiques d'un épisode dépressif majeur selon la CIM-10.....	218
ANNEXE 3 : QUESTIONNAIRE.....	220
ANNEXE 4: Échelle de dépression de Beck à 21 items.....	226
ANNEXE 5:QUESTIONNAIREDE QUALITE DE SANTE SF- 36.....	230
ANNEXE 5-Bis : medical outcome study short Form-36 (MOS SF-36)	232
ANNEXE 6 : Echelle de Bortner	237
Résumé	239

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU	PAGE
Tableau 1 : Dépister la dépression chez le cardiaque	40
Tableau 2 : Critères de l'épisode dépressif majeur selon le DSM-IV	40
Tableau 3 : Dépression du post-infarctus selon Spijkerman <i>et al</i>	41
Tableau 4 : Prodromes psychologiques de l'infarctus du myocarde	41
Tableau 5 : Stratégie thérapeutique	63
Tableau 6 : classification des syndromes coronariens aigus	65
Tableau 7 : Algorithme d'utilisation des niveaux de troponine cardiaque de haute sensibilité, suggéré dans les directives ESC NSTEMI de 2011	73
Tableau 8 : Directives sur le monitoring cardiaque	76
Tableau 9 : Stratégie du traitement anti thrombotique chez les patients avec NSTEMI et fibrillation auriculaire non valvulaire	77
Tableau 10 : Critères de risque nécessitant une stratégie invasive dans le syndrome coronarien aigu	78
Tableau 11 : Récapitulatif de la stratégie invasive dans le syndrome coronarien aigu	79
Tableau 12 : La classification actuelle de l'IDM	82
Tableau 13 : Répartition selon le sexe	107
Tableau 14 : Répartition selon l'âge de la population de coronariens	108
Tableau 15 : Répartition selon le statut matrimonial	110
Tableau 16 : Répartition selon le niveau d'instruction-	112
Tableau 17 : Habitudes tabagiques -	112
Tableau 18 : consommation d'alcool	113
Tableau 19 : Estimation de la présence d'insomnie	114
Tableau 20 : Activité de marche du patient	116
Tableau 21 : Répartition en fonction de l'ancienneté de l'HTA	118
Tableau 22 : Antécédents de coronaropathie familiale	120
Tableau 23 : Antécédents Psychiatriques familiaux	120
Tableau 24 : taux de malades présentant une insuffisance cardiaque	123
Tableau 25 : Urée	123
Tableau 26 : Créatininémie	124
Tableau 27 : Glycémie	124
Tableau 28 : Triglycérides	124
Tableau 29 : Cholestérol total	125
Tableau 30 : HDL	125
Tableau 31 : cholestérol LDL	125

Tableau 32 : Sodium et Potassium	126
Tableau 33 : Récapitulatifs du bilan biologique	126
Tableau 34 . Prévalence de la Dépression ponctuelle	128
Tableau 35 : Répartition selon le score de la dépression -	129
Tableau 36 : Prévalence de la dépression après un mois	130
Tableau 37 : Prévalence de la dépression après six mois	131
Tableau 38 : Répartition de la dépression selon le sexe	132
Tableau 39 : Tableau croisé âge du patient en classes d'âge dépression selon BDI	133
Tableau 40 : Répartition de la dépression selon le statu matrimonial	134
Tableau 41 : Tableau croisé nombre d'enfants * dépression selon BDI	136
Tableau 42 : type d'habitation du patient et dépression	138
Tableau 43 : Tableau croisé niveau d'instruction du patient et dépression selon BDI	139
Tableau 44 : Répartition de la dépression selon le statut d'activité	140
Tableau 45 : stress et dépression	141
Tableau 46 : Isolement social et dépression	142
Tableau 47 : Tableau croisé soutien familiale * dépression selon BDI	142
Tableau 48 : Répartition de la dépression selon le comportement alcoolique	144
Tableau 49 : Répartition de la dépression et la qualité du sommeil	145
Tableau 50 : Répartition de la dépression et la prise de somnifère	146
Tableau 51 : Répartition de la dépression et la sédentarité	147
Tableau 52 : Tableau croisé HTA : oui ou non dépression selon BDI	148
Tableau 53 : Tableau croisé diabète binaire et dépression selon BDI	150
Tableau 54 : Répartition de la dépression selon la dyslipidémie	150
Tableau 55 : Répartition de la dépression selon l'Indice de masse corporelle	151
Tableau 56 : Tableau croisé nombre de territoire atteints dépression selon BDI	152
Tableau 57 : Répartition de la dépression selon la présence de la douleur thoracique	154
Tableau 58 : Tableau croisé *dyspnée * dépression selon BDI	154
Tableau 59 : Tableau de la dépression en fonction des dimensions de la qualité de vie	157
Tableau 60 :Tableau de l'analyse bivariée et facteurs de risque de la dépression chez une population de coronariens	163
Tableau 61 :Analyse bivariée et multivarié des facteurs de risque de la dépression chez 300 coronariens-service de cardiologie CHU Blida-année 2017	167
Tableau 62 : tableau comparatif des différentes études avec la présente étude	173
Tableau 63 : tableau comparatifs des études internationales	176
Tableau 64 : tableau comparatif de la prévalence de l'insomnie dans les études internationales	179

LISTE DES FIGURES

FIGURE	PAGE
Figure 1 : Artère coronaire gauche	50
Figure 2 : Artère coronaire droite	51
Figure 3 : la plaque d'athérome et conséquences.	53
Figure 4 : Étapes de la formation de la plaque d'athérome.	55
Figure 5 : Statistique OMS	57
Figure 6 Epreuve d'effort informatisée	61
Figure 7 : Exemple de coronarographie	62
Figure 8 : athérombose	67
Figure 9 : nouveau paradigme de l'athérombose	68
Figure 10 :Relation entre % de sténose, vulnérabilité des plaques et fréquence des SCA	68
Figure 11 : Athérombose et les différentes recommandations thérapeutiques	69
Figure 12 : complexe QRS d'un ST-	71
Figure 13 : tracé complet d'un ECG d'un ST-	72
Figure 14 : complexe QRS d'un ST+ ou STEMI	81
Figure 15 : tracé complet d'un ECG d'un ST+ ou STEMI	81
Figure 16 : Répartition selon le sexe –étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017	107
Figure 17 : Répartition selon l'âge de la population de coronariens du Service de Cardiologie CHU de Blida année 2017	108
Figure 18 : Répartition selon le statut matrimonial étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017	109
Figure 19 : Répartition selon le nombre d'enfants	110
Figure 20 :Données relatives au Statut d'Activité professionnelle	111
Figure 21 :Données relatives au type d'activité professionnelle	111
Figure 22 : Données relatives aux Habitudes tabagiques - étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017	112
Figure 23 : Données relatives à la consommation d'alcool- étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017	113
Figure 24 : Donnée relatives à la consommation d'excitants	114

Figure 25 : Estimation de la présence d'insomnie- étude chez 300 coronariens- Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017	114
Figure 26 : Données relatives à la prise de psychotropes	115
Figure 27 : Données relatives aux différentes méthodes utilisées pour le bien être moral et physique	115
Figure 28 : Données relatives aux antécédents diabétiques	116
Figure 29 : Données relatives aux à l'ancienneté du diabète	117
Figure 30 : Donnéesrelatives à L'Hypertension Artérielle	117
Figure 31 : Répartition en fonction de l'ancienneté de l'HTA	118
Figure 32 : Données relatives à la dyslipidémie	118
Figure 33 : Données relatives aux types de dyslipidémie	119
Figure 34 : Données relatives à l'observance thérapeutique de la comorbidité	119
Figure 35 : Antécédents de coronaropathie familiale	120
Figure 36 : Antécédents Psychiatriques familiaux	121
Figure 37 :Nombre moyen de territoires atteints	121
Figure 38 : Présence de douleurs angineuses	122
Figure 39 : Présence de dyspnée	122
Figure 40 : Présence d'insuffisance cardiaque	123
Figure 41 : Répartition selon les décisions thérapeutiques	127
Figure 42 :Prévalence de la Dépression ponctuelle	128
Figure 43 : Répartition selon le score de la dépression	129
Figure 44 : Prévalence de la dépression après un mois	130
Figure 45 :Prévalence de la dépression après six mois	131
Figure 46 : Répartition de la dépression selon le sexe	132
Figure 47 : Tableau croisé âge du patient en classes d'âge dépression selon BDI	133
Figure 48 : Répartition de la dépression selon l'âge et le sexe	134
Figure 49 : Répartition de la dépression selon le statu matrimonial	135
Figure 50 : Répartition de la dépression selon le statut marital et le sexe	135
Figure51 : Tableau croisé nombre d'enfants * dépression selon BDI	136
Figure 52 : Répartition de la dépression selon le lieu d'habitation	137
Figure 53 : type d'habitation du patient * dépression selon BDI	138
Figure 54 : niveau d'instruction du patient et dépression selon BDI	139

Figure 55 : Dépressions et statut d'activité	140
Figure 56 : Stress et dépressions	141
Figure 57 : Isolement social et dépression	142
Figure 58 : soutien familiale * dépression selon BDI	143
Figure 59 : Répartition de la dépression selon le comportement tabagique	143
Figure 60 : Dépressions et alcool	144
Figure 61 : Répartition de la dépression selon la prise des excitants	145
Figure 62 : Répartition de la dépression et la qualité du sommeil	146
Figure 63 : Répartition de la dépression et la prise de somnifère	147
Figure 64 : Répartition de la dépression et la sédentarité	148
Figure 65 : Répartition de la dépression selon l'HTA	149
Figure 66 : Répartition de la dépression selon le diabète	150
Figure 67 : Répartition de la dépression selon la dyslipidémie	151
Figure 68 : Répartition de la dépression selon l'Indice de masse corporelle	152
Figure 69 : nombre de territoire atteints dépression selon BDI	153
Figure 70 : Répartition de la dépression selon l'insuffisance cardiaque	153
Figure 71 : Répartition de la dépression selon la présence de la douleur thoracique	154
Figure 72 : Répartition de la dépression selon la présence de dyspnée	155
Figure 73 : Répartition de la dépression selon le traitement médical	155
Figure 74 : Répartition de la dépression selon l'angioplastie ou intervention percutanée	156
Figure 75 : Données relatives au Questionnaire sur la qualité de vie SF -36 et Dépression activité physique	158
Figure 76 : Le score des limitations dues à l'état physique	159
Figure 77 : limitations dues à l'état psychique	159
Figure 78 : score de la vitalité	160
Figure 79 : bien être émotionnel	160
Figure 80 : relation sociale	161
Figure 81 : Le score de la douleur physique	161
Figure 82 : santé perçue	162
Figure 83 : Répartition de la population selon le questionnaire de personnalité de Bortner Personnalité et la Dépression	162

LISTE DES ABBREVIATIONS

ACC: American College of Cardiology
ACS :Acuut coronair syndrom
AHA: American Heart Association
AIT :accident ischémique transitoire
AntiGpIIbIIIa : inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaires, antiagrégants plaquettaires.
ANOVA : analysis of variance
ATL : angioplastie transluminale
ARA2 : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
Apo B (100) : Apoprotéine B100
AVC : accident vasculaire cérébral
AVP : Années de vie perdues
CEPT : Cholesteryl ester transfer protein
CES-D :Center for Epidemiologic Studies Depression Scale
CHU : centre hospitalier universitaire
CHD : Coronary heart disease
CI : Confidence intervalle
CML : Cellule Musculaire Lisse
CHD : Coronary heart disease
CPK : créatinine phosphokinase
CRP : C-reactive protein
CURE : Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events
ESC: European Society of Cardiology
FDR: Facteur De Risque
FDRbio : Facteur de risque biologique
FAST-MI : The French registry of Acute ST or non-ST-elevation Myocardial Infarction
HDL : High Density Lipoproteins
HTA : Hypertension Artérielle
5-HTT :Gene transporteur de la serotonine
ICP : Interventions coronariennes percutanées
IDM : infarctus du myocarde
IC 95% : Intervalle de confiance à 95%
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC : indice de masse corporelle
JNC7 : Septième version du Joint National Committee
JNC8 : Huitième version du Joint National Committee
IRC : insuffisance rénale chronique
MC : Maladies coronariennes
MCV : Maladies cardiovasculaires
MET : metabolit equivalent of task
MDD :Major depression disorder
MONICA : Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease

NSTEMI : non-ST-elevation myocardial infarction
NYHA : New York heart association.
OMS : Organisation mondiale de la santé
OR : rapport des cotes
OR ajusté :
PA : Pression artérielle PAD Pression artérielle diastolique
PAF : Population attributable fraction P
PAS : Pression artérielle systolique
POR : Prevalence odds ratios
PURE : Prospective Urban Rural Epidemiology
RAP : Risque attribuable dans la population
ONACI: observatoire national des actes de cardiologie interventionnelle
PAC : pontages aorto coronariens
PAS : pression artérielle systolique
PHQ-9 : Patient Health Questionnaire
PROVE-IT : Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy
RF : Risk factors
RTH : Rapport taille-hanche
SAS : pour Statistical Analysis System,
SCA : syndrome coronarien aigu
SD : Standard deviation
SFC : Société Française de Cardiologie
SI : Stratégie invasive
SNS : Systeme nerveux sympathique
SNP : Systeme nerveux para sympathique
STEMI : ST-elevation myocardial infarction
TDM : trouble depressif majeur
TIA : Transient ischemic attack
TRITON-TIMI 38 : The Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel–Thrombolysis in Myocardial Infarction
USIC : unité de soins intensifs de cardiologie
YLD : Years lived with disability
YLL : Years of life lost

CHAPITRE I
REVUE DE LITTERATURE

1. INTRODUCTION

Selon l'Égypte antique, la composition de l'être humain dépasse la simple dualité entre le corps et l'esprit. Depuis le papyrus Ebers qui est considéré comme le premier traité de cardiologie de l'humanité, deux courants complémentaires s'opposent en ce qui concerne la conception de la maladie. La médecine a pour objet l'homme en sa totalité pour les uns, alors que la maladie a une existence autonome pour les autres. La médecine a ainsi oscillé entre une perspective de clivage corps-esprit et une conception moniste de l'homme.

De cette approche, l'appareil cardiovasculaire représente un modèle par excellence, car le cœur, plus qu'une simple pompe de la vie, a toujours été investi de valeurs émotionnelles, affectives et spirituelles.

Les symptômes cardio-vasculaires, très fréquents dans le domaine des troubles anxieux et de la dépression, ne constituent-ils pas une expression de la souffrance de l'être humain dans son unité somato-psychique ?

Depuis la publication du texte intitulé "nervous and sympathetic palpitation of the heart" [1] au XIX^e siècle, d'autres articles s'en suivirent décrivant le concept de troubles cardiaques ayant des origines neurologiques ou neurasthéniques [2].

En 1892, Sir Williams Osler décrivit à son tour des aspects psychologiques typiques parmi les patients souffrant d'angine de poitrine s'apparentant déjà au « sentiment d'urgence du temps » du pattern A ; mis en évidence en 1959 par les cardiologues Friedman et Rosenman [3, 4], ce pattern A est considéré comme facteur de risque indépendant dans le développement des affections coronariennes. Cet intérêt précoce des scientifiques ne doit pas faire oublier la sagesse populaire qui souligne ce lien en dépeignant la tristesse au travers d'expressions telles qu'avoir le cœur brisé ou encore avoir un poids sur la poitrine.

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de décès dans presque toutes les régions du monde. [5 – 6] Selon les statistiques de 2015 de l'Organisation mondiale de la santé, elles sont présentes chez 17,7 millions de personnes, soit 31% de tous les décès dans le monde. On estime que 7,4 millions de ces décès sont dus à une maladie coronarienne [6].

La maladie mentale est également un facteur majeur de la charge mondiale de morbidité [7,8,9]. Par exemple, plus de 300 millions de personnes de tous âges souffrent de dépression dans le monde et la maladie devrait devenir la principale cause d'invalidité mondiale d'ici 2030. [4, 10, 11] Selon une méta-analyse récente, 14,3 % des décès dans le monde, soit environ 8 millions de décès chaque année, sont imputables à des troubles mentaux [12].

Une relation intrigante entre la maladie mentale et les maladies coronariennes semble exister. Une prévalence plus élevée des maladies mentales chez les patients atteints de coronaropathie a été démontrée. Inversement, les personnes souffrant d'une maladie mentale semblent avoir un risque accru de maladie coronarienne. De plus, des mécanismes physiopathologiques communs peuvent relier les deux maladies.

Les principaux facteurs de risque de cardiopathie coronarienne sont bien établis : hypertension, diabète, hyperlipidémie, facteurs de risque comportementaux supplémentaires tels que tabagisme, indice de masse corporelle (IMC), inactivité physique et consommation excessive d'alcool (OMS 2015). Au cours des dernières décennies, les risques liés aux facteurs psychosociaux ont été impliqués.

L'accumulation de données suggère fortement que les facteurs psychologiques affectent la morbidité et la mortalité chez les personnes atteintes de coronaropathie [13] Des symptômes dépressifs ont été fréquemment rapportés chez des patients atteints d'Infarctus du myocarde, en particulier chez les femmes [14,15].

Après un engouement pour l'étude des traits de caractère en tant que facteurs de risque cardiovasculaires, les recherches internationales se penchent de plus en plus sur les interrelations complexes unissant la dépression aux cardiopathies ischémiques. Il en ressort que de telles relations ne peuvent qu'alourdir mutuellement les coûts socio- économiques et humains, déjà élevés, de ces deux pathologies.

Les estimations de la prévalence des épisodes dépressifs majeurs sont de 15 à 20% plus importantes chez les patients avec une MC (maladie coronarienne) établie [16] ; jusqu'à 25% des patients en Post IM Aigu (infarctus du myocarde) ont une dépression majeure sévère souvent récurrente tandis que 27% à 65% manifestent des symptômes majeurs ou mineurs de dépression [17].

L'Algérie traverse actuellement une phase de transition épidémiologique marquée par le recul de la majorité des maladies infectieuses et l'émergence d'autres maladies, notamment les affections cardio-vasculaires et particulièrement les maladies coronariennes ainsi que les troubles dépressifs.

En Algérie les investigations dans le champ psychiatrique des maladies coronariennes se sont peu développées ,et peu de travaux de recherches ont été intéressés par la question.

De ce fait, nous nous sommes proposés dans ce travail, à travers une étude transversale, d'élucider la compréhension des liens épidémiologique ente les troubles dépressifs et les maladies coronariennes avec pour objectif principal de déterminer la prévalence de la dépression chez les sujets ayant une maladie coronarienne ,et d'identifier les facteurs de risque au sein d'une population Algérienne.

2. DÉPRESSION

2.1. Définition

La dépression, dont le terme vient du latin *dépression* (enfouissement), est un trouble de l'humeur. La littérature médicale décline le terme de dépression sous diverses appellations : «trouble dépressif », « dépressionnerveuse », « dépressionclinique », «dépression unipolaire», «épisode dépressif» ou encore «syndrome dépressif».

La dépression se caractérise essentiellement par un état de perte de motivation ou d'élan vital souvent associée à un pessimisme ,et à une perte d'espoir, d'envie et d'estime de soi. D'autres signes peuvent survenir tels que l'anxiété, l'asthénie, la tristesse, des pensées négatives, des idées noires, des intentions suicidaires et dans certains cas graves ; des hallucinations. La dépression est liée à un ensemble de facteurs génétiques, biologiques, environnementaux et somatiques interagissant les uns avec les autres. Elle peut s'associer à d'autres troubles psychiatriques ou à une affection organique. La durée du trouble est variable, allant de quelques jours à quelques mois avec la possibilité d'épisodes répétés s'étalant sur plusieurs années. Il n'existe aucun marqueur biologique de la dépression clinique et le diagnostic repose sur un entretien permettant d'appréhender le vécu du patient. Le traitement du trouble dépressif fait appel essentiellement à des psychotropes, médicaments symptomatiques, souvent associés à diverses formes de psychothérapie.

2.2. Épidémiologie

La dépression représente une cause majeure d' handicap ainsi qu'un enjeu de santé publique en raison de ses répercussions à court et à long terme [18].

La dépression est l'un des troubles psychiatriques mondiaux le plus répandu et on estime que la prévalence ponctuelle de la dépression dans la population générale varie de 4 à 7% [19].

2.3. Diagnostic

2.3.1. Diagnostic de la dépression

La dépression est une pathologie psychiatrique à part entière pour laquelle aucun marqueur biologique n'est disponible. En pratique clinique, le diagnostic de la dépression repose sur un entretien entre le patient et, un psychiatre ou un psychologue clinicien ; il est basé sur une réflexion psychopathologique visant à préciser la nature de la dépression dans ses fondements structurels et à mettre à jour le contexte du fonctionnement psychique global, dynamique et la trajectoire de vie du patient. En 1980, l'« American Psychiatric Association», dans la troisième édition du «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» (DSM) à laquelle a succédé une quatrième édition (DSM-IV) en 1994[20] et la cinquième édition (DSM V) en 2013[21] ;donne une classification des maladies mentales.

En 1993, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), dans sa dixième édition de la classification internationale des maladies (CIM-10), proposèrent un modèle de diagnostic «athéorique » et exclusivement syndromique des troubles mentaux. Cela signifie que les

maladies mentales sont repérées et définies par leurs manifestations (les symptômes) sans faire le lien entre ces manifestations et leurs causes, ou même la « nature » de ces maladies.

Les deux classifications DSM et CIM des maladies mentales, et en particulier le DSM-IV, sont les plus utilisées aujourd'hui dans les travaux scientifiques et épidémiologiques à travers le monde en raison notamment de la fiabilité des algorithmes diagnostiques proposés. Le recueil des symptômes, par ces instruments d'évaluation, permet d'établir la présence ou l'absence d'une catégorie de maladies mentales (approche dite « catégorielle »).

Dans ces deux classifications, le trouble dépressif le plus courant est l'« épisode dépressif», parfois appelé «épisode dépressif majeur» ou «épisode dépressif caractérisé».

Si les symptômes ne sont pas assez nombreux, intenses ou durables pour qu'un épisode dépressif soit diagnostiqué, on parle d'« état dépressif subsyndromique». Une fois qu'un épisode dépressif est repéré, il peut être qualifié de « léger », « moyen » ou « sévère », selon le nombre de symptômes présents. Quand, pour un même sujet, plusieurs épisodes dépressifs surviennent, avec entre ces épisodes des phases de rémission, le terme utilisé est « trouble dépressif récurrent ». Enfin, quand l'épisode dépressif dure longtemps, sans phases de rémission, il s'agit d'un « trouble dépressif chronique ».

Le trouble psychique correspondant à la dépression dans la CIM-10 est l'« épisode dépressif» (Annexe 2).

L'équivalent de l'«épisode dépressif» de la CIM-10 dans le DSM-IV est l'«épisode dépressif majeur» (Annexe 1). Il est à souligner que le terme « majeur » signifie « caractérisé» (symptômes suffisamment prononcés et durables pour que l'état de la personne soit considéré comme pathologique ou syndromique) et non pas «sévère».

L'épisode dépressif majeur ou caractérisé peut être plus ou moins sévère. En cela, l'« épisode dépressif» de la CIM-10 et l'«épisode dépressif majeur» du DSM-IV sont équivalents et repérés à partir des mêmes symptômes.

Ces symptômes sont l'humeur dépressive (ou tristesse), la perte d'intérêt (ou anhédonie), la perte d'énergie, les troubles de l'appétit, les troubles du sommeil, le ralentissement ou l'agitation psychomotrice, le sentiment d'infériorité, la culpabilité inappropriée, les difficultés de concentration, les idées noires, et enfin les pensées morbides.

Dans les deux classifications, ces symptômes doivent durer au moins deux semaines, être présents quasiment tous les jours et durer presque toute la journée. À partir de ces symptômes, les deux classifications procèdent selon un algorithme pour émettre le diagnostic de l'épisode dépressif.

En santé mentale, il existe un continuum entre le normal et le pathologique, et les classifications catégorielles du DSM et de la CIM figent un peu la représentation de ce qui est pathologique. Néanmoins, en épidémiologie et même en pratique clinique, l'entretien clinique avec un spécialiste des troubles mentaux a perdu du terrain et profitant de ces classifications ont été élaborés des guides et des questionnaires auto- ou hétéro-administrés d'entretiens

structurés permettant de recueillir, sur le terrain et par des enquêteurs non cliniciens, une information susceptible d'aboutir à des diagnostics compatibles avec les algorithmes diagnostiques du DSM ou de la CIM.

Critères diagnostiques d'un épisode dépressif majeur selon la CIM-10 (voir en annexe 2)

Le diagnostic de trouble de l'humeur dû à un trouble médical général décrit une perturbation significative de l'humeur directement liée à la présence d'un trouble connu pour causer la dépression, tant que les symptômes de l'humeur ne répondent pas aux critères des autres catégories de DSM-V de dépression. Ainsi, il doit y avoir des preuves que les symptômes psychiatriques sont réellement causés par la condition médicale plutôt que d'être juste une réaction à la maladie. L'un des exemples les plus clairement documentés de ce type de trouble dépressif est la dépression qui résulte de la maladie de Parkinson [22]. Bien qu'il y ait une prévalence élevée de symptômes dépressifs élevés après un événement de syndrome coronarien aigu (SCA), personne n'a encore proposé que le SCA puisse causer ces symptômes ; cependant, les symptômes dépressifs peuvent résulter d'une maladie cérébrovasculaire [23]. Ainsi, une possibilité intrigante est que la dépression due à une condition médicale (la dépression vasculaire dans ce cas) peut être précipitée par les mêmes facteurs de risque de MCV que ceux responsables de l'ACS. Ensuite, le trouble de l'adaptation est caractérisé par le développement de symptômes émotionnels ou comportementaux cliniquement significatifs en réponse à un facteur de stress psychologique identifiable. Les symptômes doivent se développer dans les trois mois suivant l'apparition du facteur de stress et doivent disparaître dans les six mois suivant la fin du tresseur [24]. Des événements physiques graves, comme un SCA, peuvent déclencher un trouble d'adaptation avec humeur dépressive, mais une perturbation de l'humeur extrême serait toujours classée comme un trouble dépressif majeur dans le DSM-IV, et les symptômes qui durent plus de six mois seraient également classés comme répondant aux critères d'une maladie mentale. Serait-ce un trouble d'adaptation qui prédit la récurrence du SCA ? Seul un personnel bien formé, attentif à la distinction parfois subtile entre l'ajustement et d'autres troubles dépressifs, pourrait répondre à cette question, et aucune étude n'a classé un nombre suffisant de patients atteints de SCA avec un trouble d'ajustement pour tester cette hypothèse intrigante.

La dépression permet de classer les syndromes moins sévères de dépression (avec moins de symptômes) d'une durée plus courte (moins de 2 semaines) qui ne répondent pas aux critères de trouble dépressif majeur ou de dysthymie. Il englobe les catégories de recherche DSM-IV telles que la dépression mineure et le trouble dépressif récurrent brève, qui ont également été étiquetés comme dépression « sous- seuil », une catégorie qui englobe les syndromes de dépression qui ne répondent pas aux critères de trouble dépressif majeur [25], mais montrent une altération significative du fonctionnement social ou professionnel [26]. La dépression « subliminale » a été proposée par les chercheurs qui mènent des études longitudinales de troubles de l'humeur par exemple, les études d'Akiskal et Judd [27, 28] pour refléter les fluctuations normales de l'évolution longitudinale des troubles de l'humeur, et une construction similaire a été trouvée pour prédire la récurrence CHD [29, 30]. Ainsi, l'évolution longitudinale des symptômes dépressifs, ainsi que les niveaux de dépression sous-seuil, doivent être soigneusement évalués pour déterminer si l'un ou les deux sont critiques

pour le pronostic SCA.

2.3.2. Particularités cliniques de la dépression chez le sujet âgé

Le diagnostic du syndrome dépressif chez la personne âgée n'est pas toujours aisé. En effet, certains symptômes de la dépression pourraient être, de façon erronée, attribués au vieillissement physiologique. Une autre difficulté réside dans l'existence de tableaux atypiques de dépression dans cette population ne figurant pas dans les classifications DSM et CIM. [31,33] Ainsi, la classification du DSM-IV minore l'estimation des troubles dépressifs du sujet âgé.

De même, l'utilisation des différentes échelles d'auto- ou d'hétéro-évaluation de dépression a deux limites dans cette population. D'une part, la personne âgée a une baisse de l'aptitude à reconnaître sa propre souffrance ou a tendance à sous-estimer ses troubles dépressifs, d'où une moindre proportion à déclarer les symptômes permettant de repérer la dépression par des questionnaires d'auto-évaluation. D'autre part, les échelles utilisées chez le sujet jeune qu'il s'agisse d'instruments d'hétéro-évaluation comme l'échelle de dépression de Hamilton («Hamilton Dépression Rating Scale»), [32]l'échelle de «Montgomery et Asberg», [34] ou d'instruments d'auto-évaluation comme l'échelle de Beck («Beck Depression Inventory»), [35]accordent une valeur trop importante à certains items somatiques tels que des modifications de l'appétit ou du sommeil qui existent chez la personne âgée en dehors de la dépression et parfois en dehors de toute pathologie.

Différentes échelles ont été élaborées spécifiquement pour le sujet âgé déprimé. En particulier, le questionnaire « The Geriatric Depression Scale » comporte des items permettant d'apprécier la baisse de l'efficacité cognitive [36] les items portant sur les troubles de la libido sont supprimés et ceux portant sur les troubles somatiques ont un poids moindre que dans les échelles de dépression de l'adulte jeune [37,38].

2.3.3 La dépression chez la femme

L'une des caractéristiques les plus frappantes de la dépression est le fait que deux fois plus de femmes que d'hommes sont atteints d'une dépression [39]. En plus d'une incidence accrue, leurs épisodes dépressifs peuvent durer plus longtemps, être plus graves et se reproduisent souvent [40].

Il est reconnu que certains facteurs environnementaux et socioculturels contribuent à la différence de sexe dans la dépression. Par exemple, les femmes sont plus susceptibles de rechercher un traitement pour la dépression et leur nombre peut donc sembler plus élevé. De plus, les hommes consomment souvent de l'alcool ou des drogues illicites. En tant que tels, ils sont souvent diagnostiqués comme toxicomanes ou antisociaux plutôt que dépressifs. De plus, les femmes semblent souvent plus dépressives car elles ont tendance à ruminer davantage sur leur humeur [40]. Enfin, l'évolution du rôle des femmes sur le lieu de travail semble contribuer à la différence entre les sexes. Par exemple, l'incidence de dépression chez les femmes qui travaillent à l'extérieur de la maison est réduite [41]et dans les communautés où les deux sexes travaillent, aucune différence entre les sexes en matière de dépression n'a été rapportée [42]. Cependant, il existe de nombreuses preuves que l'incidence élevée de la

dépression chez les femmes est attribuable ou du moins exacerbée par leur biologie unique et en particulier par la présence des hormones ovariennes œstrogène et progestérone.

En fait, la dépression chez la femme survient souvent pendant les périodes de perturbation hormonale, comme avant les règles, immédiatement après la grossesse, ainsi que pendant et peu après la ménopause. Il est important de noter que ces conditions sont souvent associées à des modifications des taux d'hormones plutôt qu'à un niveau absolu. Prenons le cas de la dépression postpartum, qui survient dans les semaines ou les mois qui suivent la naissance. Ce trouble est manifeste chez jusqu'à 10% des nouvelles mères, 30% de celles-ci étant encore déprimées six mois plus tard [43]. Pendant la grossesse, les taux d'œstrogènes sont très élevés et diminuent rapidement après la naissance. Ainsi, on pourrait proposer que la dépression soit associée à la diminution ou au autre type de dépression chez la femme associée à une modification des niveaux hormonaux est appelée syndrome prémenstruel ou, dans les cas plus graves, trouble dysphorique prémenstruel, qui survient chez environ 5% des femmes en âge de procréer[44]. Les symptômes du syndrome prémenstruel liés à l'humeur, notamment la dépression, l'anxiété et l'irritabilité, varient en fonction des différents types de sécrétion d'hormones ovariennes au cours du cycle menstruel. Les symptômes du syndrome prémenstruel se manifestent lorsque les niveaux d'œstrogène et de progestérone diminuent au cours de la dernière phase du cycle menstruel et disparaissent au début des règles ou peu après « changement" des niveaux de stéroïdes gonadiques.

Comme dans le cas de la dépression postpartum, la ménopause est une période où les symptômes dépressifs réapparaissent chez les femmes ayant des antécédents de trouble dépressifs [45,46].

La péri ménopause correspond à la période précédant la ménopause et se caractérise par des durées de cycle irrégulières, une fertilité réduite et une production réduite d'œstrogènes. Les symptômes dépressifs se produisent chez environ 10% des femmes en péri ménopause [47].

Il a été suggéré que les troubles de l'humeur associés à la péri ménopause pourraient être attribués aux bouffées de chaleur, à l'insomnie et à la fatigue fréquemment ressenties au cours de cette période. Les divers sous-types de dépression féminine indiquent clairement que les femmes sont particulièrement susceptibles de souffrir de dépression à des moments précis de leur cycle de vie reproductive. Cette vulnérabilité accrue correspond aux changements dans les niveaux circulants d'hormones ovariennes.

2.4. Outil de dépistage de la dépression

Les outils d'évaluation communs pour le diagnostic fiable des troubles dépressifs comprennent l'entrevue clinique structurée pour le DSM-IV SCID ; [48] et le Diagnostic Interview Schedule DIS; [49]. Le DICS est une entrevue semi-structurée conçue pour être administrée par un clinicien ou un professionnel de la santé mentale formé afin de fournir une base pour des diagnostics précis du DSM-IV. Il existe plusieurs versions (par exemple SCID-I pour les diagnostics DSM Axis I, SCID-II pour les diagnostics DSM Axis II (troubles de la personnalité), et chaque catégorie diagnostique (par exemple, troubles de l'humeur) possède son propre module pouvant être utilisé séparément. Une version de recherche est disponible qui peut être modifiée, et les assistants de recherche sans diplôme clinique peuvent administrer cette version de manière fiable après une formation approfondie. La

reproductibilité de la SCID varie grandement en fonction du réglage et de la population de l'étude par exemple, celle utilisée par Williams et al. [50]. Sa validité n'a pas été étudiée de manière approfondie principalement en raison de l'absence d'un « étalon-or » pour les diagnostics psychiatriques. En revanche, le SCID lui-même est largement utilisé comme l'étalon-or par rapport auquel la sensibilité et la spécificité des mesures d'auto-évaluation sont évaluées.

Le DIS peut également être administré par des enquêteurs non cliniciens qualifiés. Ses réponses sont complètement précodées ce qui améliore la fiabilité ; cependant, le DIS est plutôt inflexible et certains ont soutenu qu'il est insensible au changement [51]. Le DIS a servi de base pour le développement de l'interview sur la dépression et Structured Hamilton [51] (DISH: une interview semi-structurée développée pour l'étude Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICH)).

Le DISH a été conçu pour évaluer la sévérité des symptômes dépressifs et permettre aux interviewers formés de dépister une dépression majeure du DSM-IV, une dépression mineure et un diagnostic de dysthymie chez les patients médicalement malades. De plus, la durée de vie et les antécédents familiaux de ces diagnostics sont évalués. Le DISH a été validé contre le SCID (88% de chevauchement diagnostique) et dans ENRICH, les cliniciens étaient d'accord avec 93% des diagnostics réalisés par des infirmières de recherche [51]. Il est probable que la meilleure entrevue de dépression soit utilisée avec les patients atteints de SCA, afin de déterminer avec précision si la dépression existe, plutôt que les symptômes somatiques résultant de la maladie cardiaque.

Outre critères de diagnostic DSM, plusieurs outils de dépistage bien établis ont été mis au point et comprennent des questionnaires d'auto-évaluation et des échelles de notation des observateurs pour la dépression.

-PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) est un instrument d'autoévaluation de la dépression mis au point à la fin des années 1990 pour l'évaluation des troubles mentaux en soins primaires [52]. Il se compose de 9 éléments conçus pour correspondre au DSM-IV.

- L'échelle d'évaluation de l'anxiété et de dépression hospitalière (HADS) comprend 14 éléments, dont 7 sont conçus pour mesurer l'anxiété (HADS-A) et 7 pour la dépression (HADS-D) [53]. HADS-D a été développé pour évaluer la dépression chez les patients médicalement malades et ses éléments se concentrent sur la perte d'intérêt et de plaisir avec les caractéristiques somatiques exclues de la mesure.

PHQ-9 est principalement utilisé en Amérique du Nord, tandis que HADS est plus fréquemment utilisé en Europe. En outre, PHQ-9 et HADS diffèrent de manière importante, comme l'exclusion des symptômes somatiques chez ces derniers.

-L'inventaire de dépression de **Beck (BDI)** est l'une des échelles d'auto-évaluation les plus utilisées dans l'évaluation de la dépression. Depuis le développement de cet outil en 1961, il a été utilisé dans de nombreuses études empiriques [54]. Le BDI a été récemment mis à jour

(l'Inventaire Beck Dépression-II [BDI-II]) pour mieux correspondre à la définition actuelle du TDM, car il mesure les symptômes au cours des deux semaines précédentes, comparé à une semaine dans le BDI. BDI-II contient également moins d'éléments pour évaluer les symptômes somatiques de la dépression, car les symptômes somatiques peuvent fausser le diagnostic de dépression chez les patients post-IM. Chaque élément est noté sur une échelle de 0 à 3, les scores les plus élevés reflétant une plus grande gravité. Un score de coupure de 14 est utilisé pour valider les différences entre les patients déprimés et non-déprimés. Le BDI est une mesure valide et fiable des symptômes dépressifs chez les patients cardiaques (Davidson et al., 2006).

Mode de passation : il s'agit d'une échelle d'auto évaluation. Nous avons demandé au patient de remplir le questionnaire en entourant le numéro qui correspond à la proposition choisie. Il peut entourer, dans une série plusieurs numéros si plusieurs propositions lui conviennent.

Cotation : Chaque Item est constitué de quatre phrases correspondant à quatre degrés d'intensité croissante d'un symptôme de 0 à 3.

Dans le dépouillement, il faut tenir compte de la cote la plus élevée choisie pour une même série. La note globale est obtenue en additionnant les scores des 21 items. L'étendue de l'échelle va de 0 à 63. Plus la note est élevée plus le patient est déprimé.

BDI-II-cog est une sous-échelle cognitive à 8 éléments de BDI-II. Il est plus court et n'a pas d'articles somatiques [55].

-CES-D, un questionnaire de 20 questions avec un score total allant de 0 à 60, a été largement utilisé chez les patients atteints de coronaropathie, démontrant une utilité [56] et une valeur seuil de 16 s'est révélée suffisamment sensible et spécifique dans l'identification des maladies coronariennes.

-L'échelle d'évaluation de la dépression de Hamilton à 17 items (Ham-D-17) est une échelle d'évaluation de l'observateur [57] utilisée pour évaluer la gravité de la dépression.

Il n'existe actuellement aucun consensus sur le meilleur outil de dépistage couramment utilisé pour identifier les TDM dans les maladies coronariennes. De plus, le TDM est sous-diagnostiqué chez les patients atteints de coronaropathie car les prestataires de soins de santé utilisent rarement un instrument de dépistage standardisé [58].

À notre connaissance, aucune revue systématique n'a été publiée pour évaluer comparativement les outils de dépistage par rapport aux critères de diagnostic de la dépression chez les patients atteints de coronaropathie dans le DSM-IV et la CIM-10.

2.5. Prévalence de la dépression

2.5.1. Prévalence de la dépression en population générale

La dépression est une cause majeure de morbidité à travers le monde et constitue la pathologie mentale la plus fréquente dans les pays occidentaux et celle qui a l'impact social, économique

et personnel le plus important. [59]. En 2000, les troubles dépressifs se plaçaient au quatrième rang des causes de morbidité dans le monde, représentant 11,9% d'années de vie en incapacité. [60].

En Amérique du Nord, la prévalence d'épisodes dépressifs majeurs chez les adultes durant une période d'un an s'élève à 6,7% [61] Le Dr Mohammed Taleb, coordinateur du premier ouvrage algérien sur la dépression ; signale en introduction que la dépression est un trouble psychiatrique touchant 350 millions de personnes dans le monde ,et que son incidence est par contre à son maximum dans les classes d'âge moyennes. En dehors du suicide, la dépression a une influence considérable sur la mortalité en raison des conséquences négatives qu'elle peut avoir sur l'évolution des troubles somatiques.» [62].

2.5.2. Prévalence de la dépression chez le sujet âgé

Dans une étude longitudinale récente, l'étude ESPRIT, réalisée en 2006 chez des sujets de 65 ans et plus (âge moyen 73 ans) non-institutionnalisés en France, la prévalence de 3,1 % pour l'épisode actuel et de 26,5% pour la vie entière avec un âge moyen du premier épisode de 45 ans.

La prévalence de la dépression du sujet âgé est bien plus élevée dans la population médicalisée ; près de 40% des sujets de 65 ans et plus hospitalisés ou résidant en institution contre 8 à 15% de ceux résidant dans la communauté. [63].

2.6. Ethiopatogenie de la dépression

2.6.1. Mécanismes physiopathologiques

La dépression a divers effets biologiques directs et indirects pouvant expliquer son lien avec les maladies cardiovasculaires. Les données actuelles suggèrent que la dépression peut agir par une augmentation de la charge de travail du myocarde (et donc de l'ischémie) à médiation autonome, ou par une irritabilité ventriculaire; diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque ; ou une athérogènes accrue, par des effets relativement directs sur la fonction plaquettaire ou des effets médiés par l'hypercortisolémie sur d'autres facteurs de risque cardiovasculaires tels que la pression artérielle ou les taux de lipides[64] Un dysfonctionnement vasculaire endothélial des artères coronaires a également été observé dans un certain nombre de cohortes de patients déprimés [65].

Un dérèglement du système sympatho-surrénalien et de l'axe HPA lié à la dépression a entraîné une augmentation des catécholamines et du cortisol sérique, entraînant une augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle, augmentant le risque de rupture de la plaque artérioscléreuse et de thrombose coronarienne aiguë [65]. Des taux élevés de catécholamines augmentent également l'irritabilité du muscle cardiaque, ce qui peut entraîner des arythmies ventriculaires et modifier la fonction des plaquettes circulantes. L'augmentation des taux de cortisol entraîne une inflammation, une coagulation excessive, un syndrome métabolique, et des lésions des cellules endothéliales vasculaires [64]. Les effets sur le métabolisme de la sérotonine se sont également avérés conduire à

augmentation de l'activité plaquettaire et à une vasoconstriction [66]. Les modifications de la réponse immunitaire inflammatoire, telles que l'augmentation des marqueurs inflammatoires, peuvent également prédire l'apparition d'une maladie cardiovasculaire.

Un facteur physiologique qui a reçu une attention accrue en tant que mécanisme potentiel reliant la dépression à la coronaropathie est l'augmentation de l'inflammation. Plusieurs sources de données sont compatibles avec cette possibilité. Premièrement, l'athérosclérose est maintenant considérée comme une maladie inflammatoire chronique (Ross, 1999). Soutenant cette perspective est la preuve émergente que les niveaux circulants de la cytokine pro-inflammatoire, interleukine-6 (IL-6), et le réactif de phase aiguë, protéine C-réactive (CRP), prédisent de futurs événements cardiovasculaires [67,68,69]. Deuxièmement, les données provenant d'études transversales indiquent que la dépression et l'activation du système immunitaire inné coexistent. Plus précisément, les troubles dépressifs et les symptômes ont été associés à des taux de base élevés d'IL-6 et CRP [70].

Troisièmement, bien que la littérature existante soit mixte, certains chercheurs ont découvert que le traitement antidépresseur réduit les taux circulants de cytokines pro-inflammatoires et diminue la production stimulée de ces protéines chez les patients déprimés [71]. Enfin, des voies biologiquement plausibles -y compris l'hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) et le dysfonctionnement du système nerveux autonome (SNA) - ont été proposées pour expliquer comment la dépression pouvait affecter les processus inflammatoires [72].

2.6.2. Facteurs prédictifs et étiopathogéniques de la dépression

Les études réalisées sur les facteurs étiogéniques ou étiopathogéniques de la dépression suggèrent l'existence d'interactions complexes entre vulnérabilité multigénique, facteurs développementaux et facteurs de risque biologiques, environnementaux ou sociaux. [73]. Les pistes de recherche dans ce domaine ont rencontré de nombreux obstacles d'ordre nosologique et méthodologique :

De manière schématique, les facteurs de risque de la dépression pourraient être classés selon deux catégories :

1) **facteurs extrinsèques** : sociodémographiques (âge, sexe, niveau d'éducation), psychosociaux (support social, activités professionnelles et sociales, statut marital), ou environnementaux (événements traumatiques et stress, alcool, médicaments...);

2) **facteurs intrinsèques** : facteurs biologiques (équilibre des neuromédiateurs monoaminergiques, axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien, troubles du rythme circadien, hormones stéroïdes,), génétiques (gènes codant pour les protéines impliquées dans le métabolisme de la sérotonine, comme le transporteur de la sérotonine, 5-HTT, tryptophane hydroxylase, ou monoamine oxydase), ou cliniques (comorbidités, facteurs de risque vasculaire...).

2.6.2.1. Facteurs extrinsèques

2.6.2.1.1. Rôle des facteurs sociodémographiques

a. âge

Dans les trois enquêtes sur la santé mentale en population générale réalisée en France entre 1999 et 2005 (enquêtes décennale santé, Baromètre Santé), [74 ,75]. la prévalence de l'épisode dépressif est supérieure à la moyenne pour les 18-29 ans (autour de 13%). Entre 18 et 50 ans, l'âge semble avoir peu d'impact sur le risque de vivre un épisode dépressif d'après ces enquêtes. Dans ces trois enquêtes, après 50 ans, le risque d'épisode dépressif diminue plus vite pour les hommes que pour les femmes. A sexe, formation, situation conjugale et professionnelle identiques, les personnes âgées de 60 à 75 ans sont moins vulnérables aux troubles dépressifs que les plus jeunes. [74,75] Cette observation mérite cependant d'être nuancée, car les personnes vivant en institution (maison de retraite ou structures médicalisées) sont peu ou pas représentées dans les échantillons étudiés. Or, cette partie de la population, croissante avec l'âge, est potentiellement plus fragile et davantage susceptible d'être exposée à des situations d'isolement familial et/ou social. Dans l'enquête Décennale Santé, la prévalence de l'épisode dépressif croît de nouveau à partir de 80 ans (prévalence supérieure à 11%), particulièrement chez les femmes. [74,76] Cette information ne peut pas être confirmée par le baromètre Santé, car la limite d'âge des personnes interrogées est de 75 ans. [75].

b. Sexe

Dans toutes les enquêtes de prévalence en population générale, et quel que soit l'outil utilisé, les femmes présentent plus de risque de vivre un épisode dépressif que les hommes. À titre d'exemple, pour les trois enquêtes réalisées en France entre 1999 et 2005 et précédemment citées, à âge, formation, situation conjugale et professionnelle identiques, une femme présente entre 1,5 et 2 fois plus de risque qu'un homme de vivre un épisode dépressif. Ces résultats sont cohérents avec ceux d'autres enquêtes ou études. [77,78]. Parmi les hypothèses envisagées dans la littérature, l'on retrouve une plus grande vulnérabilité des femmes par rapport aux hommes face aux événements stressants de la vie, ou encore le poids des facteurs hormonaux chez celles-ci [79].

c. Niveau d'études

Le risque d'épisode dépressif diminue avec le niveau d'étude dans les enquêtes en population générale SMPG et Décennale Santé réalisées en France et l'enquête européenne ESEMeD.[74,77 ;80]. Toutes choses égales par ailleurs, le risque d'avoir un épisode dépressif est de 1,3 à 1,4 fois plus élevé chez un titulaire du seul baccalauréat que chez un diplômé de l'enseignement supérieur. L'écart est du même ordre entre une personne sans diplôme et un bachelier. Cette corrélation entre troubles dépressifs et niveau d'études n'est toutefois pas confirmée par le baromètre Santé [75].

2.6.2.1.2. Rôles des facteurs psychosociaux

a. Support social

Le risque d'épisode dépressif est fortement corrélé à la situation conjugale. Les trois enquêtes Françaises précédemment citées, mettent en lumière une gradation nette entre l'isolement familial et le risque d'épisode dépressif. [81]. Les personnes les moins exposées sont celles qui vivent en couple et a fortiori les personnes mariées. Toutes choses égales par ailleurs, le risque pour un célibataire de vivre un épisode dépressif est entre 1,5 et 2,4 fois plus élevé que pour une personne mariée ; les sujets divorcés, séparés ou veufs ont un risque intermédiaire.

b. Activité professionnelle et sociale

Comme la situation conjugale, la situation professionnelle est étroitement liée au risque d'épisode dépressif. En effet, l'activité professionnelle n'est pas seulement un moyen de subsistance, elle est aussi une instance d'intégration, productrice de lien social. [82]. À sexe, âge, situation conjugale et formation donnés, les chômeurs sont, selon les enquêtes, de 1,4 à 2,1 fois plus exposés au risque d'épisode dépressif que les actifs occupés.

Toutes choses égales par ailleurs, le risque d'épisode dépressif est de 3 à 4,4 fois plus élevé pour les hommes inactifs que pour ceux qui occupent un emploi. Pour les femmes, l'Odds ratio varie de 1,3 à 1,6. Être inactif (au sens socioprofessionnel du terme) recouvre toutefois des situations très variées. Pour les femmes, il s'agit principalement de personnes au foyer, tandis que, parmi les hommes, l'inactivité correspond plus souvent à des conditions de vie précaires (handicap, maladie, problèmes de santé mentale).

Parmi les personnes qui n'occupent pas d'emploi, les retraités apparaissent comme les moins exposés aux troubles dépressifs. Le travail est donc associé à un risque moins élevé d'épisode dépressif avec cependant des inégalités selon différentes catégories socioprofessionnelles : les cadres, les personnes exerçant des professions intellectuelles supérieures et celles exerçant des professions intermédiaires étant moins exposés aux troubles dépressifs que les employés et les ouvriers, y compris en tenant compte du sexe, de l'âge et de la formation [81].

2.6.2.1.3. Rôle des facteurs environnementaux

a. Événements traumatiques et stress

Le projet ESPRIT, indique qu'à âge, sexe, niveau d'études, présence de pathologies associées identiques, l'existence d'un antécédent d'événement de vie traumatique est associée à un risque significativement plus élevé de développer une pathologie psychiatrique dont un épisode dépressif majeur 40 ans après la survenue du traumatisme [83].

Dans l'enquête décennale santé de l'INSEE, un tiers des sujets ayant été confronté à un événement de vie traumatique (décès ou accident grave d'un proche, difficultés professionnelles ou scolaires, problèmes financiers, immigration, rupture personnelle) au cours de l'année écoulée présente des symptômes dépressifs. [76].

Dans une étude longitudinale réalisée chez des jumeaux des deux sexes, 88,1% des cas

d'épisodes dépressifs majeurs étaient associés à un facteur de stress (veuvage, problèmes du couple, conflits interpersonnels, difficultés financières, préoccupations de santé) [84].

b. Substances iatrogènes ; alcool et médicaments

L'alcoolisme ou une très forte consommation d'alcool se rencontrent fréquemment dans le contexte d'épisodes dépressifs. Mais, des études longitudinales récentes rapportent en outre, une augmentation du risque de survenue d'un épisode dépressif majeur significativement plus élevé chez les sujets alcooliques [85,86].

Une littérature médicale abondante fait état d'un rôle dépressogène de nombreux médicaments. Pour la plupart, il s'agit d'études de cas ou de petits échantillons. Pour d'autres, la validité des instruments diagnostiques et la prise en compte des facteurs de confusion potentiels (ex. pathologie sous-jacente) font défaut. Pour la majorité des médicaments ainsi incriminés, les analyses longitudinales n'ont pas confirmé l'existence d'une augmentation du risque de survenue ou d'aggravation des troubles dépressifs liées à leur consommation. Les quelques médicaments potentiellement dépressogènes chez une minorité de patients incluent certains agents anticonvulsivants (barbituriques, vigabatrine, topiramate), les corticostéroïdes, l'interféron- α , un inhibiteur calcique antimigraineux (flunarizine), et des agents anti-infectieux (méfloquine, efavirenz)[87].

2.6.2.2. Facteurs intrinsèques :

2.6.2.2.1. Facteurs biologiques

a. Théorie monoaminergique de la dépression

L'hypothèse monoaminergique de la dépression est un des premiers modèles biochimiques étiologiques formulés dans les années 1960 et a été particulièrement mise en avant dans l'explication des épisodes dépressifs majeurs, dits «endogènes», c'est-à-dire survenant en l'absence de facteurs extrinsèques. [88]. Selon cette hypothèse, la dépression serait le résultat d'une dysrégulation des mécanismes de l'homéostasie des neurotransmetteurs monoaminergiques cérébraux (essentiellement la sérotonine et la norépinephrine et dans une moindre mesure la dopamine).

Ces neurotransmetteurs participent à la régulation de l'activité émotionnelle, l'anxiété, l'humeur, la réaction au stress, la régulation des cycles du sommeil, l'appétit et la sexualité. [89].

b. Axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénale (axe HPA), circuits de réponse au stress

L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (« HPAaxis »), un circuit neuroendocrine essentiel pour la gestion du stress dans l'organisme, a fait l'objet de nombreuses recherches dans le domaine de la dépression. [90]. L'hypothèse d'une implication de cet axe dans le syndrome anxiodépressif s'appuie sur l'observation clinico-biologique que son hyper activation est responsable d'une hypercortisolémie impactant les fonctions neurocomportementales.

c. Altération du rythme circadien

Les troubles de la régulation du cycle veille-sommeil contrôlée par l'horloge interne circadienne (située essentiellement dans les noyaux supra-chiasmiques de l'hypothalamus) sont d'importants aspects des troubles de l'humeur. [91]. À titre d'exemple, il est globalement admis qu'une exposition insuffisante à la lumière, nécessaire à l'animation du rythme circadien, serait un facteur causal dans le développement des troubles de l'humeur à caractère saisonnier [92,93].

De même, une dysrégulation du cycle nyctéméral de veille/sommeil, de la température centrale du corps, de la pression artérielle, et de nombreuses fonctions endocrines, tous soumis à l'horloge interne circadienne, constitue une facette importante des affections de l'humeur.[94,95].

Cependant, les mécanismes moléculaires de ces phénomènes sont à l'heure actuelle largement méconnus, même si des liens potentiels entre le rythme circadien et le système monoaminergique ont été évoqués. Le rétablissement des rythmes biologiques chez les individus dépressifs apparaît comme une voie thérapeutique prometteuse.

d. Hormones stéroïdes

La capacité des hormones stéroïdiennes à moduler les systèmes neurotransmetteurs a contribué à émettre l'hypothèse de leur influence sur les troubles dépressifs. Cette hypothèse est corroborée par une plus forte prévalence de la dépression chez les femmes. On sait par ailleurs que les fluctuations endocrines, par exemple au cours du cycle menstruel, du postpartum ou de la ménopause, pourraient s'accompagner d'une variation de la vulnérabilité aux troubles dépressifs, du moins parmi une sous-catégorie de femmes [96].

Rôle des cytokines

Pour terminer, des mécanismes de nature inflammatoire impliquant les cytokines ont été proposés [97].

2. 6.2.2.2.FacteursGénétiques

La participation des facteurs génétiques dans la genèse des manifestations dépressives a été étudiée à partir du constat de l'existence d'agrégats et d'histoires familiaux de cas dépressifs. [98]. Le poids de ces facteurs génétiques, estimé à 30-50%, [99], [100] serait d'autant plus important que l'expression de la maladie dépressive est sévère et sa survenue précoce. [101]. Les gènes identifiés à ce jour et qui présentent des polymorphismes dans la population générale, sont ceux codant pour les protéines impliquées dans le métabolisme de la sérotonine (monoamine oxydase, tryptophane hydroxylase) ou le transport de la sérotonine (5-hydroxytryptamine transporter ou 5-HTT). [102,103].

2.6.2.2.3. Facteurs Cliniques

a. comorbidités

Approximativement 10 à 20% des patients souffrant de pathologies cardiaques aiguës, de diabète, d'insuffisance rénale ou de cancer souffrent concomitamment d'un épisode dépressif majeur et encore plus nombreux sont ceux qui souffrent de symptômes dépressifs sub-

syndromiques[104,105].

Le risque d'une dépression majeure augmente aussi en cas d'accident vasculaire cérébral, de maladie de Parkinson, de sclérose en plaques ou de maladie d'Alzheimer [106].

Il est aisé de comprendre que la dépression soit secondaire à l'altération de l'état somatique et liée au handicap. Inversement, la dépression peut constituer un facteur de vulnérabilité à différentes affections somatiques par exemple par l'adoption progressive d'habitudes de vie (alimentation, observance thérapeutique, activité physique) non saines [107].

b. facteurs de risque vasculaire

Malgré une co-occurrence observée de facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, diabète, obésité...) et de troubles dépressifs, [108,109] il existe peu d'arguments en faveur du rôle étiologique indépendant de ces facteurs dans l'apparition de troubles dépressifs. A titre d'exemple, les quelques études en population n'ont trouvé aucune association entre l'hypertension artérielle et la dépression, [110,111] y compris dans les échantillons à haut risque vasculaire. [112] Seule une étude longitudinale dans une cohorte de 964 sujets âgés en moyenne de 71 ans, suivis pendant 2 ans, retrouvait une association entre une hypertension artérielle, auto-déclarée par le participant (et non mesurée) à l'inclusion, et une dépression évaluée par l'échelle CES-D avec un OR de 2,3 (IC 95%, 1,39-3,70). [113]. A l'opposé, une étude longitudinale retrouvait même une corrélation entre une pression artérielle diastolique basse et une augmentation du risque de dépression incidente [114].

Des études récentes apportent de plus en plus d'arguments en faveur d'une vulnérabilité partagée bidirectionnelle entre dépression et maladies cardiovasculaires, et de l'impact sur l'humeur des pathologies cardiovasculaires [115], notamment par l'action de facteurs génétiques communs [116].

3. DÉPRESSION ET MALADIES CORONARIENNES

3.1. Prévalence de la dépression chez les coronariens

Une Agence pour la recherche en santé et qualité examen systématique a rapporté que jusqu'à 20% des patients atteints de maladie coronarienne répondent aux critères d'un trouble dépressif majeur, et jusqu'à 47% ont d'importants symptômes dépressifs rapportés par les patients, et ces diagnostics/symptômes restent longtemps après la sortie [117]. Ainsi, comme l'indique une analyse complète de Carney, près de deux patients sur cinq atteints de SCA présentent une dépression cliniquement significative [118]. Cela contraste fortement avec la population générale, où la dépression est observée chez 4 à 7% des personnes [119]. Lorsque les critères DSM sont utilisés pour établir un diagnostic, la prévalence tend à être légèrement inférieure (15 à 20%) chez les patients atteints de coronaropathie, mais même une dépression mineure ou des symptômes dépressifs élevés sont observés chez 30 à 50% de ces patients [120]. Fait important, la dépression cliniquement diagnostiquée et les symptômes dépressifs élevés prédisent un risque cardiaque accru, tel que décrit ci-dessous.

3.2. Les troubles dépressifs avant et après l'infarctus du myocarde

Les rapports entre dépression et infarctus du myocarde sont à entrevoir dans deux situations cliniques différentes :

- La dépression comme facteur de risque de l'infarctus du myocarde, avec dans cette situation, le rôle prépondérant du médecin généraliste pour reconnaître et prendre en charge les troubles dépressifs.

La dépression après l'infarctus du myocarde qui augmente sa morbidité comme sa mortalité, avec l'importance pour les équipes de cardiologie de dépister le trouble dépressif et de travailler avec une équipe de psychiatrie de liaison et de psychologie médicale pour une prise en charge appropriée.

3.2.1. Dépression comme facteur de risque coronarien

Le lien entre ces deux entités nosographiques *a priori* distinctes suscite un certain engouement depuis de nombreuses décennies, pour preuve le nombre d'études sans cesse reconduites visant à mieux comprendre et appréhender cette étrange union. Les facteurs de risque classiques (tels que le tabac, l'hypertension, l'hypercholestérolémie, l'obésité et le diabète) n'expliqueraient que dans 40 % l'apparition de pathologies coronariennes [121]. La dépression, en tant que facteur de risque, n'est étudiée que depuis une époque récente, d'autant que l'on prenait en compte par le passé davantage ses facteurs associés (tels que le tabac, l'abus de substance, la sensibilité excessive au stress) que la dépression elle-même. Les investigations dans le champ psychologique des maladies cardiovasculaires se sont ainsi développées, examinant dans un premier temps l'impact du comportement de type A, puis la symptomatologie dépressive, pour finalement considérer dans une approche plus holistique l'impact des émotions dites « négatives ».

3.2.2. Dépression précédant un infarctus du myocarde

De nombreuses études ont examiné l'impact de la dépression chez les sujets initialement sains sur un plan cardiaque. De manière générale, la dépression y apparaissait comme un facteur de risque significatif de survenue d'évènement cardiaque majeur. Dreyfuss et al. ont étudié la survenue d'infarctus du myocarde chez des patients hospitalisés en psychiatrie, incluant 881 sujets. Le risque de survenue d'un infarctus du myocarde était 8 fois plus important chez les patients dépressifs que chez les patients hospitalisés pour d'autres troubles psychiatriques [122].

Suls et Bunde ont réalisé une revue de la littérature récente évaluant l'impact de la dépression sur les maladies cardiovasculaires [123]. Ils ont ainsi répertorié la plupart des études prospectives comparant dépression et pathologie coronarienne. Les résultats les plus probants concernent les sujets sains, indemnes de troubles cardiovasculaires au début du suivi. Vingt-quatre études portent sur le suivi de sujets sains (sans pathologie cardiaque), avec des échantillons variant entre 730 à 9 563 individus et un suivi allant de 4 à 15 ans. Dix-neuf études prennent en compte les décès d'origine cardiaque ou les infarctus myocardiques.

Dix d'entre elles trouvent une association significative entre dépression et incidents cardiaques et sept autres trouvent une association positive seulement dans différents sous-groupes (selon le sexe ou les groupes d'âge) et donc partielle. Seules deux études ne rapportent aucune association. Chez les sujets initialement indemnes d'atteinte cardiaque, plus les symptômes dépressifs sont importants, plus l'association avec les manifestations cardiaques secondaires est importante. Wulsin *et al.* ont réalisé une méta-analyse concernant les études examinant le lien entre symptomatologie dépressive sur sujets sains et l'apparition de maladie coronarienne [124]. Ils trouvent à travers les différentes études choisies un risque majoré de 64 % de développer un incident coronarien chez les dépressifs comparés aux non-dépressifs. Dans l'analyse des études concernant des sujets atteints de pathologie coronarienne (sans ATCD d'infarctus), la dépression en tant que facteur de risque d'évènement cardiaque majeur est plus controversée. Suls et Bunde ont en effet répertorié 52 études évaluant l'association entre dépression et progression de maladie coronarienne.

Les échantillons varient de 87 à 5 057 patients, avec un suivi allant de 3 mois à 10 ans. De nombreuses études se chevauchent, que ce soit au niveau des échantillons ou des durées de suivi. Sur la base des 44 échantillons indépendants, 24 études trouvent une association statistiquement significative entre dépression et mortalité cardiaque ou mortalité totale dans les échantillons en entier. Cinq autres études trouvent un risque significatif seulement dans différents sous-groupes. Enfin, 15 études ne retrouvent pas d'association statistiquement significative. Parmi les études positives, le risque relatif conféré par la dépression variait de 1,90 à 5,50. Le nombre d'études négatives peut sembler quant à lui surprenant. Cependant, certains auteurs font remarquer que bon nombre d'études négatives portent sur de petits échantillons, avec de faibles taux de participation et/ou de courtes périodes de suivi [123].

Pour conclure, on retiendra que la dépression semble être un facteur de risque d'évènement cardiaque futur chez les sujets sains, alors que l'association chez les patients avec maladie coronarienne, sans infarctus du myocarde, est plus controversée.

3.2.3. Dépression après infarctus du myocarde

Au sein de la population générale, la dépression est méconnue dans 30 à 50 % des cas, valeurs pouvant être doublées chez les patients « cardiaques ». Cette méconnaissance est liée à un double facteur : la pathologie vasculaire mise en avant par le patient et l'attitude du médecin. Le médecin, cardiologue plus particulièrement chez ces patients, peut croire qu'une maladie anxiodépressive est normale au cours des maladies cardiovasculaires, il peut craindre d'être intrusif dans la vie psychique du patient, être insuffisamment disponible pour un temps d'écoute auprès de celui-ci ou être peu sensibilisé à cette problématique et être mal à l'aise pour passer d'un examen clinique très technique à une évaluation médicopsychologique et relationnelle à la recherche de signes de dépression .

Tableau 1. Dépister la dépression chez le cardiaque

Un terrain (antécédent de dépression, polyopathie, femmes, jeunes, solitude)

- Discordance entre la sévérité de l'atteinte fonctionnelle et l'état objectif somatique
- Multiplications des demandes de soins (consultations, hospitalisations)
- Mauvaise observance thérapeutique
- Difficulté à se plier aux règles hygiéno-diététique, au sevrage tabagique
- Allongement de la durée de l'arrêt de travail, difficulté de récupération physique sans cause objective
- Signes cliniques atypiques
- Fatigue (même au réveil, dans toutes les activités même agréables, sans amélioration sous traitement cardiotrope efficace, sans rapport avec la sévérité de l'atteinte cardiaque)
- Insomnie (quelle que soit la position, rebelle ou préexistante)
- Troubles de l'appétit (anorexie d'origine cardiaque seulement dans l'insuffisance cardiaque évoluée, prise de poids suspecte si pas d'œdème)

Une grande variété de méthodes d'évaluation de la dépression a ainsi été utilisée selon les différentes études, allant d'auto-questionnaires (le BDI étant le plus courant) à des évaluations psychiatriques complètes. De fait, la plupart des études parleront volontiers de symptomatologie dépressive (sur un plan quantitatif) plutôt que de trouble dépressif caractérisé (sur un plan qualitatif).

Généralement, après un infarctus du myocarde, on observe [124] : une symptomatologie dépressive chez 15 à 45 % des patients, un trouble dépressif caractérisé chez 10 à 27 % des malades.

Certains se sont attachés par la suite à déterminer des profils de patients à risque de développer une dépression après un infarctus du myocarde. L'épuisement vital est un concept développé par Appels en 1989 (*vital exhaustion*) caractérisé par un manque d'énergie, un accès de fatigue avec baisse de la libido et irritabilité accrue. Il n'est généralement pas associé avec un trouble de l'humeur caractérisé (tristesse, idée noire, culpabilité, dévalorisation). L'épuisement vital multiplie par 2 le risque de survenue d'angor ou d'infarctus fatal dans les 4 ans, et par 10 au cours de la première année de Suivi.

Tableau 2 Critères de l'épisode dépressif majeur selon le DSM-IV

Persistance d'au moins 2 semaines d'une humeur dépressive et/ou d'une perte d'intérêt ou de plaisir pour la plupart des activités vicariantes, associée à au moins 5 symptômes de la liste suivante :

- variation significative de poids,
 - troubles du sommeil,
 - agitation ou ralentissement psychomoteur,
 - fatigue,
 - sentiment de culpabilité ou d'indignité,
 - trouble de la concentration,
 - idéation suicidaire
-

L'épuisement vital après un infarctus du myocarde peut être interprété comme une dette en oxygène sur le territoire ischémié (amélioré après revascularisation), responsable de cet état

de fatigue. Cependant, il a été démontré que l'épuisement vital est indépendant du degré de sténose artérielle [125]. D'autres notions ont été discutées en tant que facteurs de risque cardiovasculaire. On retrouve ainsi les troubles anxieux (stress chronique ou aigu), le désespoir et l'hostilité (*tableaux 2 et 3*).

Le désespoir est un concept développé par Anda en 1993 (*hoplessness*) caractérisé par un sentiment de découragement majeur. Il serait associé à un risque 6 à 7 fois plus important de décès [126]. Le comportement de type A, initialement décrit par Friedman, est aujourd'hui fortement controversé. Sa conceptualisation elle-même a évolué au cours des décennies, passant dans les années 1970 d'un «workaholic», pressé et impatient à la conceptualisation dans les années 1990 d'un patient déprimé, frustré et colérique, compétitif de manière agressive. L'hostilité, issue de ce modèle comportemental, est ainsi associée avec la survenue d'un plus grand nombre d'incidents cardiovasculaires, principalement dans sa forme expressive : la colère. L'irritabilité et la suspicion seraient quant à elles des valeurs moins prédictives. Actuellement, le rôle joué par d'autres facteurs de personnalité est également évalué (personnalité de type D, tempérament affectif). L'intérêt porté sur la dépression du post-infarctus est principalement en lien avec l'augmentation de la mortalité des patients dépressifs. On peut ainsi citer l'étude de Frasure-Smith *et al.* sur 896 patients venant de subir un infarctus du myocarde et suivis pendant un an [127]. Le taux de patientes dépressifs décédant de cause cardiaque s'élevait à 8,3 % contre 2,7 % chez les nondépressifs. Pour les hommes, les auteurs retrouvaient 7,0 % contre 2,4 % chez les non-dépressifs. Les auteurs utilisèrent pour cela un auto-questionnaire afin de dépister et quantifier la symptomatologie dépressive : le *Beck Depressive Inventory* (BDI). Des scores élevés (> 10) étaient alors associés de manière significative à la mortalité cardiaque, quelque soit sa cause. Ainsi, les femmes dépressives avaient une majoration de 329 % et les hommes de 305 % de la mortalité cardiaque.

Tableau 3. Dépression du post-infarctus selon Spijkerman *et al.*

Facteurs prédictifs avant IDM Facteurs prédictifs après IDM

- Épuisement vital
 - ATCD dépressifs
 - Faible résultat à l'épreuve d'effort (charge maximale tolérée < 110 W)
 - Vivre seul
 - Épuisement vital en post-IDM
 - ATCD dépressifs
 - Sexe féminin
 - Durée d'hospitalisation longue
 - FEVG < 40 %
-

Tableau 4. Prodromes psychologiques de l'infarctus du myocarde

-
- Épuisement vital (manque d'énergie, fatigue, irritabilité)
 - Désespoir, découragement moyen et sévère
 - Hostilité (expression de la colère principalement)
 - Dépression
-

Différentes autres études ont confirmé ces résultats. Par ailleurs, un gradient se dessine au sein même de la population dépressive selon l'intensité de la symptomatologie dépressive (les patients ayant un épisode dépressif sévère décédant deux fois plus à trois mois que ceux ayant un épisode dépressif mineur) [128]. Enfin, si la dépression du post-infarctus s'accompagne d'une majoration de la mortalité, elle s'accompagne également d'une dégradation de la qualité de vie ainsi que d'un surcoût socio-économique important (durée de séjour hospitalier allongée, retard à la reprise du travail, ré hospitalisations, multiplication des consultations). On retrouve ainsi un coût économique lors de la première année suivant l'infarctus du myocarde majoré de 41 % chez les dépressifs [129].

Cependant, les études récentes semblent pondérer l'impact qu'aurait la dépression du post-infarctus sur le pronostic vital. De plus en plus de résultats négatifs ont été publiés depuis 1992. Pour certains, la diminution d'impact aurait pour cause l'amélioration des soins en cardiologie ainsi qu'en rééducation. Pour d'autres, une distinction entre les différentes formes de dépression du post-infarctus s'impose. Ils distinguent ainsi les dépressions qui feraient suite à une dépression précédant l'infarctus de celles apparaissant uniquement suite à l'infarctus. Les premières auraient les mêmes facteurs de risque que les dépressions classiques en psychiatrie et ne seraient pas associées à un risque de mortalité majoré. Les secondes par contre ne seraient pas associées aux facteurs de risque classiques psychiatriques mais seraient plus en lien avec un sentiment subjectif de pénibilité (durée de persistance des algies, durée de séjour, comorbidité importante). Ces formes de dépression seraient quant à elles associées à un risque accru d'incident cardiaque [130]. Se pose enfin la question du trouble adaptatif, réaction transitoire et réactionnelle à des facteurs de stress. La symptomatologie, que l'on retrouve chez 5 à 20% des patients souffrant d'une maladie somatique aiguë ou chronique, apparaît au cours des trois mois suivant la survenue des facteurs de stress et disparaît avant six mois. On en distingue deux types : un versant dépressif (incontinence émotionnelle, sentiment de désespoir, humeur dépressive) et un versant anxieux (nervosité, inquiétude, agitation). Ces manifestations n'ont pas la gravité nécessaire pour porter le diagnostic de dépression mais sont souvent prises comme telles.

3.3. Mécanisme commun entre dépression et maladie coronarienne

De nombreux mécanismes comportementaux et biologiques ont été proposés pour expliquer l'association entre la dépression et la coronaropathie [131]. Les mécanismes biologiques proposés pour expliquer la dépression CHD association pronostic comprennent la réactivité plaquettaire, l'inflammation, le déséquilibre nerveux autonome, la perturbation de l'architecture du sommeil, les perturbations du rythme circadien anabolisant/déséquilibre hormonal catabolique, ainsi que beaucoup d'autres [132 - 133].

3.3.1. Preuve du lien entre la réactivité plaquettaire et la dépression

Plusieurs études cas-témoins ont démontré l'existence d'une hyperréactivité plaquettaire chez les patients atteints de coronaropathie [134, 135]. Dans une étude de Laghrissi-Thode et al. [135], des taux plus élevés de facteur plaquettaire 4 et de β - thromboglobuline, marqueurs de

l'agrégation plaquettaire, ont été décrits chez des patients atteints de coronaropathie et de dépression par rapport à des patients atteints de coronaropathie non dépressive.

3.3.2. Preuve du lien entre l'inflammation et la dépression

Plusieurs études transversales ont lié la dépression à une inflammation chronique chez les participants en bonne santé.

La CRP est significativement plus élevée chez les patients déprimés sans CHD par rapport aux témoins non dépressifs appariés. L'étude sur la santé cardiovasculaire a recruté des patients âgés de 65 ans et plus sans antécédents de coronaropathie et a constaté que les participants présentant des symptômes dépressifs accrus avaient des taux de CRP plus élevés, après ajustement pour les facteurs de confusion potentiels [136]. De même, des résultats récents de l'étude ATTICA ont démontré que les symptômes dépressifs étaient positivement corrélés avec une CRP plus élevée chez 853 participants [137]. Une récente analyse de l'enquête nationale sur la santé et la nutrition (NHANES III) a constaté que les patients ayant des antécédents de TDM avaient des taux élevés de CRP par rapport aux patients sans antécédents de dépression (OR=1,64), indépendamment des autres facteurs de risque standard CHD [138].

En résumé, nous pouvons dire que plusieurs études indiquent que la dépression chez les patients atteints de coronaropathie est associée à une augmentation des inflammations pro-inflammatoires et à une diminution des cytokines anti-inflammatoires, qui sont toutes deux associées à un risque accru d'événements cardiovasculaires récurrents. Ainsi, une dysrégulation dans les voies inflammatoires peut médier le lien entre la dépression et CHD récurrente.

3.3.3. Preuve du lien entre la dysrégulation autonome et la dépression

La dysrégulation autonome est caractérisée par une activation accrue du système nerveux sympathique (SNS), qui agit habituellement en concert avec une activation réduite du système nerveux parasympathique (SNP). Une activité de SNS élevée et une activité de SNP réduite ont été impliquées dans la dépression et la récurrence de CHD.

Plusieurs études ont documenté que les individus déprimés comparés à leurs homologues non déprimés ont une plus faible variabilité de la fréquence cardiaque (VRC). À l'aide des données de l'essai ENRICH, Carney et ses collègues ont démontré que la VFR à très basse fréquence (VLF) était plus faible chez les patients déprimés post-IM que chez leurs homologues non déprimés et en partie médiatisée entre la dépression et la mortalité après IM [139].

Veith et ses collègues ont montré que les patients déprimés avaient un taux accru d'entrée de norépinephrine (NE) dans la circulation [140]. D'autres études ont également montré des niveaux élevés de NE plasmatique chez les patients déprimés [141,142]. Récemment, Gold et al, ont démontré que les patients gravement déprimés présentaient une augmentation du rythme cardiaque (HR), de la tension artérielle (BP), du NE du LCR et du NE plasmatique par

rapport à un groupe témoin [143]. Dans une étude récente portant sur 91 femmes, des niveaux plus élevés de dépression étaient positivement associés à une excrétion urinaire de NE de 24 heures [144]. Le même modèle de résultats a émergé de l'étude Heart and Soul [145]. Parmi les 598 patients atteints d'une maladie coronarienne, ceux présentant des symptômes dépressifs (n= 106) avaient une plus grande moyenne de 24 heures d'excrétion urinaire de norépinéphrine et étaient plus susceptibles d'avoir des niveaux d'excrétion de norépinéphrine dans le quartile le plus élevé, et au-dessus de la normale que ceux sans symptômes dépressifs. Ainsi, il existe des preuves substantielles que le sérum et la norépinéphrine urinaire sont généralement élevés chez les patients déprimés.

3.3.4. Preuve du lien entre dysrégulation autonome et CHD

Il existe de nombreuses preuves que le système nerveux autonome joue un rôle important dans la physiopathologie de la récurrence de CHD, en augmentant la stabilité électrique du myocarde,

L'activité excessive du système nerveux sympathique produit de nombreux effets qui contribuent à la récurrence de CHD chez les patients post-ACS. Il augmente la tension artérielle, augmente la demande en oxygène du myocarde, active les plaquettes, induit l'apoptose des myocytes et est arythmogène. L'administration de β - bloquants, qui protège contre les événements futurs chez les patients post-IM, est la preuve du rôle du SNS dans les événements indésirables. En conséquence, la recherche suggère que les changements diurnes des indices d'activité SNS, par exemple, les catécholamines, sont associés au modèle diurne de l'apparition d'événements cardio - vasculaires, qui se produisent plus fréquemment dans les heures du matin [146- 147].

3.3.5. Preuve du lien entre la perturbation de l'architecture du sommeil et la dépression

La dépression et la perturbation de l'architecture du sommeil sont étroitement liées, bien que l'identification des paramètres polysomnographies spécifiques qui sont déréglés de manière unique dans la dépression reste controversée [148].

Le temps total de sommeil diminue chez les patients déprimés et ceux qui sont sujets aux épisodes dépressifs [149]. Et bien que les données prospectives manquent, des perturbations diminuant la durée du sommeil (latence prolongée du sommeil, réveil précoce, troubles de la continuité du sommeil et insomnie) ont été suggérées contributeurs possibles à l'humeur dépressive [150]. Des études transversales chez des patients déprimés versus non dépressifs montrent régulièrement que le temps total de sommeil est presque toujours réduit chez les patients déprimés [148, 150, 151].

Bien que les études épidémiologiques prospectives, portant sur de nombreuses dimensions de l'architecture du sommeil à la récurrence des MCV manquent, il existe des preuves épidémiologiques que la courte durée du sommeil est prédictive de l'incidence de l'ACS [152]. Le sommeil paradoxal est caractérisé par des poussées d'activité sympathique [153] qui peuvent être d'une amplitude suffisante (a) pour stimuler les processus thrombotiques, (b)

augmenter le stress hémodynamique sur les parois des vaisseaux conduisant à la rupture de la plaque et (c) altérer le système électro physiologique cardiaque.

3.3.6. Preuve du lien entre la perturbation du rythme circadien et la dépression

Les rythmes circadiens endogènes régulent les variations quotidiennes de la plupart des variables hormonales, physiologiques et psychologiques impliquées dans la dépression ainsi que les SCA [154]. Les systèmes présentant les variations les plus importantes sont la thermorégulation ou la température interne et la mélatonine.

La mélatonine est une indoleamine pinéale dérivée de la sérotonine et est un marqueur fiable de la rythmicité circadienne chez l'homme. Les concentrations de mélatonine sont augmentées la nuit et sont indétectables pendant la journée. Des troubles liés à la dépression dans le profil circadien de la mélatonine sous la forme de phases avancées et / ou diminution de l'amplitude nocturne ont été démontrées dès 1979 [155 - 156] et ont été ensuite répliqués [157 - 158].

3.3.7. Preuve du lien entre la perturbation du rythme circadien et la maladie coronarienne

Il existe des preuves que la majorité des événements cardiovasculaires (y compris les infarctus du myocarde) montrent une rythmicité circadienne marquée avec un pic d'incidence entre 6 h et 14 h [159 160]. Cependant, chez les patients déprimés, pour lesquels il existe souvent des dérèglements circadiens, le délai le plus fréquent pour les infarctus du myocarde est compris entre 22 heures et 6 heures [161]. Ainsi, la perturbation du rythme circadien chez les patients déprimés peut aider à élucider certaines des voies par lesquelles ces patients sont à risque accru d'événements cardiovasculaires récurrents.

3.3.8. Preuve du lien entre le déséquilibre anabolique/catabolique d'hormone et la dépression

La déhydroépiandrostérone (DHEA), un précurseur de stéroïdes sexuels anabolisant, un marqueur fréquemment utilisé en combinaison avec le cortisol pour capturer un déséquilibre hormonal anabolique / catabolique, a été impliquée dans la protection contre la maladie de l'artère coronaire [162 - 163].

L'axe hypothalamus-hypophyso-surrénalien (HPA), l'axe de stress principal par lequel le cortisol est libéré par la glande surrénale lorsqu'il est stimulé par l'adrénocorticotrophine (ACTH), a été étudié de manière approfondie dans la dépression. Les patients déprimés présentent des taux plasmatiques élevés d'ACTH et de cortisol, ainsi qu'une élévation de la concentration de cortisol urinaire [164]. 24 heures d'études d'échantillonnage ont trouvé une sécrétion accrue de cortisol chez les personnes déprimées [165 - 166], ainsi que des altérations du rythme circadien du cortisol. La plupart des études sur le cortisol salivaire du matin ont démontré une augmentation de la réponse au réveil chez les sujets déprimés versus non déprimés [167] mais tous n'ont pas trouvé cela [168].

3.3.9. Preuve du lien entre le déséquilibre hormonal anabolique/catabolique et la coronaropathie

Bain et ses collègues ont étudié prospectivement le cortisol sérique pendant l'hospitalisation pour un IM aigu et ont découvert que des niveaux très élevés de cortisol (> 2000 nmol / L) prédisaient la mortalité [169], une conclusion qui a été reproduite par Karga et ses collègues [170]. Un taux de cortisol / DHEA élevé est supposé créer un déséquilibre entre la synthèse protéique et la dégradation favorisant le catabolisme par rapport à l'anabolisme chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique [171]. Contrairement au cortisol, la DHEA a été associée à des propriétés antidépressives et neuroprotectrices, et le rapport cortisol / DHEA a été discuté comme mesure de l'activité relative des deux stéroïdes avec deux types de profils hormonaux posant un « risque endocrinien » : cortisol plus élevé des niveaux de DHEA normaux, et des niveaux de cortisol normaux avec une DHEA plus faible aboutissant au même résultat fonctionnel [172].

3.3.10. Preuve du lien entre les mécanismes comportementaux et la dépression

Des recherches antérieures montrent que, dans l'ensemble, un diagnostic de dépression est associé à une mauvaise observance chez les patients atteints de plusieurs maladies chroniques, dont le VIH [173], l'hypertension [174], le diabète [175] et le SCA [176]. Une étude de recherche en 2006 a montré que les patients présentant des symptômes dépressifs persistants après un SCA sont également moins susceptibles d'adhérer à des comportements secondaires de prévention des maladies coronariennes tels que l'exercice régulier et l'arrêt du tabagisme [177]. En outre, nous avons des données montrant que, par rapport aux patients non dépressifs, les patients souffrant de dépression sont les plus à risque de mauvaise observance du traitement [178].

Dans le cas des SCA, il a été démontré que non seulement les comportements de prévention secondaire, mais aussi les comportements liés à la prise en charge des symptômes de SCA, ont une incidence sur les résultats médicaux. Par exemple, le délai entre le moment où les patients développent des symptômes de douleur thoracique, et le moment où ils se présentent pour recevoir des soins médicaux est clairement associé à un pronostic post-SCA [179]. Une publication récente indique que les patients déprimés prennent en moyenne 12 heures de plus que les patients non dépressifs pour se présenter aux urgences [180]. Alors que les phénotypes de dépression intermédiaires ne sont pas différenciés dans cet échantillon, ce sont peut-être les patients déprimés mélancoliques qui expliquent largement cette différence.

3.3.11. Preuve du lien entre les comportements de mauvaise observance et CHD

Dans une méta-analyse comparant des sujets ayant une faible adhérence à un faible groupe d'adhérents, l'observance du traitement représentait 26% de la différence dans les résultats [181]. La non-observance des médicaments cardiovasculaires après un SCA est clairement liée à de mauvais résultats médicaux. Gehi et al ont montré que la non-observance auto-

rapportée des médicaments prédisait indépendamment les événements cardiaques indésirables (rapport de risque 2,3, IC à 95% 1,3-4,3) [182].

3.3.12. Preuve du lien entre l'adhésion aux médicaments et la dépression

Bien qu'il existe un certain nombre de mécanismes comportementaux potentiels reliant la dépression et les résultats post-SCA, une mauvaise observance du traitement médicamenteux représente le mécanisme le plus prometteur et le mieux appuyé pour expliquer cette association. Par exemple, dans une étude portant sur 940 patients externes ayant une coronaropathie stable, 14% des patients souffrant de dépression majeure ont déclaré ne pas prendre leurs médicaments tels que prescrits, comparativement à 5% des patients sans dépression [183].

3.4. Traitement de la dépression chez le coronarien

Le traitement de la dépression associe différents outils, allant de la psychothérapie aux traitements psychotropes

3.4.1. Psychothérapie

Les prises en charge psychothérapeutiques des patients coronariens déprimés se font selon les mêmes approches que celles des dépressifs non coronariens. Le travail de psychothérapie est tout d'abord un travail d'écoute du bouleversement de la vie sociale et affective que provoquent la maladie et la menace de mort. La cassure provoquée par la pathologie coronarienne est d'autant plus difficile à vivre que le patient était hyperactif ou qu'il devait faire face à une accumulation d'événements de vie négatifs ou traumatiques récents. C'est dire la place des psychothérapies de soutien, centrées sur l'écoute empathique, que peuvent pratiquer médecins généralistes et psychiatres. La technique psychothérapeutique la plus utilisée dans la littérature en rééducation cardiaque pour traiter la dépression du post-infarctus est la thérapie cognitivo-comportementale (TCC). Les différentes études réalisées montrent une diminution de la symptomatologie anxieuse et dépressive à l'aide des TCC, modifiant ainsi également les facteurs de risque cardiovasculaires [184-185]. L'analyse des données de l'étude ENRICHD portant sur 2 481 patients dépressifs post-infarctus bénéficiant soit de soins usuels soit de thérapie comportementale, montra également une amélioration de la symptomatologie dépressive et de la qualité de vie avec TCC, sans toutefois améliorer la survie après un suivi d'une moyenne de 29 mois [186, 187]. Malheureusement, les patients dépressifs sont également les plus nombreux à quitter les programmes de réhabilitation [188]. Par ailleurs, la prise en charge des modalités adaptatives du sujet doit également être prise en compte. Les différents types de coping semblent en effet jouer un rôle important quant à l'impact des différentes psychothérapies proposées. L'étude MHART de Frasure-Smith et al a montré ainsi des résultats différents selon le sexe et les différentes régulations du stress lors d'un programme (appels téléphoniques d'évaluation suivis si besoin de visites à domicile par une infirmière avec une prise en charge individuelle) visant à réduire le niveau de détresse psychologique après un infarctus du myocarde. L'anxiété était ainsi diminuée de manière significative chez les hommes mais pas chez les femmes où elle était au contraire majorée par

l'intervention [189].

3.4.2. Antidépresseurs

La pharmacopée utilisée pour traiter les dépressions chez les coronariens fut longtemps réduite, il y a plus de dix ans, aux antidépresseurs tricycliques, tels que l'amitriptyline, l'imipramine ou encore la nortriptyline. Cependant, les effets secondaires de ce type de traitement compliquaient leur utilisation en cardiologie. On retrouve en effet de fréquentes hypotensions orthostatiques, ainsi qu'une instabilité hémodynamique, particulièrement marquée chez les patients souffrant de trouble de la conduction ou d'insuffisance cardiaque [190]. Les tricycliques possèdent également une activité anticholinergique et un fort potentiel d'interaction médicamenteuse. Ils ont une activité antiarythmique [191] mais peuvent aussi avoir un potentiel arythmogène [192]. Pour évaluer le risque d'infarctus du myocarde sous antidépresseurs, une étude inclut 2 247 patients sous traitement et les compara à 52 750 sujets ne prenant pas d'antidépresseurs. Sur un suivi de 4,5 ans, les utilisateurs de tricycliques avaient deux fois plus de risque de développer un infarctus du myocarde [193]. Par contre, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) semblent bénéficier d'une meilleure innocuité cardiaque [194]. Une étude sur la paroxétine a en effet montré que la réduction des attaques de panique était parallèle à l'augmentation de l'activité parasympathique, mais préservait la réponse baroréflexe, laissant supposer que les ISRS pourraient diminuer la mortalité cardiaque en augmentant la variabilité cardiaque [195]. De même, les ISRS n'ont pas montré d'augmentation significative du nombre d'infarctus du myocarde chez les patients sous traitement. Cependant, les réponses thérapeutiques semblent plus tardives (9 à 16 semaines) que pour les dépressions habituelles (2 à 6 semaines) [196]. Par ailleurs, l'innocuité cardiaque des sérotoninergiques est également à pondérer du fait de leur interaction avec les autres traitements, et particulièrement les anticoagulants, du fait d'une augmentation des taux plasmatiques de ces molécules (action sur le cytochrome P450). En cas d'association, une surveillance plus attentive des taux de coagulation est donc nécessaire. Enfin, la grande étude prospective Sadhart (étude évaluant l'utilisation d'ISRS et particulièrement la sertraline chez des dépressifs post-infarctus, en comparaison à des placebos) laisse entrevoir à la fois une amélioration des scores de dépression et de qualité de vie, mais encore une tendance à diminuer (très modérément) les incidents postinfarctus chez les patients [197].

4. LA MALADIE CORONARIENNE

4.1. Introduction

La maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % de décès. L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays. Les cardiopathies ischémiques, autrefois considérées comme l'apanage des pays développés, sont émergentes et en nette progression en Afrique [198].

Aujourd'hui, le terme de Souffrance Coronarienne Aiguë (SCA) est préféré à celui d'infarctus du myocarde parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées. En effet, à partir de l'hypo perfusion coronaire, différentes étapes sont franchies avec des pathologies réversibles (ischémie, lésion). La nécrose myocardique qui signe l'infarctus du myocarde, est le stade ultime de la SCA et les lésions sont alors définitivement fixées.

Le diagnostic est porté sur des données cliniques, l'électrocardiogramme (ECG) et le dosage sanguin de marqueurs biochimiques dont la détection sanguine traduit déjà la destruction cellulaire myocardique. Grâce aux travaux coronarographiques de De Wood, il est établi que l'infarctus du myocarde (dans sa forme la plus courante) est lié à une occlusion thrombotique de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome. Pour limiter la taille de l'infarctus, déterminant majeur du pronostic, il faut obtenir la réouverture précoce de l'artère en lysant rapidement le thrombus responsable de l'occlusion coronaire. C'est le début de l'ère de la thrombolyse.

Cette dernière décennie a été le témoin d'une amélioration importante du pronostic de l'IDM. Ce bénéfice sur la mortalité est essentiellement imputable à la mise au point de moyens efficaces de recanalisation précoce. Deux techniques de reperfusion sont disponibles : d'une part le traitement thrombolytique par voie veineuse, d'autre part l'angioplastie directe, nécessitant un plateau technique élevé.

4.2. Rappel anatomique

Les artères coronaires

Elles naissent de la face antérieure du début de l'aortethoracique ascendante au niveau du sinus de Valsalva et restent à la surface du cœur où elles cheminent dans les sillons cardiaques. Leur calibre est petit (2 à 3 mm dans les premiers centimètres).

Les deux artères peuvent être partiellement obstruées par les valvules aortiques antérieures lors de la systole. C'est pourquoi le débit coronaire se fait essentiellement en diastole.

Elle est d'autant plus importante, que les coronaires sont des artères terminales, ce qui signifie qu'une obstruction aura une répercussion immédiate sur le fonctionnement de l'organe.

La vascularisation coronaire représente 5 à 10 % du débit cardiaque [199].

Artère coronaire gauche :

Elle débute par un *tronc commun* naissant du sinus aortique antéro-gauche, juste au-dessus de la valvule aortique semi-lunaire gauche. Elle passe entre le tronc artériel pulmonaire gauche et l'auricule gauche qui se divise rapidement en :

Une artère interventriculaire antérieure (ou IVA) qui descend dans le sillon interventriculaire antérieur. Elle donne plusieurs artères septales antérieures, qui pénètrent dans le septum interventriculaire vascularisant les 2/3 supérieurs du septum et notamment les branches du faisceau de His.

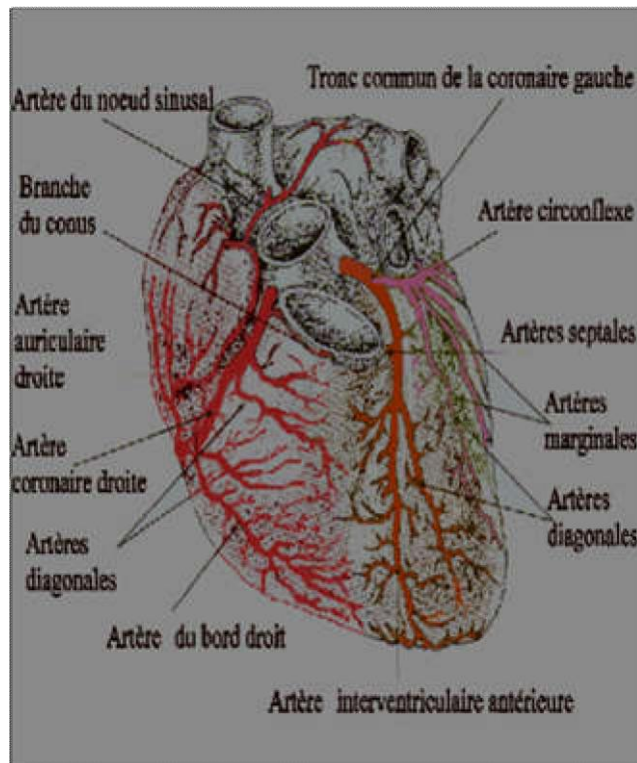


Figure 1 : Artère coronaire gauche

Plusieurs *artères diagonales* restent à la surface du cœur, en regard du ventricule gauche, et de courts "rameaux droits" vascularisant le ventricule droit. La grande veine du cœur chemine à la gauche de l'IVA.

Une *artère circonflexe*, dans le sillon auriculo-ventriculaire postérieur, et qui donne des *artères postéro-latérales*, appelées également *artères marginales*, dont l'artère latérale du ventricule gauche, irriguant la paroi postérieure du ventricule gauche et des artères atriales gauches, antéro-supérieures, du bord gauche et postérieure.

Artère coronaire droite :

Elle dessine un « C » dans le sillon auriculo ventriculaire antérieur. On distingue globalement un premier segment horizontal, un deuxième segment vertical et un troisième segment horizontal. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en *artère interventriculaire postérieure* (ou IVP) et en *artère rétro-ventriculaire*. La séparation entre ces deux dernières s'appelle communément « la croix du cœur ». L'artère coronaire droite irrigue le ventricule droit et la partie inférieure du ventricule gauche.

Elle donne également plusieurs branches collatérales :

- *Artère infundibulaire droite* vascularisant les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire ;

- *Artère atriale droite* antérieure vascularisant la face antérieure de l'atrium droit et le septum interatrial avec le nœud sino-atrial ;
- *Artère atriale du bord droit* ;

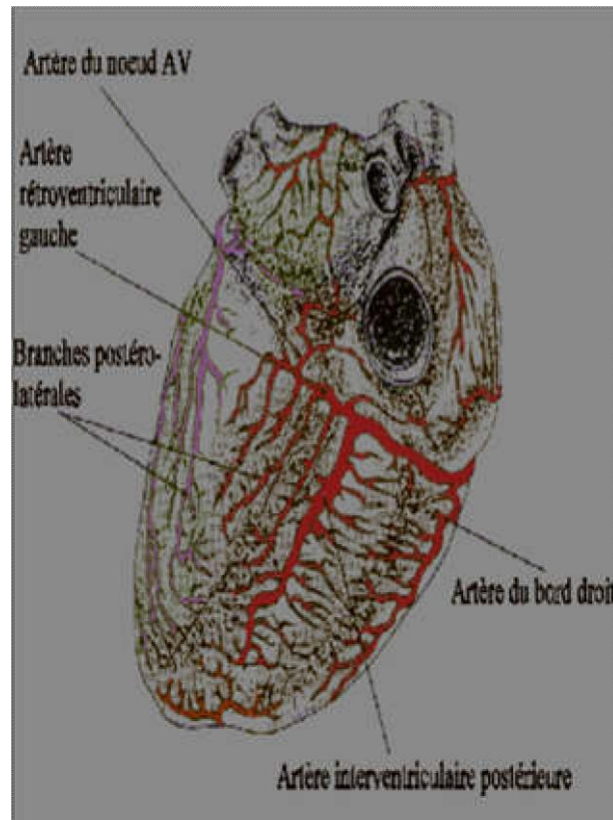


Figure 2 : Artère coronaire droite

- *Artère atriale droite postérieure* ;
- 4 à 5 branches *ventriculaires antérieures* ;
- *Artère marginale droite* ;
- 7 à 12 artères *septales postérieures*.

Cette artère permet d'amener le sang vers :

- Le tiers postérieur du septum interventriculaire ;
- le **nœud sinusal** dans deux tiers des cas (par l'artère atriale droite antérieure) ;
- le nœud atrio-ventriculaire (d'Aschoff-Tawara) ;
- le tronc du **faisceau de His**

Circulation terminale

Le réseau coronarien est dit classiquement « *terminal* », c'est-à-dire, sans anastomose. Il existe cependant une grande variabilité suivant les individus et l'ancienneté d'une maladie coronarienne (développement d'une collatéralité pouvant être importante dans ces cas) et la moitié des occlusions chroniques d'une artère ne semble pas avoir de manifestation sur le muscle cardiaque même si cette proportion est probablement surestimée.

Il en existe plusieurs types :

- Intra-coronariennes, entre les vaisseaux de la même artère ;
- Inter-coronariennes : atriales (ponts entre les artères droites et gauches), ventriculaires (idem) et septales (idem) ;
- Extra-coronariennes par le *vasa vasorum* des gros vaisseaux de la base du cœur et l'artère péricardique.

Ces réseaux ne suffisent pas, le plus souvent, à irriguer le cœur en cas d'obstruction des artères coronaires principales.

Distribution

Suivant l'importance respective de l'artère coronaire droite ou gauche, on parle de *réseau droit dominant* ou de *réseau gauche dominant*. Plus de 70 % de la population ont un réseau droit dominant.

4.3. Cadre nosologique

Les définitions dans la maladie coronarienne ont considérablement évolué ces dernières années.

Avant 1999, deux entités ont été individualisées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles.

Puis le concept de SCA (syndrome coronarien aigu) est apparu en 2000, plus adapté à la médecine d'urgence, avec une dichotomie entre SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) et avec élévation du segment ST (SCA ST+)

Les SCA sont, dans la grande majorité des cas, une manifestation de l'athérosclérose.

L'altération ou la rupture d'une plaque d'athérosclérose va provoquer l'apparition d'un thrombus, d'une vaso constriction coronaire et d'une inflammation avec pour conséquences une réduction du flux coronaire responsable d'une ischémie myocardique. Il existe d'autres causes plus rares de SCA : le traumatisme, la dissection, des anomalies congénitales, l'usage de cocaïne, les maladies congénitales, les inflammations et les complications dues au cathétérisme coronaire.

La classification des SCA est basée sur l'ECG.

4.4. L'évolution des connaissances

La possibilité d'accéder aux tissus vasculaires et cardiaques a rapidement abouti au développement de modèles animaux concernant les maladies vasculaires, ainsi qu'au développement d'études cliniques chez les hommes. Deux axes d'investigations ont forgé le domaine de la biologie vasculaire dans les années 70 et 80 : les observations qui ont montré que la rupture ou l'érosion d'une plaque athéromateuse entraînait une occlusion thrombotique qui engendre un IDM aigu, [200] et ceux qui ont montré que le monoxyde d'azote (NO) était un vasodilatateur physiologique [201,202]. Suite à ces découvertes, des investigations commencèrent aux niveaux cellulaire et moléculaire, pour arriver à l'étude des gènes qui codent les facteurs de croissance, les enzymes, d'autres protéines, et les ARN responsables du développement normal ou anormal des vaisseaux.

En se basant sur toutes ces études, nous savons maintenant que l'athérosclérose est un

inflammation chronique des artères, qui se développe au cours des années en réponse aux effets biologiques des facteurs de risque (FDR) [200,2003,204].

4.5. Athérosclérose

4.5.1. Définition

L'athérosclérose est caractérisée par la formation de plaques au niveau de la paroi des artères de gros et moyen calibre. L'athérosclérose apparaît lors du changement qualitatif de l'endothélium accompagnant le vieillissement des vaisseaux. Ces plaques sont composées de dépôts graisseux riches en cholestérol (athéro provient du grec 'athéré' pour 'bouillie'), enchâssés dans une gangue fibreuse solide ('scléros' signifiant 'dur' en grec).

L'évolution de la plaque d'athérome se fait au cours des années et reste longtemps cliniquement silencieuse. Les premières manifestations de l'athérosclérose sont liées à l'épaississement de la paroi qui accompagne la progression de la plaque, responsable du rétrécissement local du diamètre artériel (Figure 3)[205]. Ceci engendre une diminution du débit sanguin en aval de la lésion qui est à l'origine de douleurs (angines de poitrine) correspondant à un manque de nutriments et d'oxygène arrivant au muscle cardiaque. Les angines de poitrine peuvent être suivies d'un phénomène plus grave : l'IDM, provoqué lors de l'oblitération d'un vaisseau par un caillot sanguin, le thrombus, qui se forme suite à l'érosion ou à la rupture de la plaque. Cet infarctus correspond à la mort cellulaire myocardique due à une ischémie prolongée [206].

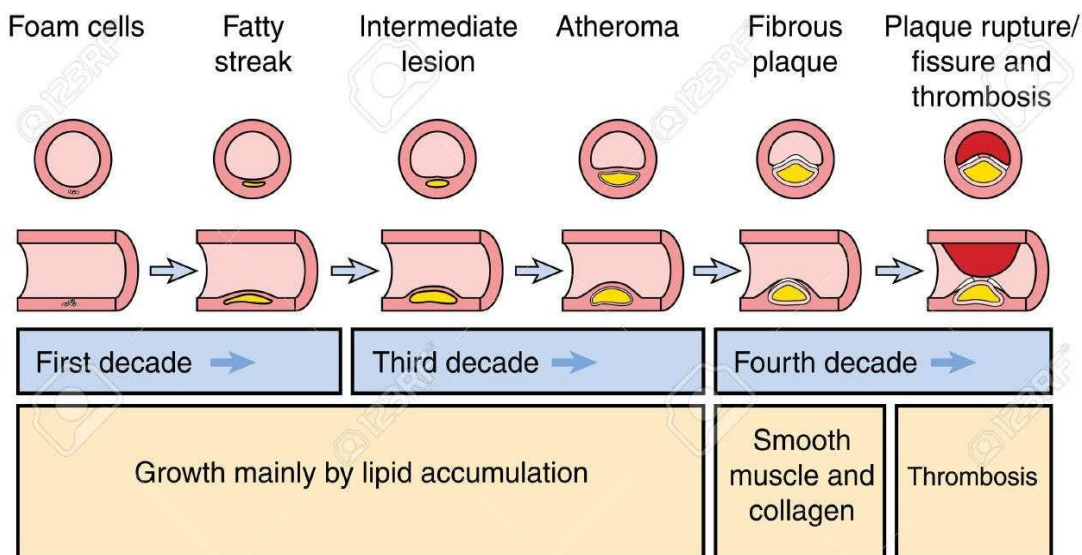


Figure 3 : la plaque d'athéromeet conséquences.

4.5.2. Physiopathologie

Au départ, la théorie de l'athérogènes était dominée par le rôle des lipides vu les fortes corrélations existantes entre l'hypercholestérolémie et l'apparition des plaques [207]. L'intérêt s'est ensuite déplacé vers l'implication des facteurs de croissance et la prolifération des cellules musculaires lisses à l'origine de la sténose [208]. Ce n'est qu'à la fin des années

80 que la plaque fut visualisée comme un amas de débris lipidiques enrobés dans une capsule de cellules musculaires lisses en prolifération. Depuis, l'évolution des connaissances sur les cellules immunitaires a cédé la place à une théorie inflammatoire de l'athérogènes [209].

Nous savons maintenant que l'athérogènes commence par un dysfonctionnement endothélial dû à l'âge principalement. Ce dysfonctionnement est aggravé par la présence de FDR (hypercholestérolémie, diabète, hypertension, tabagisme...) ainsi que certains agents infectieux ou toxines, qui vont agir et provoquer une augmentation de la perméabilité endothéliale. Les lipoprotéines de basse densité (ou LDL pour low density lipoprotein en anglais) pro-athérogènes profitent de ces conditions afin de passer dans le sous-endothelium [210] où elles restent piégées et deviennent oxydées. Ceci est accompagné par la formation de produits dérivés et l'expression de molécules d'adhésion par les cellules endothéliales qui permettent le recrutement des leucocytes sur le site de lésion [211]. Une fois dans l'intima, les monocytes se multiplient et acquièrent un phénotype macrophagique. Les lymphocytes T passent aussi la barrière endothéliale, et sont ensuite stimulés par les antigènes présents dans l'intima, dont les LDL oxydées. Les macrophages formés phagocytent les LDL oxydées. De ce fait les macrophages se surchargent en cholestérol et se transforment en cellules spumeuses qui s'accumulent dans la paroi [212] pour former les stries graisseuses caractéristiques des lésions précoces de l'athérosclérose. Ces stries graisseuses sont déjà présentes en grand nombre chez les jeunes adultes où elles sont asymptomatiques, et peuvent évoluer en plaque d'athérome ou disparaître. Les cellules spumeuses et les lymphocytes T produisent des cytokines pro-inflammatoires. Les lymphocytes T sécrètent aussi des cytokines anti-inflammatoires. [213].

Il en résulte la présence d'une réaction inflammatoire locale qui induit la progression de la lésion, notamment par l'arrivée continue de nouveaux monocytes qui se transforment en cellules spumeuses riches en lipides. Ces lipides se regroupent alors au centre de la plaque pour former un amas appelé « cœur lipidique ». En parallèle de la formation des stries graisseuses et du cœur lipidique, les cellules musculaires lisses de la media migrent vers l'intima où elles prolifèrent et synthétisent de la matrice extracellulaire et du collagène qui permettent la formation d'une chape fibreuse autour du cœur lipidique afin d'isoler le centre de la plaque de la circulation générale [214].

4.5.3. Évolution de la plaque

Début silencieux: La plaque se développe longtemps sans altérer le calibre vasculaire, parce que le vaisseau s'adapte par un remodelage, un élargissement compensatoire. Mais quand la masse intimale dépasse 40 % de la surface de la paroi, ce remodelage n'est plus suffisant pour contenir la plaque, et son développement continue vers la lumière du vaisseau entraînant alors son rétrécissement. Une plaque est dite stable lorsque le cœur lipidique est peu étendu, et que la chape fibreuse qui l'entoure est épaisse et n'entame pas le diamètre du vaisseau. De telles plaques sont cliniquement silencieuses (figure 4).

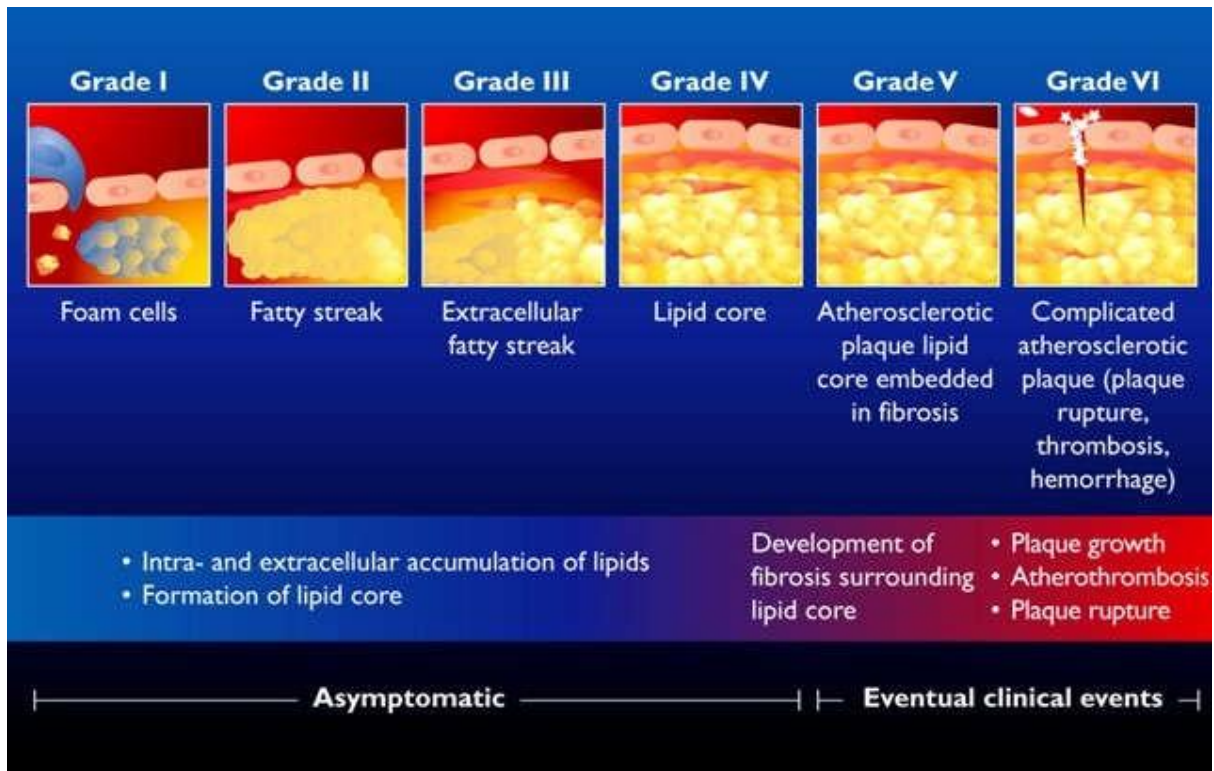


Figure 4 : Étapes de la formation de la plaque d'athérome.

Il existe six stades de développement de l'AS:grades I à IV: accumulation de lipides, d'abord au niveau intracellulaire, puis extracellulaire;Grade V: fibrose autour du noyau lipidique formant une plaque d'athérosclérose Grade VI: plaque compliquée (rupture, caillot ou saignement) menant à un événement clinique

Une plaque instable est caractérisée par un endothélium fragilisé et une chape fibreuse fine[215]. La rupture de plaque expose le matériel lipidique, fortement thrombogène, au sang, ce qui active les plaquettes, génère la thrombine et la formation d'un thrombus[216,217]. L'érosion de l'endothélium sans rupture de plaque peut également mener à la formation de micro-thrombi en raison des propriétés pro-coagulantes des cellules endothéliales en apoptose.[218]. Le thrombus est à l'origine des complications majeures de l'athérosclérose, notamment l'infarctus et les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Cependant, toute rupture de plaque n'aboutit pas nécessairement à une obstruction, car un système de fibrinolyse permet de dissoudre les caillots formés.

4.5.4. Les différentes classes des maladies coronariennes

L'athérosclérose coronarienne est la cause la plus fréquente de cardiopathie ischémique qui se présente cliniquement sous l'une des formes suivantes: angor stable, ischémie silencieuse, angor instable, IDM, insuffisance cardiaque et mort subite[219]. La douleur angineuse est causée par une insuffisance du débit coronaire face aux besoins en oxygène du myocarde.

Typiquement, elle est médiosternale, rétrosternale, constrictive à type de poids ou de serrement. Cette douleur peut aussi irradier, le plus souvent dans le bras gauche, le poignet gauche ou la mâchoire[220, 221].

L'angor stable: c'est la manifestation la plus commune de la cardiopathie ischémique et la manifestation initiale chez la moitié des patients. L'angor stable est une douleur angineuse, déclenchée par l'effort, et qui disparaît à l'arrêt de l'effort.

Les syndromes coronariens aigus représentent un continuum de situations cliniques secondaires à une ischémie myocardique aiguë s'étendant de l'angor instable à l'IDM. La nomination vient du phénomène physiopathologique commun qui est représenté par un événement brusque : la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome coronaire, la thrombose surajoutée (ou hémorragie sous la plaque), l'embolisation distale secondaire,[222,223] ou aussi causé par à un vasospasme coronarien.[224,225].

L'angor instable : L'angor instable survient de façon plus irrégulière, même parfois au repos.

Les angors instables exposent à un risque d'IDM dans 3% à 7% des cas à 1 mois, d'où sa gravité.[226,227] .

L'IDM : Il correspond à une nécrose myocardique, due à une ischémie plus ou moins prolongée. L'IDM peut résulter en une mort subite.

4.6. Épidémiologie des maladies coronariennes

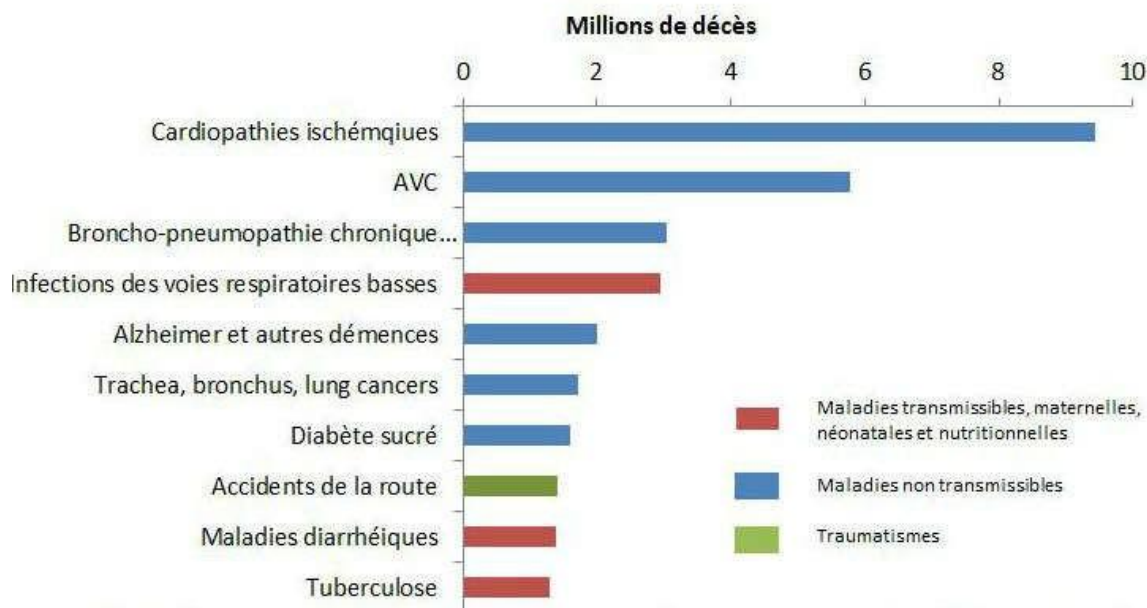
Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de plus de 17 millions de décès par an (soit 30% des décès), dont 80% surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Ces chiffres sont censés augmenter à 23,6 millions de décès en 2030[228]. Les cardiopathies ischémiques à elles seules étaient la cause de 7 millions des décès de 2010, ce qui constitue un accroissement de 35% par rapport aux chiffres de 1990[229] . Débutant dans les années 80,

l'étude de l'organisation mondiale de la santé (OMS) sur la charge mondiale de morbidité « Global Burden of Disease Study » a fourni des estimations de la charge de 235 causes de décès[229] et de la charge de maladies attribuable à 67 FDR différents dans 21 régions du monde.[230]. La charge de la MC était la plus élevée dans les pays occidentaux durant la majeure partie du 20^{ème} siècle; cependant, actuellement la charge la plus importante est en Asie et au Moyen-Orient.

L'IDM, l'angine de poitrine et la mort subite d'origine coronarienne sont les manifestations cliniques majeures de la MC, qui peut aussi inclure dans sa définition, quand il s'agit d'étude épidémiologique, les procédures utilisées dans le but de traiter cette maladie, notamment le pontage aortocoronarien ou l'ICP (y compris l'angioplastie et le stenting ou la pose d'endoprothèse)[231].

les 10 principales causes de mortalité - 2016



Source: Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva, World Health Organization; 2018.

Figure 5 : Statistique OMS

Évolution de l'épidémiologie des maladies coronariennes

La planification de l'étude Framingham, considérée comme l'étude épidémiologique séminale de la MC, commença en 1947 par le « National Heart Institute » (prédécesseur du National Heart, Lung, and Blood Institute ; NHLBI).(56) Le recrutement de la cohorte initiale, constituée de 5209 participants âgés de 30 à 62 ans, a débuté en 1948. La cohorte était sujette à des examens physiques bisannuels et des évaluations des FDR.

L'étude de Framingham a largement contribué à l'identification de la plupart des facteurs qui sont associés à un risque accru de MC. En 1961, Ainsi, le concept de l'évaluation du risque global de MC en se basant sur plusieurs variables fut créé [232]. L'étude de Framingham a eu beaucoup de contributions dans le domaine de la cardiologie préventive [233].

Parmi les Études épidémiologiques internationales nous avons :

Le projet Monitoring Trends and Déterminants in Cardiovascular Disease (MONICA) Qui est la plus grande et l'une des études les plus importantes sur l'incidence internationale des MC et des maladies cardiovasculaires [234]. Ce projet a été développé par l'OMS pour mesurer l'incidence et les déterminants des MC et des AVC fatals ou non sur une période de 10 ans auprès de diverses populations.

Mais aussi L'étude INTERHEART qui est une étude importante qui a aidé à comprendre les différences en ce qui concerne l'étiologie des MC entre les populations et l'étude INTERHEART, [235], qui est une étude cas-témoins internationale des FDR d'IDM. Cette étude avait pour but l'exploration de l'association entre un large éventail de FDR et l'IDM

aigu au sein de différentes populations ethniques ou géographiques couvrant 52 pays de l'Afrique, de l'Asie, de l'Australie, de l'Europe, du Moyen-Orient, et de l'Amérique du Nord et du Sud, et l'évaluation de l'importance relative de ces FDR dans ces populations. Neuf FDR (apolipoprotéine B, apolipoprotéine A-I, le tabagisme actuel, le diabète, l'hypertension, l'obésité abdominale, les facteurs de stress psychosociaux, le manque d'exercice et la consommation excessive d'alcool) ont été associés à l'IDM aigu, avec des risques plus ou moins cohérents quels que soient la région, l'ethnie, ou le sexe. [235,236].

Se fondant sur l'expérience de l'étude INTERHEART, les mêmes investigateurs se sont lancés dans l'étude PURE en 2002 Prospective Urban Rural Epidemiology [237]. Leur but était d'examiner les influences sociétales sur les comportements liés aux styles de vie, sur les FDR cardiovasculaires, et sur l'incidence des maladies chroniques non transmissibles. En Mars 2009, 139 506 personnes ont été recrutées dans 600 communautés au sein de 17 pays à revenus faibles, intermédiaires et élevés. L'étude PURE a montré de faibles prévalences de comportements correspondant à un style de vie sain quel que soit le niveau du revenu du pays ; une prévalence particulièrement faible, accompagnée de très faibles taux de consommation de médicaments cardioprotecteurs en prévention secondaire, a été trouvée dans les pays à revenu faible. [238,239].

4.7. Angine de poitrine (angor) stable

4.7.1. Physiopathologie, généralités

L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire (par opposition à la sténose aortique, à la cardiomyopathie hypertrophique en particulier obstructive).

Il traduit une ischémie myocardique qui survient lorsque les apports en oxygène au myocarde ne compensent pas les besoins du fait d'une insuffisance du débit coronaire, conséquence d'une réduction fixe du calibre d'une artère coronaire.

Le diagnostic repose en première intention sur les données cliniques (interrogatoire en particulier) et les examens paracliniques fonctionnels (examens au cours d'un effort ou équivalent).

Le pronostic dépend de l'étendue de l'ischémie myocardique, du niveau d'effort à partir duquel elle apparaît, de la diffusion des lésions coronaires et de leur localisation, de l'efficacité du traitement anti-ischémique et surtout de la qualité de la prise en charge des facteurs de risque de la maladie.

4.7.2. Diagnostic

4.7.2. 1. Signes fonctionnels

A. Douleur angineuse typique

Elle est caractérisée par ses : sièges, irradiations, qualité, intensité, évolution, facteurs aggravants ou atténuants.

Elle est de siège rétro sternal en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale.

Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos.

Elle est constrictive (sensation « de poitrine serrée dans un étau »), angoissante (angor).

Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale.

Elle survient exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche (mais aussi la défécation, les rapports sexuels...), en côte, par temps froid et contre le vent.

Elle cède en quelques secondes (maximum 1 min) à la prise de trinitrine sublinguale.

La douleur d'angor d'effort typique ne pose guère de problème de diagnostic différentiel.

B. Douleur angineuse atypique

La douleur peut être atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations.

La blockpnée d'effort, impossibilité de vider l'air lors de l'expiration, est un équivalent à différencier de la dyspnée.

Les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique.

Les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche peuvent être observées si l'ischémie est étendue.

Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort qui disparaissent à l'arrêt de l'effort a une grande valeur diagnostique (+++).

C. Ischémie silencieuse d'effort

L'ischémie silencieuse d'effort est habituellement détectée par une épreuve d'effort (conventionnelle sur bicyclette ou tapis roulant, associée à une scintigraphie ou une échocardiographie) chez un patient dont les facteurs de risque (diabète, hérédité...), l'âge (>45ans) ou l'activité physique justifient sa recherche.

Elle pose avant tout un problème de diagnostic (une épreuve d'effort peut être positive électriquement chez un sujet indemne de toute coronaropathie : faux positif).

Lorsqu'elle est confirmée (en règle par deux examens concordant, épreuve d'effort et scintigraphie d'effort ou épreuve d'effort et coronarographie), les modalités de sa prise en charge sont comparables à celles de l'angor stable [240].

D. Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (classification canadienne) :

Canadian Cardiovascular Society CCS)

- **Classe 1** : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.

● **Classe 2** : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.

● **Classe 3** : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lent de quelques escaliers).

● **Classe 4** : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur

4.7.2.2. Examens paracliniques

A-L'ECG de repos: C'est l'examen fondamental. En période de crise il permet de faire le diagnostic d'angor, en mettant en évidence :

- un sus ou sous décalage du segment ST : lésion sous-épicardique ou sous-endocardique, Une onde T symétrique, négative ou positive : ischémie sous-épicardique ou sous-endocardique.

Point important, le tracé se normalise avec la disparition de la douleur suite à l'absorption de Trinitrine.

En dehors de toute crise, l'ECG est soit normal, ou permet parfois de diagnostiquer un IDM ancien cliniquement asymptomatique.

b-Echocardiographie : permet de préciser la fonction ventriculaire gauche avec des renseignements sur la cinétique segmentaire et globale ainsi que sur la fraction d'éjection VG. Un trouble segmentaire de la dynamique VG est en faveur d'une cardiopathie ischémique. Elle permet de rechercher une valvulopathie, un épanchement péricardique, une myocardiopathie. L'écho peut être réalisée avec perfusion de dobutamine et s'apparenter alors au test d'effort ou à la scintigraphie pour la recherche d'ischémie myocardique.

c-ECG d'effort: Son objectif est de reproduire une ischémie myocardique à l'effort. Il s'effectue sur vélo ou sur tapis avec surveillance de l'ECG et de la pression artérielle. Il peut être à visée diagnostique chez un patient suspect d'angine de poitrine ou à titre d'évaluation thérapeutique et pronostique chez un coronarien connu. Il est habituellement contre-indiqué chez les patients ayant un infarctus récent, un angor instable, un rétrécissement aortique serré, une myocardiopathie hypertrophique obstructive, une HTA non contrôlée ou une insuffisance cardiaque. L'effort produit par le patient est mesuré en watts et l'accélération de la fréquence cardiaque est rapporté à la fréquence maximale théorique ($220 - \text{l'âge}$). Le test est positif électriquement lorsqu'apparaît un sous-décalage significatif du segment ST. Figure 1 l'apport de l'ECG d'effort peut être limité par l'existence concomitante d'une artériopathie des membres inférieurs, d'une surcharge pondérale importante, d'un traitement digitalique pouvant s'accompagner de modifications du segment ST-T ou d'un bloc de branche gauche.

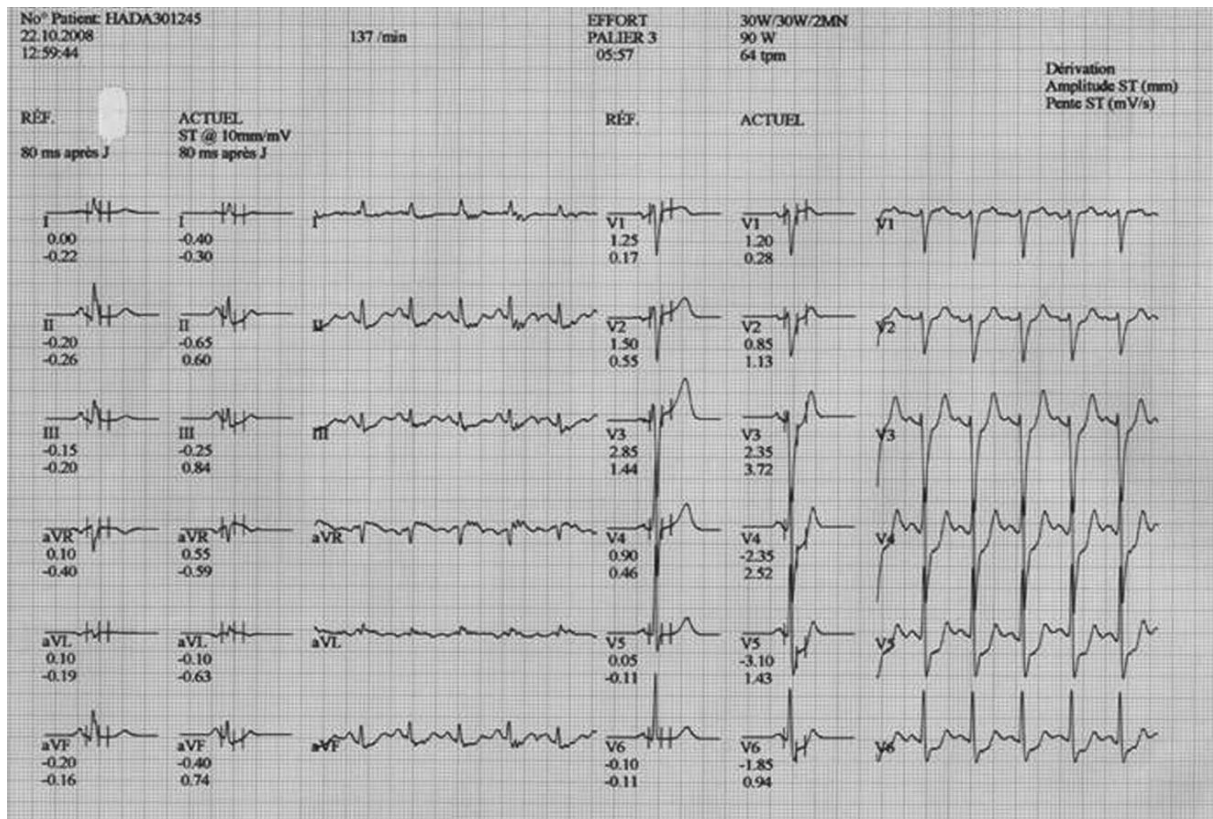


Figure 6. Epreuve d'effort informatisée : Dans cet exemple, noter le sous-décalage de ST en V5 qui atteint 3,1 mm avec une pente faiblement positive de 1,43 mV/s. Ce test est considéré comme positif.

d- La coronarographie: il s'agit de l'examen de référence. Elle ne sera pas proposée d'emblée.

- Par l'opacification intra-artérielle et sélective des coronaires, la coronarographie précise :
 - le nombre de sténoses coronaires,
 - le siège de celles-ci.
- Par la ventriculographie elle apprécie :
 - la FV.
 - des pathologies valvulaires ou septales

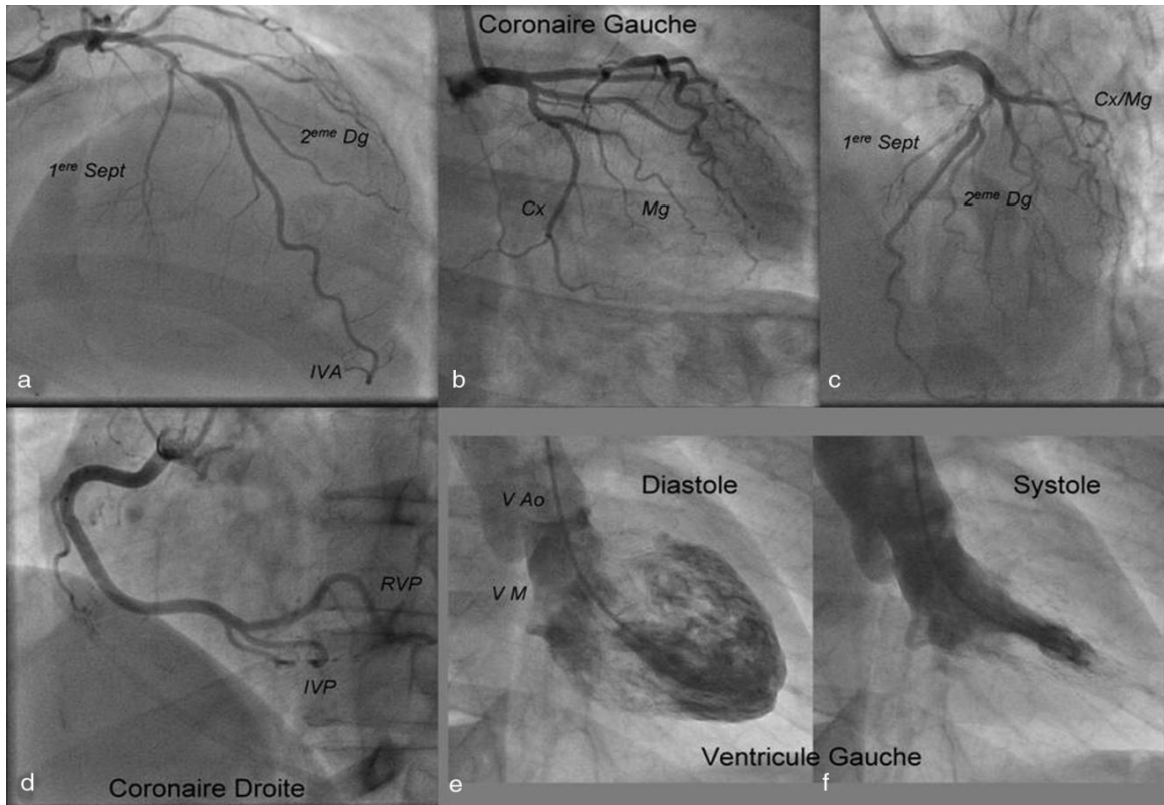


Figure 7 : Exemple de coronarographie : opacification du réseau coronaire gauche (a, b, c) ; injection de la coronaire droite (d) ; ventriculographie gauche : diastole (e) et systole (f)

Cx : artère circonflexe ; Dg : artère diagonale ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; IVP : artère interventriculaire postérieure ; Mg : artère marginale ; RVP : artère rétroventriculaire ; Sept : artère septale ; VA : valve aortique ; VM : valve mitrale

e- Scannographie

Le scanner coronaire n'a pas d'indication dans l'angor d'effort.

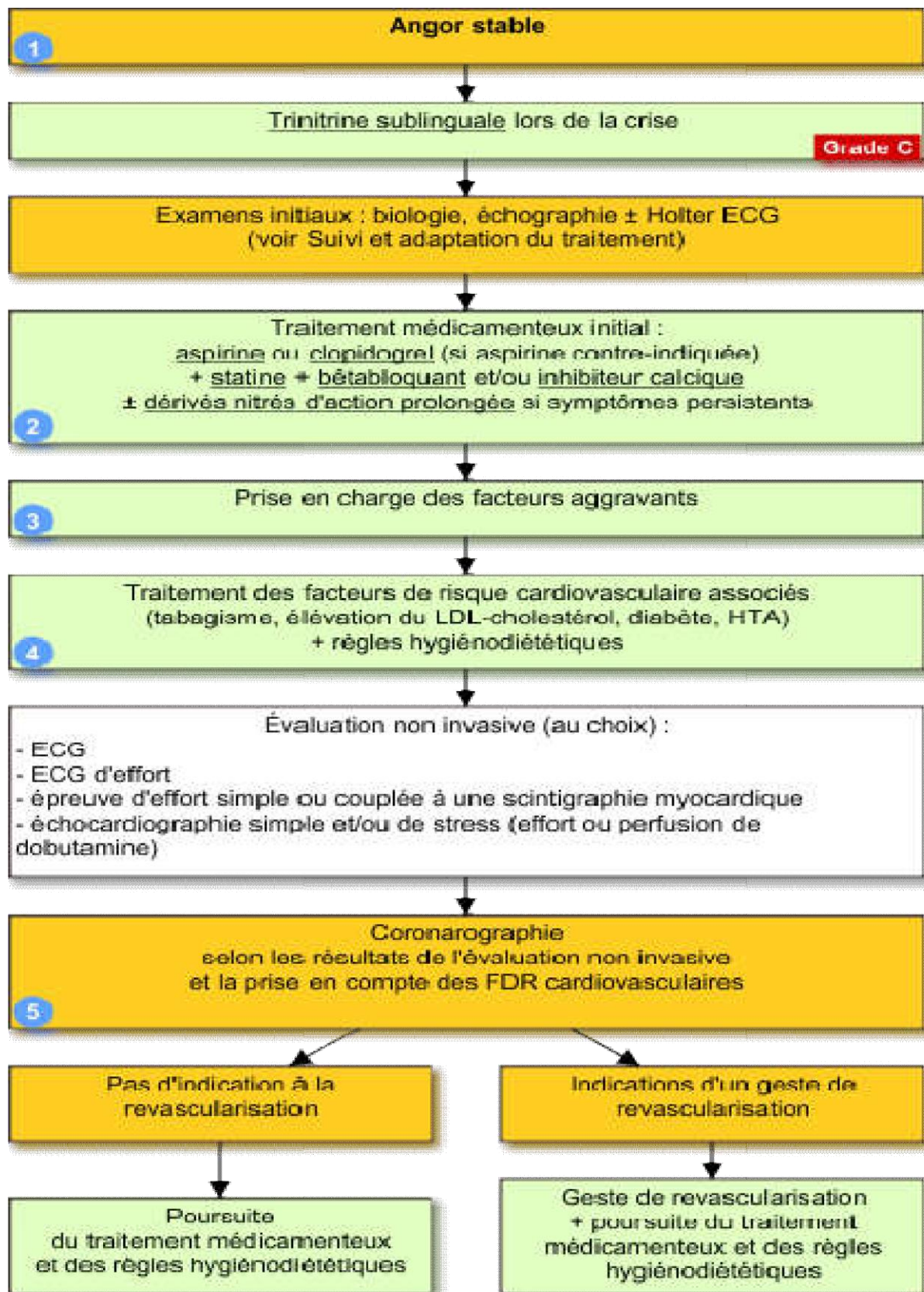
4.7.2. 3.Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic (risque vital ou de complications) sont de nature :

- Clinique : angor de classes 3 ou 4 ;
- Ergométrique : seuil ischémique bas, obtenu pour une charge faible (fonction de l'âge du patient) ou une fréquence cardiaque basse (< 130/min) ;
- Isotopique ou échographique d'effort
 - Plusieurs segments ischémiques,
 - Altération de la fonction ventriculaire gauche (Fraction d'Éjection)
- Coronarographique : la coronarographie est indiquée pour préciser le pronostic lorsque les tests fonctionnels sont en faveur d'un haut risque (quels que soient les symptômes) ou si l'angor est sévère, en particulier résistant au traitement, ou avant chirurgie extracardiaque si les tests fonctionnels sont positifs. Elle identifie des anomalies de mauvais pronostic :
 - lésions pluritronculaires, du tronc coronaire gauche ou de l'IVA proximale,
 - altération de la fonction ventriculaire gauche (FE < 40 %).

4.7.2.4. Stratégie thérapeutique [241] voir tableau 5 ci-dessous :

Tableau 5 : Stratégie thérapeutique



1-Élimination des étiologies non coronariennes

Les principales sont un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche (rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive) et une insuffisance aortique majeure. L'anémie et la tachycardie sont très rarement la seule cause d'un angor fonctionnel.

2-Traitement médicamenteux

Le traitement associé systématiquement : aspirine (75 à 160 mg par jour) Grade A ou clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine Grade B + statine + bêtabloquant Grade A +/- inhibiteurs calciques (diltiazem, vérapamil) +/- dérivés nitrés d'action prolongée.

Certains inhibiteurs calciques, comme les dihydropyridines, peuvent éventuellement être associés aux bêtabloquants, mais ne doivent pas être prescrits en monothérapie.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont recommandés en cas de dysfonction ventriculaire gauche, HTA ou diabète associés.

3-Prise en charge des facteurs aggravants associés

Une anémie sévère, une hypertension sévère, une hyperthyroïdie, une hypoxie, une tachyarythmie, une sténose aortique, une cardiomyopathie hypertrophique, un traitement par vasoconstricteurs doivent être pris en charge.

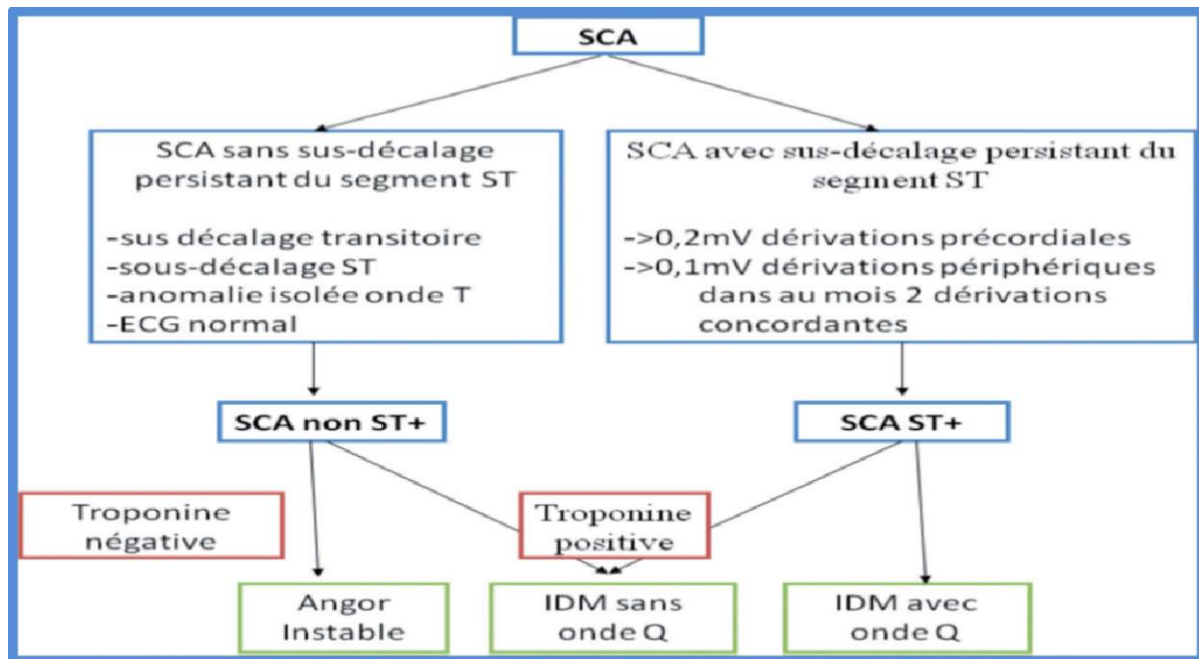
4-Règles hygiéno-diététiques

La suppression du tabac, un régime alimentaire de type méditerranéen, une perte de poids, un exercice physique régulier d'endurance (marche, etc.) sont recommandés. [242].

4.8. Syndromes coronariens aigus

La classification est fondée sur l'ECG et varie selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST [243]. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Circulation 1998;97:1195-206.

Tableau 6 : Classification des syndromes coronariens aigus



4.8.1. Atherothrombose, mécanismes et physiopathologie

L'athérosclérose est indissociable de ses complications thrombotiques puisque d'un point de vue physiopathologique, clinique et thérapeutique, ces deux processus sont intriqués et coopératifs d'où le terme athérombose. Ceci a trois types de conséquences sur la thérapeutique. L'athérosclérose est la suite des mécanismes d'infiltration lipidique pariétale et de réaction pariétale à cette infiltration. La première ligne d'attitudes thérapeutiques (médicamenteuses et non médicamenteuses) est la lutte contre le développement et l'évolution des lésions d'athérosclérose. L'athérosclérose est un processus généralisé atteignant l'ensemble de l'arbre artériel. Les conditions de flux et les caractéristiques artérielles font que pour le facteur de risque principal, la dyslipidémie, le réseau artériel le premier atteint et l'objet des premières manifestations cliniques est la circulation coronaire. Mais lorsqu'une circulation artérielle est bouchée et que des événements cliniques surviennent, cela signifie que les autres circulations sont au moins déjà anatomiquement atteintes. De ce fait, tout patient athérombotique (c'est-à-dire dont au moins un territoire artériel s'est manifesté cliniquement) est déjà un polyvasculaire (au moins anatomique). Le but premier de la prise en charge thérapeutique est d'éviter la récurrence d'un accident ischémique dans le territoire index et de prévenir ces accidents dans un autre territoire plus que probablement atteint, et donc potentiellement cause de nouveaux épisodes thrombo-ischémiques. Les manifestations cliniques de la pathologie athérombotiques sont essentiellement des événements ischémiques le plus souvent d'origine thrombotique. L'instabilité des plaques d'athérosclérose et leurs complications thrombotiques combinent des mécanismes communs de l'inflammation et de l'hémostase. Les plaques, en évoluant, deviennent instables, se rompent et déclenchent ainsi des réactions thrombotiques qui ont trois types de conséquences : circulatoires, tissulaires et sur l'évolution des plaques elles-mêmes. Ces événements évolutifs de rupture/thrombose des plaques sont fréquents dans la vie des plaques, mais la

quasi-totalité de ces événements passe cliniquement inaperçue. En effet, le processus thrombotique réactionnel à la rupture de plaque reste le plus souvent limité et pariétal, donc cliniquement muet. Cette thrombose de « cicatrisation » aboutit à une croissance de la plaque par envahissement du thrombus pariétal par des cellules musculaires lisses, et de fait à l'inclusion du thrombus stabilisé par les cellules pariétales dans la lésion. À côté de ces conséquences sur l'évolution de la plaque elle-même, cette réaction thrombotique a des conséquences à distance. Le processus thrombotique est un processus dynamique : tandis qu'un flux sanguin artériel rapide se forme, le thrombus en constitution essaime pendant des heures, voire des jours, des micro-embolies plaquettaires qui détruisent progressivement la capillarisation des tissus (et donc la viabilité des tissus irrigués par l'artère porteuse de cette lésion pariétale). Cette réaction est également infraclinique, mais elle explique que la pathologie athérotrombotique soit une pathologie bifocale des gros troncs artériels, mais aussi des tissus d'aval dont la destruction du réseau capillaire entraîne une ischémie chronique. Ce n'est que très rarement que le thrombus se formant sur une lésion rompue devient occlusif et se manifeste alors cliniquement. Dans la circulation qui nous intéresse prioritairement ici, à savoir la circulation coronaire, il se traduit par un SCA. Le flux sanguin rapide caractéristique des circulations artérielles explique la participation plaquettaire prédominant au processus thrombotique, et donc l'utilisation préférentielle des antiplaquettaires (figure 8).

À l'origine on pensait que l'athérogenèse était un processus relativement simple et tournait autour de la formation de plaques d'athérome dans la paroi de l'intima, ce qui conduirait à un blocage éventuel de l'artère. On pensait que l'augmentation progressive de la taille de la plaque empiétait sur la lumière de l'artère, entraînant finalement une réduction de la taille de la lumière. On pensait alors que la réduction du débit sanguin qui en résultait provoquait une angine de poitrine stable et, rarement, un infarctus du myocarde [245].

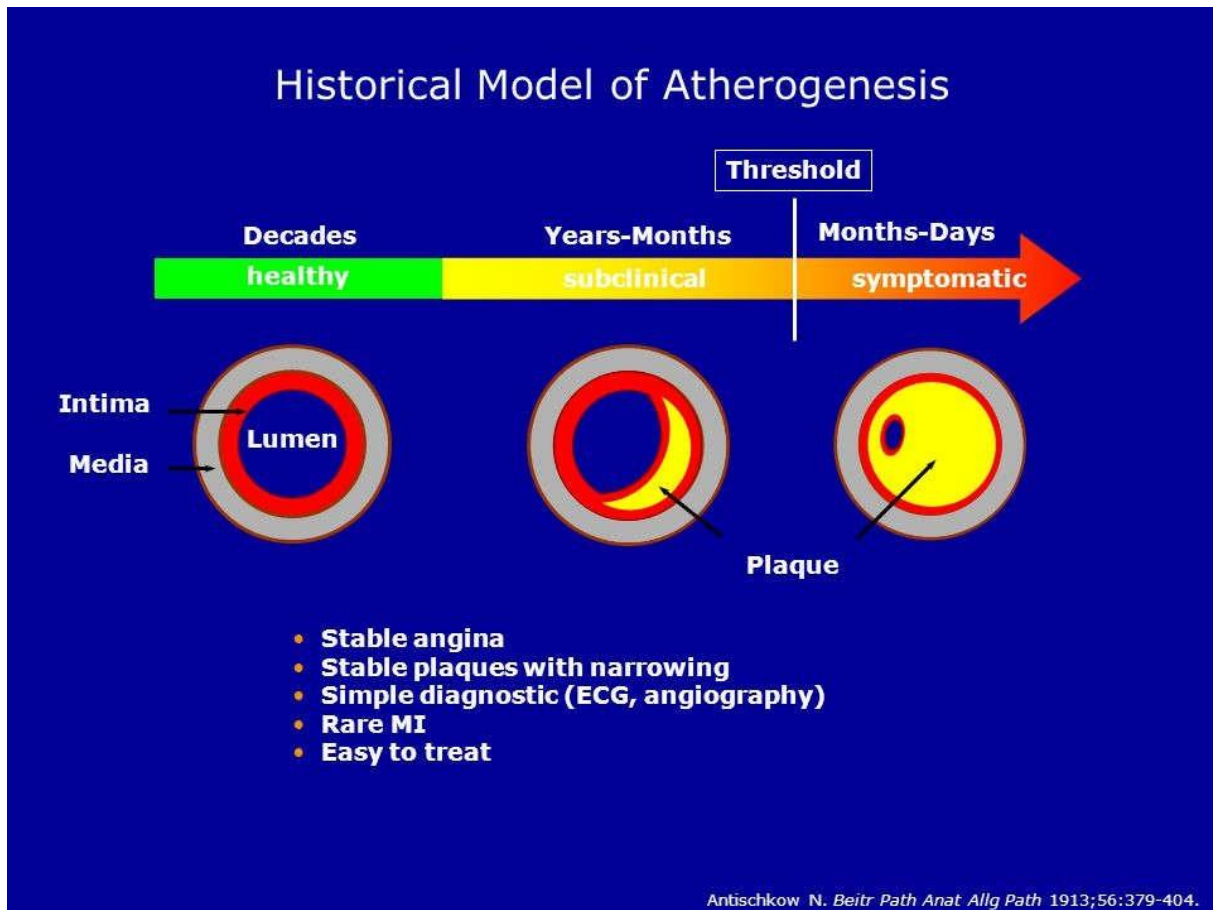


Figure 8 : atherothrombose

Plus récemment, l'athérogenèse a été révélée comme un processus complexe et est précédée et accompagnée d'une inflammation. L'endothélium répond aux dommages en induisant une réponse protectrice, conduisant finalement à la formation de la plaque d'athérosclérose. Au fil du temps, la plaque peut grossir ou diminuer, et peut ou non empiéter sur la lumière de l'artère. Le résultat clinique dépend souvent de la stabilité de la plaque. Moins la plaque est stable, plus elle est susceptible à l'érosion ou à la rupture. L'érosion et la rupture peuvent conduire à la formation de thrombus sur le site de la plaque et à l'occlusion des vaisseaux, aboutissant à un angor instable ou à un infarctus du myocarde. Le traitement aux statines, en plus de changements dans le régime alimentaire et le mode de vie, peut entraîner une régression des plaques.

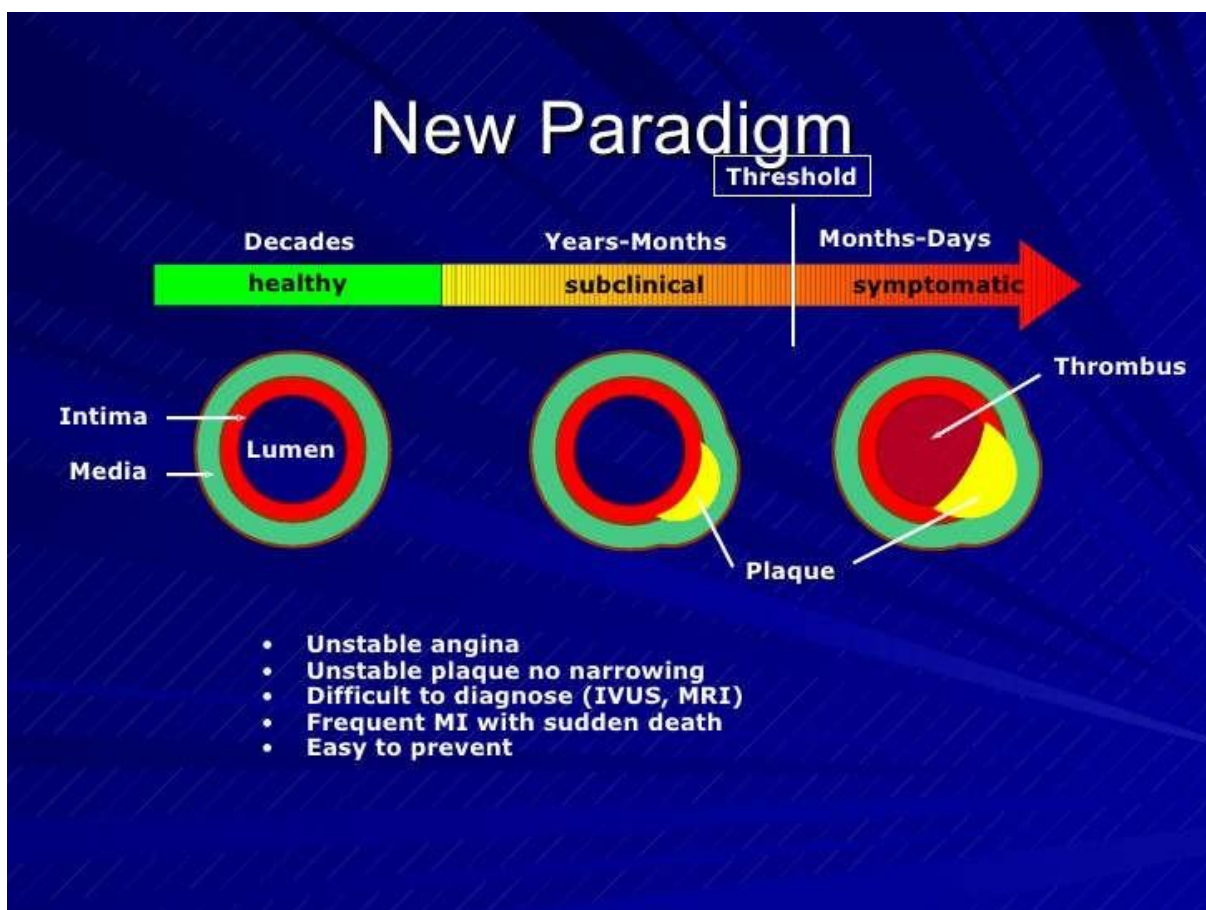


Figure 9 : nouveau paradigme de l'atherothrombose

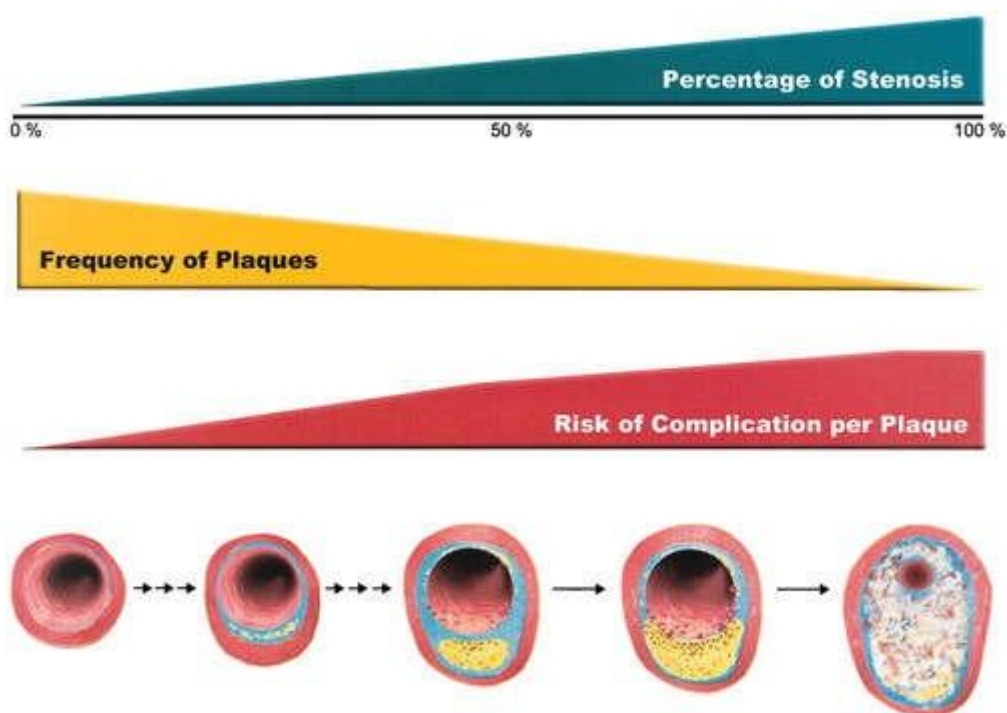


Figure 10 :Relation entre % de sténose, vulnérabilité des plaques et fréquence des SCA

4.8.2. Syndrome coronarien aigu sans élévation ST ou NSTEMI

4.8.2.1. Physiopathologie

La rupture d'une plaque athéromateuse (vulnérable car inflammatoire) induit une réaction thrombotique locale (initialement une activation des plaquettes). Le thrombus peut éventuellement se fragmenter.

Les fragments migrent alors vers l'aval de l'artère coronaire concernée (embolies capillaires) à l'origine de la constitution de foyers de micro-nécrose, actuellement détectés par l'apparition dans la circulation sanguine d'un marqueur spécifique : la troponine (elle s'élève lorsque la masse nécrosée excède 1 g de tissu myocardique).

Le diagnostic d'un SCA non ST est avant tout clinique. La suspicion clinique justifie un transfert médicalisé en unité de soins intensifs coronaires (Unité de Soins Intensifs Coronaires).

Le traitement de l'AI et de l'IDM non ST (thrombus non occlusif) a pour objectif de prévenir l'IDM ST+ (thrombus occlusif).figure 10

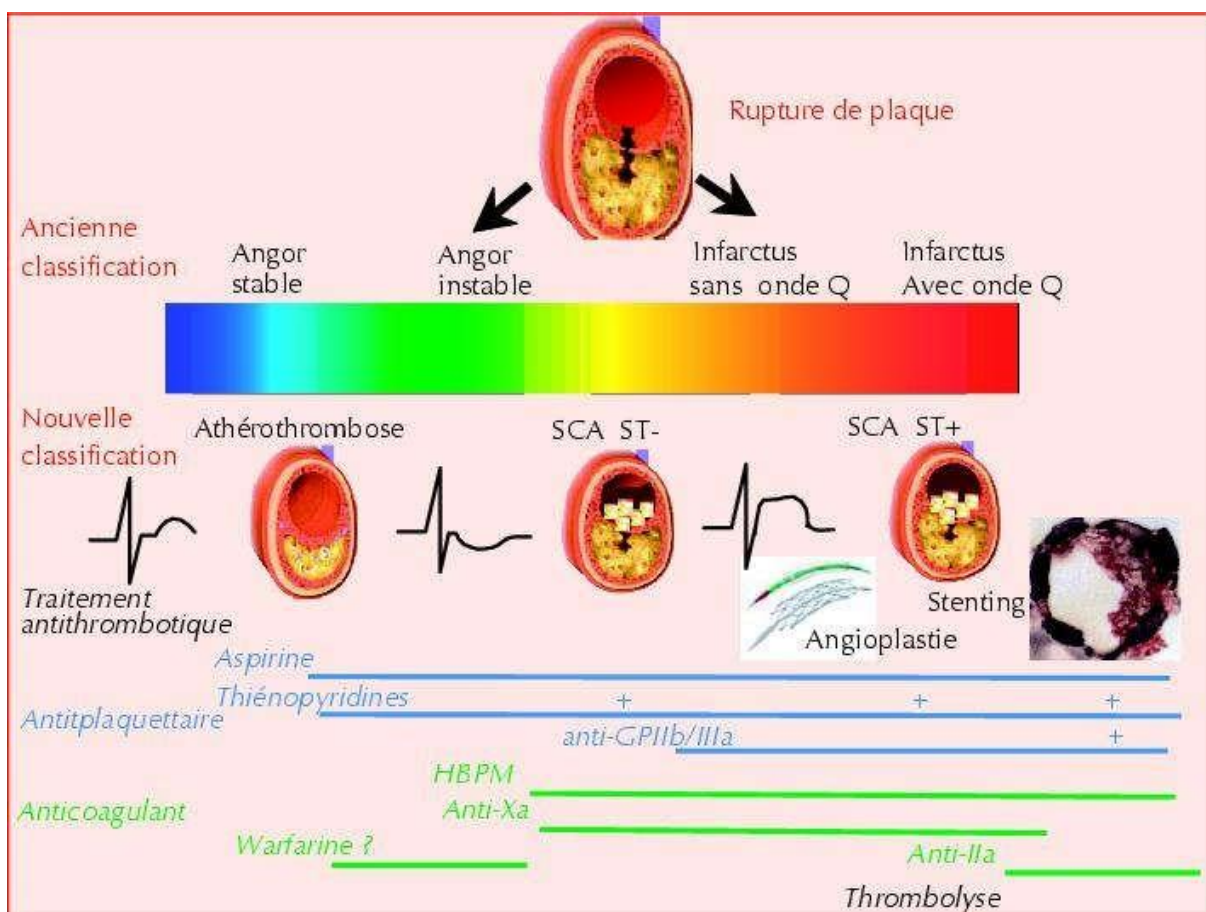


Figure 11 : Athérotrombose et les différentes recommandations thérapeutiques [244].

4.8.2.2. Diagnostic d'un SCA non st

A- Signes fonctionnels

Les caractéristiques de la douleur angineuse (ou de ses équivalents) sont les mêmes que dans l'angor stable. En revanche, les circonstances de survenue sont différentes.

1. Diagnostic

Il peut être d'emblée évoqué devant un(e) :

- Angor spontané prolongé (> 20 min), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale (en particulier nocturne) ;
- Angor d'effort sévère (classe 3 de la Canadian Cardiovascular Society *de novo crescendo*)
- Aggravation récente d'un angor jusque-là stable (angor d'effort ancien) mais qui survient depuis peu pour des efforts moins importants (diminution du seuil ischémique), ou qui cède plus lentement à l'arrêt de l'effort (ou après prise de trinitrine sublinguale) ;
- Angor apparaissant moins d'un mois après la constitution d'un IDM.

2. Formes atypiques

Elles sont cependant fréquentes.

Dans le doute, il est toujours préférable d'envisager une hospitalisation de 24 heures qui permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic :

- la douleur est épigastrique de repos, thoracique en coup de couteau, pseudopleurétique
- la douleur n'est pas influencée par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde ;
- la douleur n'est pas provoquée par une mauvaise position.

3. Terrain prédisposant

L'angor survient :

- En règle chez un patient présentant des facteurs de risque de l'athérosclérose (âge, sexe, diabète, insuffisance rénale, dyslipidémie, HTA, intoxication tabagique, surcharge pondérale, sédentarité) ;
- Éventuellement en cas de lésions athéromateuses connues (en particulier antécédents coronaires).

B-Examen clinique

Il est habituellement normal.

Il permet d'éliminer d'autres causes cardiaques (péricardite...) ou non cardiaques (pneumothorax...) de douleurs précordiales.

Il peut identifier d'autres localisations de l'athérome (souffle vasculaire) et comprend la mesure de la pression artérielle.

Il recherche des signes d'instabilité hémodynamique (râles crépitants, galop) et peut exceptionnellement mettre en évidence un souffle systolique précordial transitoire (insuffisance mitrale transitoire par ischémie d'un pilier de la valve mitrale).

1.Électrocardiogramme

L'Electrocardiogramme 12 dérivations est l'examen de première intention qu'il faut pratiquer dès que le diagnostic est suspecté.

Il doit être obtenu moins de 10 minutes après le premier contact médical lorsque le patient se présente à un service d'urgence (+++).

Il est recommandé de le renouveler de manière systématique 6 heures plus tard ou à l'occasion d'une éventuelle récurrence douloureuse.

La mise en évidence de modifications transitoires de la repolarisation, en particulier durant une crise permet de poser le diagnostic.

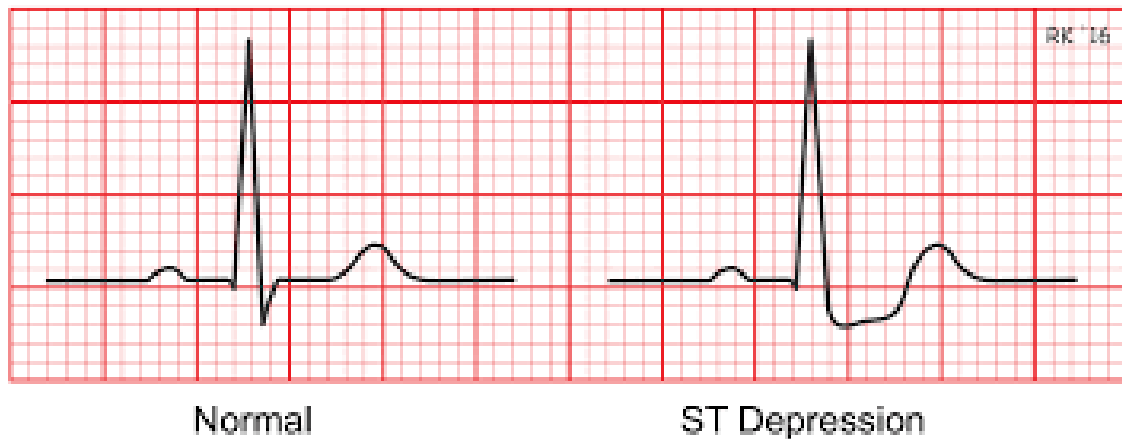


Figure12 : Complexe QRS d'un ST-

Sous-décalage de ST

Étiologies ischemiques

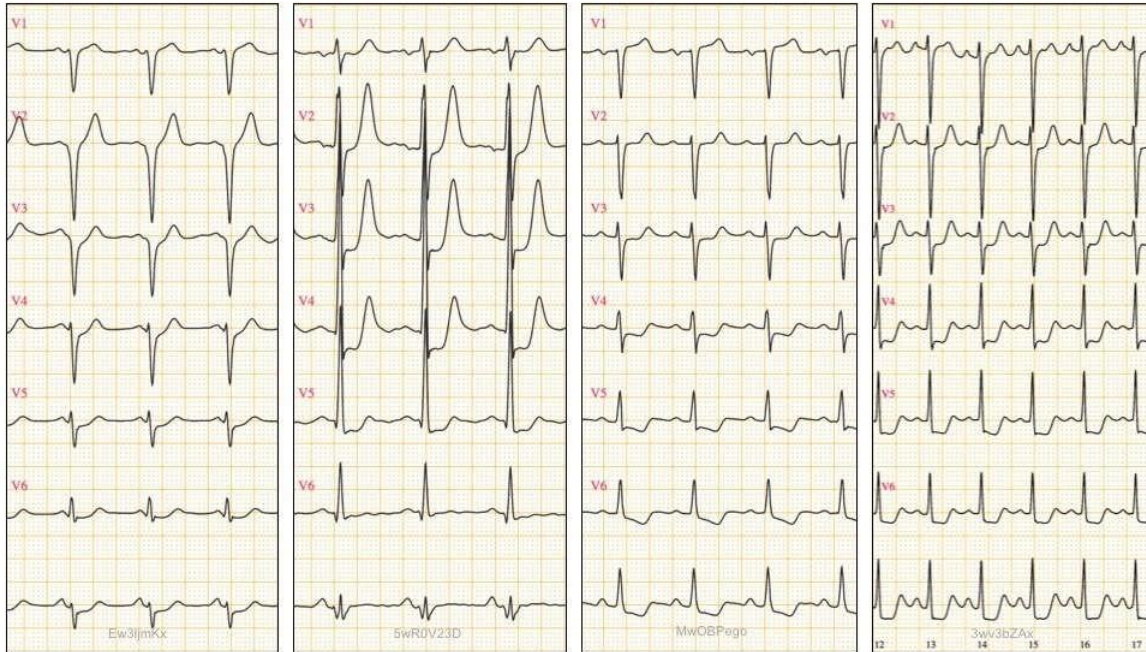
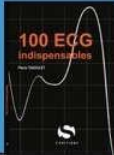
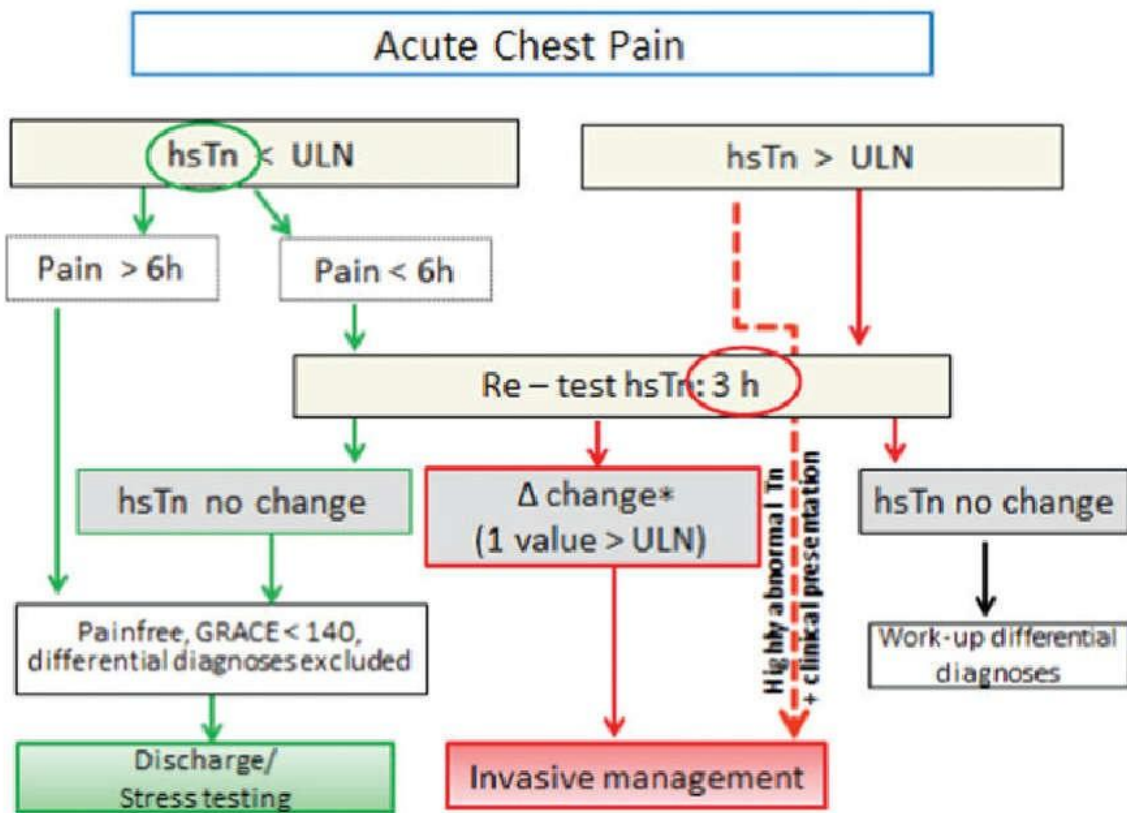


Figure13 : tracé complet d'un ECG d'un ST-

Le diagnostic d'infarctus du myocarde se base sur la définition universelle qui inclut la détection d'une augmentation ou d'une baisse d'un biomarqueur cardiaque, de préférence des troponines ultrasensibles, avec une valeur qui dépasse le 99^e percentile de référence, associé avec des symptômes d'ischémie et/ou des altérations ECG. Les recommandations ESC 2011 sur le NSTEMI-ACS proposaient pour la première fois un algorithme qui se basait sur la mesure des troponines ultrasensibles au moment à l'admission et à *trois* heures. Cet algorithme reste valable dans les directives actuelles. Comme alternative, un algorithme diagnostique est proposé en se basant sur la mesure des troponines ultrasensibles à l'admission et à *une* heure [245](figure 12).

Tableau 7: Algorithme d'utilisation des niveaux de troponine cardiaque de haute sensibilité, suggéré dans les directives ESC NSTEMI de 2011



L'utilisation de troponine cardiaque ((h) s-cTn) sensible ou très sensible permet une élimination plus rapide et une administration plus rapide. Un infarctus aigu du myocarde (IAM) peut survenir au moment de la présentation (0 h) chez les patients présentant une élévation ST non équivoque, à 1 heure chez les patients présentant une élévation de la troponine cardiaque (cTn) lors de la mesure effectuée lors de la présentation (délai de réponse) est d'environ 1 h dans la plupart des hôpitaux) mais seulement à 7 h si le premier cTn est normal et que l'élévation de cTn devient apparente uniquement à la deuxième mesure effectuée après 6 h. L'élimination nécessite un deuxième niveau cTn normal et donc 7 h. Selon les directives ESC NSTEMI 2011, AMI peut être exclue de manière fiable à 4 h si un test (h) s-cTn assay est utilisé.

NSTEMI : infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST. Les niveaux « cut off » des troponines ultrasensibles sont spécifiques pour chaque essai. Applicable uniquement si les douleurs ont débuté depuis plus de 3 heures

4.8.2.3 Diagnostic différentiel

a. Précordialgie

Une précordialgie spontanée transitoire peut avoir une origine pleuro-pulmonaire, thoracique, gastroduodénale

b .Anomalie ECG

Les anomalies ECG ne sont pas pathognomoniques de l'ischémie myocardique et ce sont les variations per-critiques de la repolarisation qui ont la valeur diagnostique plus importante.

c. Anomalie biologique

Les lésions myocardiques à l'origine de l'élévation de la troponinémie ne sont pas toutes d'origine ischémique ou secondaires à une embolie capillaire, ce qui limite la valeur diagnostique de ce marqueur.

Liste non exhaustive des causes d'élévation de la troponinémie

- Contusion myocardique, ou autre traumatisme (chirurgie, ablation, *pacing*, etc.)
- Insuffisance cardiaque aiguë/chronique
- Dissection aortique
- Valvulopathie aortique
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Tachy-/bradyarythmie ou bloc
- Syndrome de ballonnisation apicale
- Rhabdomyolyse avec atteinte cardiaque
- Embolie pulmonaire, HTAP sévère
- Insuffisance rénale (> 221 µmol/l)
- Maladie neurologique aiguë (AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne)
- Maladies infiltratives (amylose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie)
- Maladies inflammatoires (myocardite)
- Toxicité médicamenteuse/toxines
- Patients critiques : détresse respiratoire, sepsis, brûlure > 30 % de la
- surface corporelle
- Exercice extrême

4.8.2.4. Pronostic du SCA sans sus-décalage persistant de st

Le diagnostic positif étant difficile, il est établi parallèlement un diagnostic de gravité. Le risque de décès ou d'évolution occlusive du thrombus doit être évalué à l'admission et réévalué en fonction d'éléments recueillis lors de la période d'observation.

Trois facteurs de risque majeurs sont facilement retenus (+++) :

- Angor spontané prolongé (> 20 min) récent (< 24 heures) ;
- Sous-décalage fluctuant du segment ST ;
- troponinémie positive.

La Société européenne de cardiologie identifie trois niveaux de risque qui conditionnent le degré d'urgence de la prise en charge enUSIC.

Les trois niveaux de risque

- Très haut risque (indication de coronarographie immédiate) :

- angor réfractaire (persistant) ;
- angor récidivant malgré un traitement anti-angineux et anti thrombotique optimal avec sous-décalage de ST ou ondes T < 0 ;
- manifestations d'insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique (choc)
- arythmie ventriculaire grave (tachycardie ou fibrillation ventriculaire).

- Haut risque (indication de coronarographie rapide < 72 h) :

- troponinémie élevée
- variations fluctuantes du segment ST ou de l'onde T
- diabète
- insuffisance rénale
- fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %
- angor post-infarctus précoce
- antécédent d'IDM
- antécédent d'angioplastie coronaire (ICP < 6 mois)
- antécédent de pontage
- risque intermédiaire ou élevé suivant le score de gravité (cf. ci-après score Grace)

- Bas risque (pas d'indication de coronarographie précoce) :

- pas de récurrence douloureuse
- pas de manifestations d'insuffisance cardiaque
- pas d'anomalie du premier ou du second ECG (6–12 heures)
- troponinémie nulle (admission et 6–12 heures).

Score Grace

Il attribue à chacune des données retenues (âge, fréquence cardiaque, pression artérielle systolique, créatininémie, stade Killip, présence d'un sous-décalage de ST, troponinémie > 0, arrêt cardiaque) une valeur et définit trois niveaux de risque.

4.8.2.5. Stratégie globale de prise en charge

Les directives 2015 de la Société européenne de cardiologie (ESC) sur la prise en charge des patients avec syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTE-ACS) présentent plusieurs nouveautés en comparaison avec la version de 2011 [246]. Un nouvel algorithme diagnostique pour l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) est proposé sur la base de la mesure des troponines ultrasensibles au moment de l'admission et à une heure. Cet algorithme peut être utilisé en alternative de l'algorithme de 2011 (et qui reste valable), basé sur la mesure de ce biomarqueur à l'admission et à trois heures.

Pour la première fois, des directives sont établies pour la durée du monitoring du rythme cardiaque en se basant sur le risque estimé d'arythmies majeures ou autres complications.

Monitoring du rythme cardiaque

Le lieu et la durée du monitoring du rythme cardiaque après avoir établi le diagnostic de NSTEMI-ACS changent selon la présentation clinique, comme représenté dans le tableau 2.

Tableau 8 : Directives sur le monitoring cardiaque

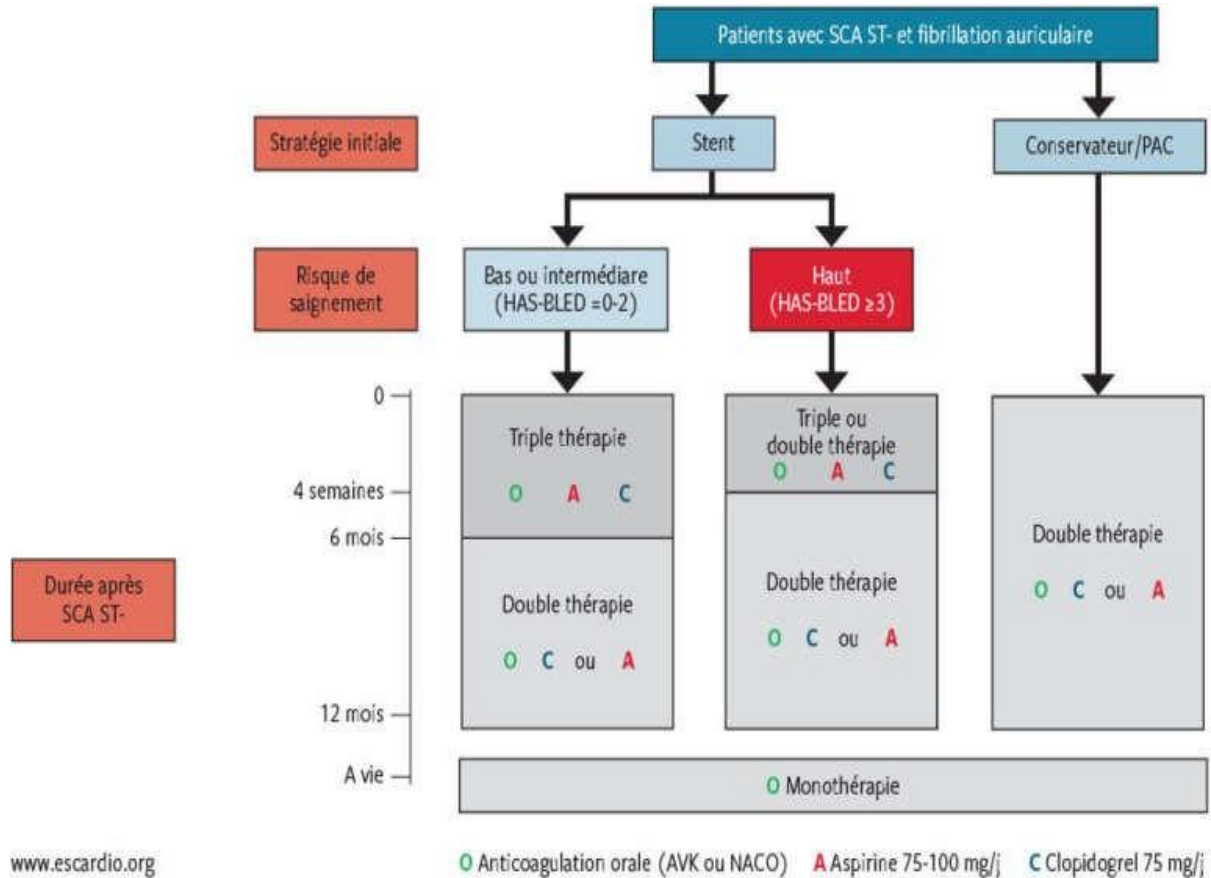
NSTEMI : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST. En l'absence des critères suivants : instabilité hémodynamique, arythmies majeures, fraction d'éjection du ventricule gauche.

Présentation clinique	Unité d'hospitalisation	Durée du monitoring du rythme cardiaque
Angor instable	Normale ou retour à domicile	Aucun
NSTEMI à bas risque d'arythmie ^a	Soins intermédiaires ou coronariens	≤24 heures
NSTEMI à risque intermédiaire ou élevé d'arythmie ^b	Soins intensifs ou intermédiaires	>24 heures

Traitement antiplaquettaire

Comme dans la version de 2011, le traitement antiagrégant double avec l'aspirine et un inhibiteur du P2Y12 est recommandé pour douze mois, en l'absence de contre-indication comme un risque élevé de saignement ou la nécessité d'une anticoagulation orale à long terme. Les inhibiteurs P2Y12 plus puissants, tels que le ticagrelor et le prasugrel, sont préférés au clopidogrel. Une double antiagrégation pour des périodes plus courtes (trois ou six mois) est possible chez des patients qui ont bénéficié de stents actifs mais qui sont à haut risque de saignement (classe IIb)[248]. En ce qui concerne l'administration d'inhibiteurs P2Y12 chez des patients pour lesquels un traitement invasif est prévu (prétraitement), les recommandations 2011 proposaient de les donner le plus rapidement possible, c'est-à-dire en pratique en préhospitalier ou aux urgences

Tableau 9: Stratégie du traitement anti thrombotique chez les patients avec NSTEMI et fibrillation auriculaire non valvulaire[247]



NSTEMI : infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST ; SCA : syndrome coronarien aigu ; PAC : bypass aorto-coronarien ; SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST ; AVK : antagoniste de la vitamine K ; NACO : anticoagulants oraux non AVK.

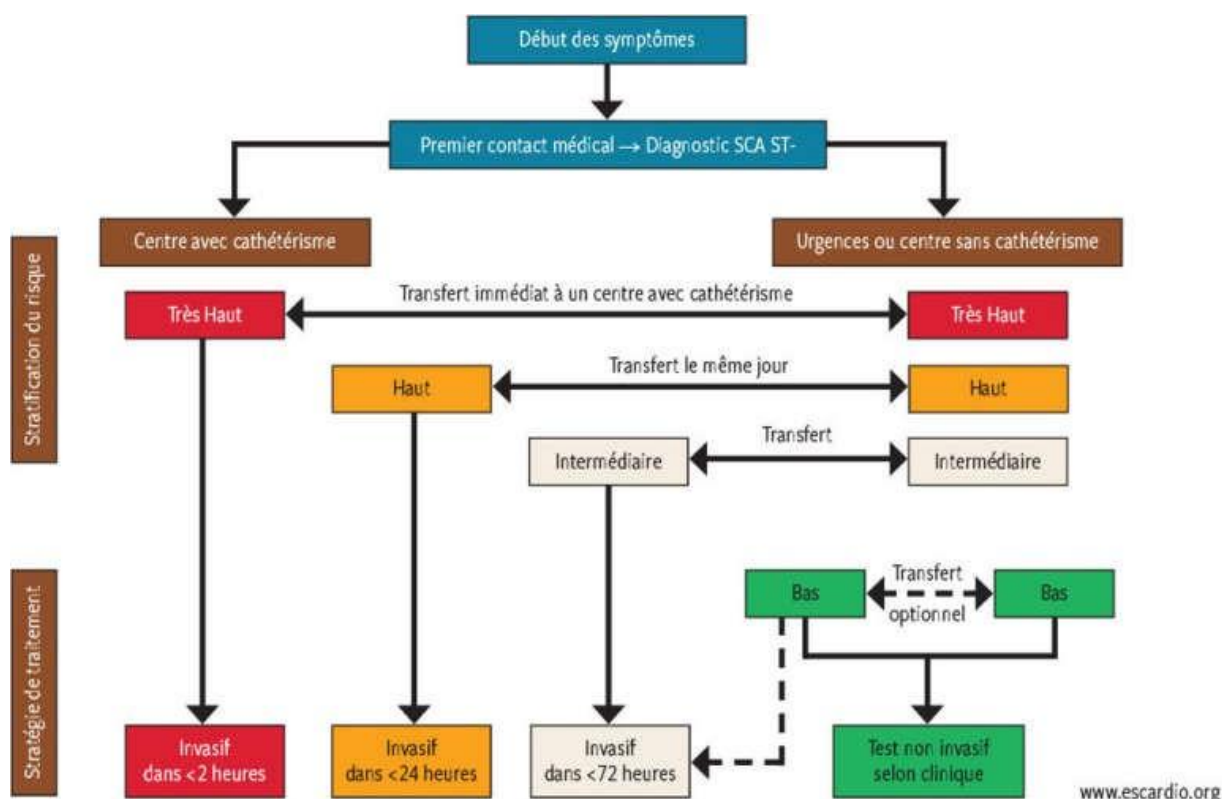
Revascularisation coronarienne

La sélection, la décision d'effectuer un traitement invasif ou conservateur du syndrome coronarien aigu et le *timing* de l'angiographie se basent sur la stratification du risque du patient. Les critères de la stratification du risque sont restés les mêmes qu'en 2011 mais ils ont maintenant été regroupés en quatre catégories (10 et 11).

Tableau 10: Critères de risque nécessitant une stratégie invasive dans le syndrome coronarien aigu

Critères de très haut risque
<ul style="list-style-type: none">• Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique, douleurs persistantes ou récurrence des douleurs réfractaires au traitement médical• Arythmies ventriculaires majeures ou arrêt cardiaque• Complication mécanique d'infarctus du myocarde• Insuffisance cardiaque aiguë liée au syndrome coronarien aigu• Altération du segment ST dynamique récurrente, en particulier élévation sus-décalage du segment ST intermittent
Critères de haut risque
<ul style="list-style-type: none">• Augmentation ou baisse des troponines cardiaques compatibles avec l'infarctus du myocarde• Altération dynamique du segment ST ou T (symptomatique ou silencieux)• Score de GRACE >140
Critères de risque intermédiaire
<ul style="list-style-type: none">• Diabète, fraction d'éjection <40% ou insuffisance cardiaque• Angor postinfarctus précoce• Status post-revascularisation coronarienne (intervention coronarienne percutanée, angioplastie ou pontage)• Score de GRACE >109 et <140
Critères de bas risque
<ul style="list-style-type: none">• N'importe quelle caractéristique non déjà mentionnée

Tableau 11 : Récapitulatif de la stratégie invasive dans le syndrome coronarien aigu



Traitement hypolipémiant

Le traitement de statines à haute dose est recommandé à long terme (classe I) en prévention secondaire. Pour les patients qui restent au-dessus de la cible de cholestérol LDL ($\geq 1,8$ mmol/l) malgré un traitement maximal toléré de statines, une association avec un médicament non statine devrait être envisagée (classe IIa). Au moment d'écrire ces directives, cette recommandation s'applique uniquement à l'ézétimibe, mais la porte est ouverte pour de nouvelles classes d'hypolipémiants, tels que les inhibiteurs de la PCSK9.

4.8.3. Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST ou STEMI

4.8.3.1. Introduction

Les SCA avec ST traduisent l'occlusion coronaire aiguë. Le diagnostic repose sur l'association d'un angor persistant et d'un sus-décalage du segment ST. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse. La douleur thoracique est la principale manifestation des SCA. Tous les patients présentant un SCA doivent être pris en charge selon leur niveau de risque ischémique et hémorragique (définis par des scores de risque). La classification est fondée sur l'ECG et varie selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST: SCA avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) ou SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-), qui conditionne la prise en charge (IDM) ST+, et qui nécessite la mise en œuvre d'un traitement de reperfusion le plus rapidement possible (thrombolyse ou angioplastie transluminale).

4.8.3.2. Rappels physiopathologiques

Les syndromes coronaires aigus résultent de la formation d'un thrombus à la surface d'une plaque d'athérome instable rompue [248]. Le risque de rupture dépend de la composition et de la vulnérabilité de la plaque (chape fibreuse fine et fibreuse, core lipidique volumineux), et du degré de sténose coronaire. La rupture de plaque résulte de la conjonction d'une fragilisation du capuchon la recouvrant et des forces exercées sur celle-ci aboutissant à la thrombose intracoronaire (Fig. 1). À noter que les trois quarts des infarctus du myocarde évoluent sur des plaques peu ou modérément sténosantes. La réponse thrombotique à la rupture de plaque, associée au vasospasme, peut être suffisante pour provoquer une ischémie, voire une occlusion artérielle et une nécrose myocardique qui progresse de la région sous-endocardique à la région sousépicaire. La lyse physiologique du caillot est simultanée, et explique que la reperfusion coronaire spontanée soit présente chez 25 % à 30 % des patients. Le rôle de l'inflammation dans l'athérogenèse et en particulier dans le processus de fragilisation et de rupture de plaque est fondamental comme en témoigne la corrélation entre les marqueurs de l'inflammation (C-reactive protein ou CRP, interleukine 6) et la morbidité coronaire.

4.8.3.3. Diagnostic

- La douleur peut être atypique : cependant, la douleur n'est influencée ni par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde et n'est pas provoquée par une mauvaise position.
- L'examen clinique est en général normal.
- Le sus-décalage du segment ST est de plus de 1 mm en dérivations frontales (DI – VI, DII – DIII – Vf) et 2 mm en dérivations précordiales (V1 – V6), au niveau d'au moins deux dérivations contiguës. Il débute au point J, englobe l'onde T. Il est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique (signe direct). Il apparaît dans les premières minutes suivant l'OCA, précédé d'une amplification de l'onde T.
- Il permet de définir la topographie de l'ischémie myocardique : antérieure (antéroseptale : V1, V2, V3 ; antérieure étendue : V1 à V6, DI, VI) ; latérale (haute : DI, VI ; basse : V5, V6) ; inférieure : DII, DIII, Vf ; basale (postérieure) : V7, V8, V9. Il peut être masqué par un BBG lorsqu'il intéresse les dérivations V1 – V3. Un BBG récent a valeur de sus-décalage lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique. Le sous-décalage en miroir du segment ST est un signe indirect inconstant.
- La reperfusion myocardique s'accompagne d'une régression rapide de la douleur angineuse et du sus-décalage du segment ST suivie par la négativation des ondes T qui peuvent être à nouveau positives ultérieurement. Une onde Q peut se constituer.

En l'absence de reperfusion, l'évolution est identique mais plus lente et l'onde Q est plus fréquente. L'onde Q de nécrose est un signe direct de nécrose constituée lorsqu'elle est supérieure à 0,04 s et profonde (> ou = 1 mm). Elle apparaît en moyenne à la 6e–12e heure. Le plus souvent, elle persiste indéfiniment (séquelle d'IDM). Elle n'est pas systématique et ne traduit pas toujours une nécrose étendue.

Sa topographie est celle du sus-décalage qui l'a précédée.

STEMI

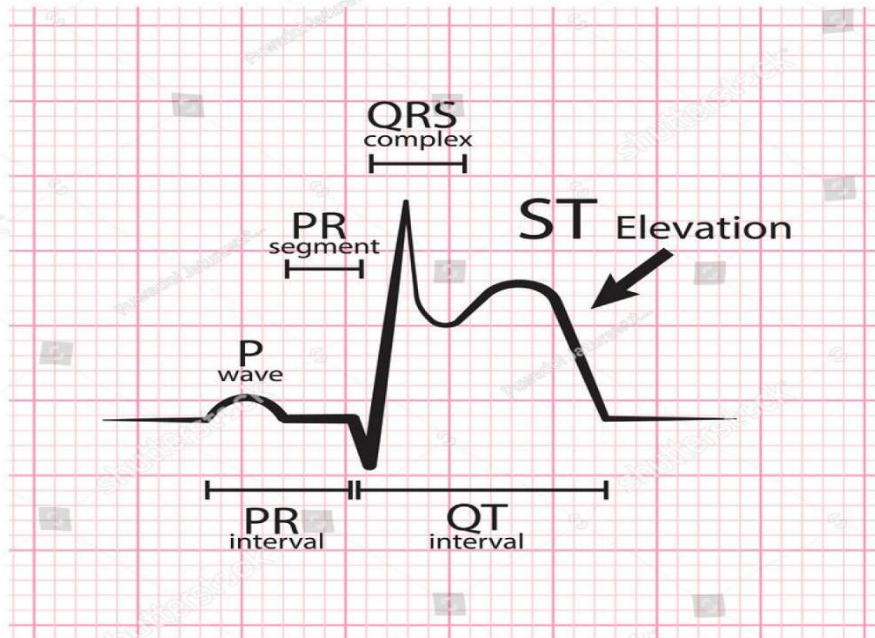


Figure14 : Complexe QRS d'un ST+ ou STEMI

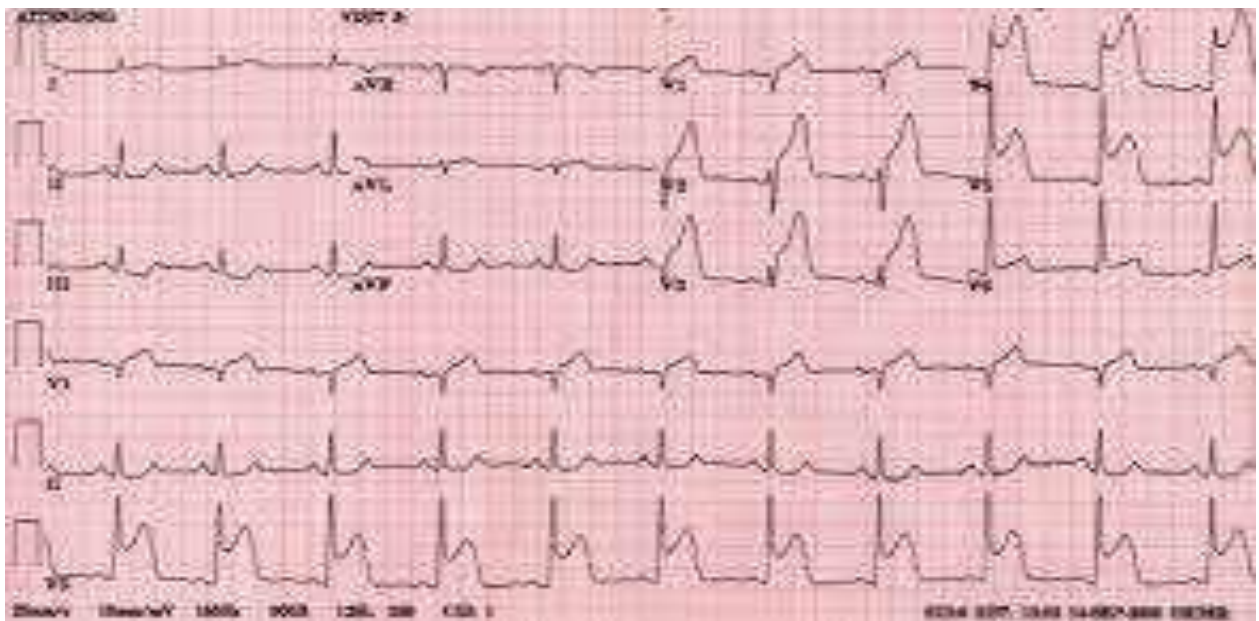


Figure15 : tracé complet d'un ECG d'un ST+ ou STEMI

Classification universelle de l'infarctus du myocarde : les nouveautés voir tableau 12

Tableau 12 : La classification actuelle de l'IDM

Classification	Définition
Type 1	IDM spontané secondaire à une ischémie due à un événement coronaire primitif tel que l'érosion d'une plaque et/ou sa rupture, une fissuration ou une dissection
Type 2	IDM secondaire à une ischémie due à une augmentation de la demande en oxygène ou à une diminution de l'offre comme un spasme coronaire, une embolie coronaire, une anémie, une arythmie, une hyper ou hypo tension.
Type 3	Mort subite inattendue incluant un arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique accompagné vraisemblablement par un susdécalage du segment ST ou un bloc de branche gauche <i>de novo</i> ou la mise en évidence d'un thrombus frais dans une artère coronaire visualisé à l'angiographie et/ou à l'autopsie mais dont la mort est survenue avant que des prélèvements sanguins n'aient été réalisés ou dont l'élévation n'est pas encore apparue dans lesang.
Type 4a	IDM associé à un geste d'angioplastie
Type 4b	IDM associé avec une thrombose de stent documentée par angioplastie ou à l'autopsie.
Type 5	IDM associé à un pontage coronaire

La douleur précordiale est le maître symptôme, elle est typiquement rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Elle survient au repos (ou en récupération après effort). Elle est prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle est accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements. La douleur peut être totalement absente (1/3) des cas (+++).

Marqueurs de la nécrose, troponines et marqueurs « historiques »

La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes, seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique.

Myoglobine : c'est le marqueur le plus précoce dans les 2–3 h qui suivent l'OCA. Créatine kinase (CK) : l'élévation est observée à la 6e heure. Le marqueur le plus fiable est la troponine. La troponinémie est élevée dès la 4e heure et peut le rester au-delà du 10e jour.

4.8.3.4. Diagnostic différentiel

Parmi les diagnostics différentiels : péricardite, embolie pulmonaire, dissection aortique et pancréatite aiguë sont les plus importants, l'ECG peut être parfois trompeur.

4.8.3.5. Complications

Complications hospitalières précoces

Complications précoces dominées par les troubles du rythme et de la conduction. Les TV et FV sont responsables des morts subites pré-hospitalières mais n'ont pas d'impact sur le pronostic ultérieur. Parmi les bradycardies et troubles de la conduction, le plus grave est le BAV. Il est souvent transitoire et nodal) dans l'infarctus inférieur. À l'inverse, le BAV définitif (infra-nodal, hisien) témoigne de dégâts ventriculaires majeurs et irréversibles dans l'infarctus antérieur. Il est en règle mal toléré.

L'hyper vagotonie (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'atropine et au remplissage macromoléculaire.

L'insuffisance cardiaque est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) ou être favorisée par la survenue d'une arythmie. Elle peut se compliquer de choc cardiogénique dans 6 à 7 % des infarctus associant hypotension et signes d'hypoperfusion périphérique. Le choc est défini par une PAS < 90 mmHg, une pression capillaire > 20 mmHg ou un index cardiaque < 1,8 L/min/m². Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité > 70 %.

Complications mécaniques

Les complications mécaniques sont la rupture aiguë de la paroi libre, la rupture subaiguë se traduit par une récurrence douloureuse pseudo-angineuse avec élévation du segment ST ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement souvent associés à des vomissements. La rupture septale n'est pas rare (1–2 %) Le diagnostic, évoqué devant une complication hémodynamique, est confirmé par la mise en évidence d'un souffle précordial systolique et surtout par l'échocardiographie avec doppler couleur.

Les péricardites précoces sont très fréquentes, souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une douleur thoracique se limitant en général à un frottement péricardique et à un

décollement péricardique à l'échographie. Les péricardites secondaires surviennent à la troisième semaine, réalisant le syndrome de Dressler. Le tableau de péricardite peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une reprise thermique. Le syndrome inflammatoire est en général important. Les TV et FV de survenue tardive (> 1 semaine) sont d'autant plus fréquents que la nécrose myocardique est étendue, ils peuvent être favorisés par une ischémie myocardique résiduelle.

Les patients à haut risque de complications secondaires sont ceux avec hypotension artérielle persistante, insuffisance ventriculaire gauche non stabilisée, arythmie ventriculaire grave (TV), angor spontané ou au moindre effort, FEVG < 35 %, ischémie > 50 % du myocarde.

Les patients à bas risque sont asymptomatiques, ont une FEVG > 50 % et un territoire ischémique < 20 %.

4.8.3.6. Traitement de l'Infarctus du myocarde (IDM)

D'après les recommandations ESC 2017 [249]

Prise en charge pré hospitalière

- A- Un bloc de branche droit de novo associé à une douleur thoracique ne peut faire évoquer un infarctus.
- B- Le traitement de la douleur par opioïdes est recommandé quasi systématiquement pour diminuer la douleur et améliorer la dyspnée.
- C- La mise sous oxygène est systématique pour améliorer la perfusion coronaire même en l'absence de désaturation.
- D- Le patient doit être dirigé vers une salle de cathétérisme coronaire si une reperfusion par angioplastie est réalisable dans les 120 minutes.

Thrombolyse ou angioplastie

- A- Le traitement par thrombolyse doit être réalisé dans les 10 minutes du diagnostic de l'infarctus, même en dehors d'un milieu hospitalier
- B- Un traitement par thrombolyse doit être préféré dans la première heure de l'infarctus même si la reperfusion par angioplastie peut être réalisée dans les 120 minutes.
- C- Le traitement par thrombolyse doit être réalisé à demi-dose chez les patients de >75 ans
- D- Après succès de thrombolyse, la coronarographie peut être réalisée dès la 2ème heure et jusqu'à 24 heures après. E- Après 12 heures d'évolution de l'infarctus, la thrombolyse n'a plus sa place.

Traitements antithrombotiques

A- L'héparine est l'anticoagulant de référence.

B- La bivalirudine doit être utilisée lorsqu'elle est disponible et que le risque hémorragique est important.

C- Le cangrelor est une alternative fiable lorsqu'il est disponible et que le patient n'a pas reçu de traitement antiP2Y12 au préalable.

D- Les antiGpIIb/IIIa peuvent être utilisés en pré-hospitalier pour diminuer la charge thrombotique lors des infarctus antérieurs étendus mal tolérés.

Accès vasculaire

- A- La voie radiale doit être préférée car elle diminue le risque hémorragique.
- B- La voie fémorale doit être préférée car elle permet une meilleure rapidité et une technique plus simple pour gagner le plus de temps et donc sauver le plus de muscle viable.
- C- Les voies radiales et fémorales sont équivalentes pourvu qu'elles soient bien réalisées
- D- La technique utilisée doit être celle utilisée dans la pratique quotidienne de l'opérateur

Technique

- A- Après franchissement de l'occlusion, une thromboaspiration permet de diminuer la taille de l'infarctus par diminution des micro-embolies et du phénomène de no-reflow.
- B- Lors de lésions pluri tronculaires, une revascularisation de l'artère non coupable peut être envisagée même en dehors du choc cardiogénique.

4.9. Facteurs de risques coronariens et prévention

Un facteur de risque d'une maladie est un état physiologique (sexe, âge, hérédité), un état pathologique (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète), ou une habitude de vie (tabac, sédentarité) qui est associé à une incidence accrue de la maladie ou de ses complications [250].

Plus d'une centaine de facteurs de risque ont été associés au développement de l'athérosclérose, cependant l'étude INTERHEART a identifié neuf facteurs de risques modifiables comme représentant plus de 90% du risque de survenue d'un infarctus du myocarde : la dyslipidémie, le tabac, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, les facteurs psychosociaux, la consommation de fruits, de légumes et d'alcool, et l'activité physique [251]. Il existe en effet, deux types de facteurs de risques : certains sont non modifiables comme l'âge, le sexe et hérédité, d'autres sont modifiables comme cités ci-dessous

a-Facteurs de risques non modifiables

Age et sexe :

Le sexe et l'âge font partie des deux premiers facteurs de risque non modifiables à prendre en compte.

L'âge est un facteur de risque continu qui majore progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien. En effet, les hommes à partir de 45 ans sont plus à risque d'être victime d'un événement cardiovasculaire. Pour les femmes, l'âge d'augmentation du risque est plus tardif, 55 ans, grâce à une protection par les œstrogènes naturels jusqu'à une dizaine d'années après la ménopause (en dehors de la présence de tout autre risque) [252].

Hérédité cardio-vasculaire :

Seuls les antécédents cardiovasculaires familiaux à type d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez un parent du premier degré à un âge précoce sont à prendre en compte, c'est-à-dire. [253]

- Moins de 65 ans pour les femmes
- Moins de 55 ans pour les hommes

b) Facteurs de risque modifiables :

Le tabagisme : Le tabac accélère la formation de thrombus et de spasme artériel, il concerne aussi bien le tabagisme actif que le tabagisme passif. Ce sont les facteurs de risque accessibles à la prévention. Leur correction doit diminuer la survenue d'un événement coronaire. Ils sont soit la conséquence d'une pathologie (HTA, diabète, dyslipidémies) soit lié à un comportement (tabagisme, sédentarité, surpoids, stress). [254]

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire reconnu quel que soit son intensité ou sa durée de consommation. On le définit comme une intoxication chronique de l'organisme par le tabac et concerne aussi bien [255] :

-tabagisme actif : qui est l'intoxication volontaire aiguë ou chronique d'un individu par le tabac.

-Que le tabagisme passif : qui est liée à l'exposition chronique de sujets non-fumeurs vivant dans une atmosphère enfumée par le tabac des autres.

En physiopathologie, le tabac accélère la formation de thrombus et de spasme artériel. Lors du sevrage tabagique, ces mécanismes sont rapidement réversibles [256]. Responsable d'un décès cardiovasculaire sur 10 dans le monde, il représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable. Il est présent dans plus de 80 % des cas d'infarctus du myocarde avant 45ans.

L'objectif essentiel de la prise en charge du patient tabagique actif est l'arrêt précoce, total et définitif de la consommation de tabac. De nombreuses études et notamment l'étude américaine de Chow [256] montrent que chez le patient coronarien, le sevrage tabagique apporte un bénéfice indiscutable avec une réduction significative de la morbidité et de la mortalité coronaires. Des méthodes modernes de sevrage tabagique doivent être proposées à tous les fumeurs.

Selon recommandations françaises de l'AFSSAPS en 2003 [257], les substituts nicotiques peuvent et doivent être proposés chez les patients coronariens y compris juste après un infarctus du myocarde. Un suivi prolongé et un soutien particulier doivent être proposés à tous les ex-fumeurs.

L'Hypertension artérielle ou HTA

L'hypertension artérielle accroît les forces de cisaillement qui s'appliquent sur l'endothélium artériel, ce qui peut modifier l'orientation des cellules endothéliales et augmente le captage de LDL, ainsi que l'épaisseur des artères et donc leur rigidité.

L'hypertension artérielle a un rôle péjoratif majeur sur la plaque d'athérome par sa susceptibilité à provoquer des ulcérations ou des ruptures de plaques.

La huitième version du Joint National Committee (JNC8) [258] a défini l'hypertension comme étant une PA \geq 140/90 mm Hg. L'hypertension est un FDR majeur de l'athérosclérose [259] et le facteur de risque principal de mortalité à l'échelle mondiale. [261] L'étude Framingham a montré que l'hypertension artérielle (HTA) était directement associée à un risque cardiovasculaire, qu'elle soit labile ou pas [262,263]. Le risque de mortalité cardiovasculaire double pour chaque augmentation de 20 mm Hg de PAS et de 10 mm Hg de PAD .

D'autre part, dans les essais cliniques, les traitements antihypertenseurs ont été associés à une réduction de 35% à 40% de l'incidence de l'AVC ; de 20% à 25% de celle de l'IDM ; et plus de 50% de l'incidence de l'insuffisance cardiaque [264].

il existe un changement de l'importance relative de la PAS et la PAD avec l'âge ; le PAD est le facteur prédictif principal du risque de MC chez les personnes ayant moins de 50 ans, tandis qu'au-dessus de 60 ans, la PAS est plus importante [.265]. Lancet en 2002 dans les essais cliniques, a publié que les traitements anti hypertenseurs ;reduisaient de 25% la survenue d'IDMa [266].

Les dyslipidémies

L'hypercholestérolémie : De nombreuses études épidémiologiques, dont certaines réalisées en France, ont montré qu'une concentration élevée de cholestérol total et/ou de LDL-cholestérol, augmente considérablement le risque coronaire.

LDL : L'accumulation de particules de LDL dans la matrice sous-endothéliale est une étape importante dans le développement de l'athérosclérose. Ces particules de LDL subissent des modifications telles que l'oxydation, la glycosylation et l'agrégation, avant la formation des cellules spumeuses [267].

HDL : Les particules de HDL reçoivent le cholestérol accumulé par les cellules périphériques et le transportent vers les cellules hépatiques pour être excrété [268]. De plus, les particules de HDL ont des capacités anti-inflammatoires, anti-thrombotiques et antiathérogènes, [269]et elles stimulent la synthèse de l'oxyde nitrique par l'endothélium.

Triglycérides : Il existe des preuves que les voies médiées par les triglycérides ont un effet causal sur le développement de la MC [270]. L'hypertriglycéridémie pourrait affecter la coagulation et la fibrinolyse [271].

Apolipoprotéines : Les concentrations sériques d'apolipoprotéines A-I et d'apolipoprotéines B sont fortement corrélées avec les concentrations de HDL et de lipoprotéines athérogènes circulantes respectivement.[271, 272,273,274].

Avant le début des études épidémiologiques, il existait déjà quelques preuves que le cholestérol total et l'athérosclérose étaient associés. Ceci était basé sur des observations animales et cliniques. Cette association fut ensuite confirmée par les études épidémiologiques.

L'HDL fut accepté comme étant un facteur protecteur contre l'athérosclérose suite aux publications de la « Cooperative Lipoprotein Study » [275] et de l'étude Framingham.(126) Par conséquent, l'augmentation du taux de HDL est devenue une stratégie thérapeutique acceptée afin de diminuer le taux d'incidence de la MC[276].Le rôle des triglycérides comme un facteur de risque indépendant de MC a toujours été controversée[277],bien que certains résultats cohérents ont été présentés.

Le diabète.

Une personne était considérée diabétique si elle déclarait avoir été diagnostiquée avec, ou si elle déclarait l'utilisation de médicaments pour le contrôle de la glycémie, ou si elle avait une glycémie capillaire aléatoire > 200mg/l [278]

Le diabète est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance), soit de la sécrétion d'insuline, soit des deux.

D'après l'HAS, le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises ou par la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ou encore par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) 2heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'OMS)[278,279].

L'inactivité physique

Une personne est considérée comme physiquement active si elle pratique au moins, au cours de la semaine, 150 minutes d'activité d'intensité légère ou modérée, ou au moins 75 minutes d'activité d'intensité vigoureuse, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité légère, modérée et vigoureuse. [280][281].

Dans notre échantillon nous avons posé des questions aux patients sur les activités récréatives ou les loisirs, les déplacements, les activités professionnelles, les tâches ménagères, le jeu, les sports ou l'exercice planifié, dans le contexte quotidien, familial ou communautaire, en se référant à plusieurs études.[282, 283, 284, 285,286].

De nombreuses études ont également suggéré que l'augmentation de la capacité cardiorespiratoire, exprimée en équivalents métaboliques (ou metabolic equivalent of task (MET) avec 1 MET = 3,5 ml d'O₂/kg/min), réduit considérablement le risque de maladies cardiovasculaires et améliore considérablement le pronostic[287,288].En effet, le risque diminue parallèlement à l'augmentation de l'exercice physique, mais cette diminution est plus importante pour les exercices d'endurance cardiorespiratoire[289].Chaque augmentation d'un MET de la capacité d'exercice est accompagnée d'une réduction de 15% de mortalité cardiovasculaire, ce qui dépasse l'avantage conféré par l'aspirine à faible dose, les statines, les

bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine suite à un IDM.[290,291]. En effet, une méta-analyse récente comparant l'efficacité du traitement par l'exercice sur la mortalité en prévention secondaire de la MC versus le traitement par des médicaments a rapporté des avantages similaires. [292].

L'Obésité

L'indice anthropométrique le plus couramment utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC), exprimée en kilogrammes par mètre carré.

Nous avons adopté la classification suivante: poids normal: $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$; surpoids: $25 \text{ kg/m}^2 \leq IMC < 30 \text{ kg/m}^2$; obésité: $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Toutefois, nous avons préféré l'utilisation de l'obésité abdominale qui est associée plus fortement avec les événements cardiovasculaires que l'IMC.[293]

De nombreuses organisations ont proposé de définir différents statuts pondéraux à partir de l'IMC : sous-poids, poids normal, surpoids, et plusieurs grades d'obésité.[294,295] Il a été noté par la suite que des individus ayant une même surcharge pondérale, présentant une même quantité de graisse corporelle, pourraient néanmoins être caractérisés par des profils de risque nettement différents.[296]. La graisse viscérale et la graisse épigastrique sont fortement associées au développement des maladies cardiovasculaires, contrairement à la graisse sous-cutanée [297]. Le tissu adipeux sécrète des adipocytokines qui ont des effets multiples sur le profil métabolique et les processus immunologiques[298,299]. Par conséquent, l'excès de graisse au niveau abdominal peut causer des troubles métaboliques et des maladies cardiovasculaires. [300], L'obésité et l'obésité abdominale sont les aspects fondamentaux de la résistance à l'insuline. [301].

L'obésité a été associée avec multiples comorbidités telles que les maladies cardiovasculaires [302], la MC,[303] le diabète,[304] et l'hypertension.[305].L'obésité semble accélérer la progression de la MC.[306].Le surpoids et l'obésité sont associés à une augmentation de la mortalité toutes causes[307].Pourtant, certaines études ont trouvé que les personnes en surpoids ($IMC = 25-30$) ont des risques de mortalité similaires à ceux des sujets ayant un poids normal.[308].Il a été suggéré que le rapport taille-hanche (RTH) est un meilleur prédicteur de risque cardiovasculaire, car il comprend une mesure de la circonférence des hanches, qui est inversement associée à l'hyperglycémie, la dyslipidémie, le diabète, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires, et la mort[309,310]. Récemment, l'étude INTERHEART a montré que le RTH et le tour de taille sont positivement associés avec le risque d'IDM et que la force de cette association diffère significativement d'un groupe ethnique à l'autre.[311] Une augmentation d'un centimètre de tour de taille est associée à une augmentation de 2% de risque d'une éventuelle maladie cardiovasculaire, selon une méta-régression des résultats d'études prospectives.[312].

L'alimentation

Le risque cardiovasculaire est également influencé par la diète; des essais randomisés ont montré que les habitudes alimentaires affectent les autres FDR cardiovasculaires.[313]Une revue systématique a constaté qu'il existe une relation causale entre les pratiques alimentaires et la MC.

Les facteurs psychologiques et socio-économiques :

Notamment le stress, l'isolement social et le niveau socio-économique bas contribuent au développement ou à l'aggravation de la maladie cardiovasculaire. L'indicateur du niveau social le plus utilisé en France est la catégorie socioprofessionnelle:il s'agit d'un agrégat qui inclut le métier de l'individu, son grade et son statut [314,315].

Le stress psychologique provoque des changements au niveau de l'équilibre sympathique parasympathique et l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, ce qui pourrait affecter négativement le système cardio-vasculaire de façon aiguë – en causant un IDM[316].Des changements de comportement pourraient également accompagner le stress psychologique chronique et jouer un rôle dans le développement des effets cardiovasculaires (exemple : la non-conformité médicale, le tabagisme, la sédentarité, et une alimentation malsaine) [317].

les composants du syndrome métabolique ainsi que le syndrome lui-même ont été associés au stress psychologique chronique, y compris la dépression, l'anxiété chronique, le stress lié au travail, et la privation de sommeil.[318,319] En effet, le risque de développer un syndrome métabolique ou le diabète est augmenté chez les patients présentant des symptômes de stress psychologiques chroniques.[320,].Mais cette élévation du risque pourrait être due aux modifications des habitudes de vie ou à l'obésité qui accompagnent généralement le stress.

c) Prévention

L'objectif est de supprimer ou de diminuer le plus possible ses facteurs de risque modifiables. Cela comprend la suppression du tabac, le respect des mesures hygiéno-diététiques et la pratique d'une activité physique régulière. Des médicaments peuvent être également prescrits en respectant les recommandations. Les règles hygiéno-diététiques habituelles et l'activité physique en endurance doivent être davantage privilégiées en favorisant la perte de poids. Un traitement est associé en fonction du nombre de facteurs de risque et du niveau cible du LDL-cholestérol ou des triglycérides atteints. La cible du LDL-cholestérol dépend du nombre de facteurs de risque ou de la présence d'antécédents cardiovasculaires.

Chez les patients ayant déjà présenté un symptôme, une complication cardiovasculaire ou chez qui une lésion athéromateuse a été découverte. L'impératif de suppression des facteurs de risque est encore plus grand, en prévention secondaire. L'objectif est plus exigeant:

LDL-cholestérol < 1 g/L pour les patients coronariens (0,7 g/L dans les nouvelles recommandations européennes).

CHAPITRE II
MATERIEL ET METHODES

1. PROBLEMATIQUE

La dépression est souvent associée aux pathologies cardiovasculaire, mais non reconnue comme telle dans la majorité des cas ; car malheureusement sous diagnostiquée et sous traitée. L'enjeu du lien entre dépression et maladie coronarienne est d'autant plus important qu'il est souvent méconnu et donc insuffisamment pris en compte. Cette méconnaissance est liée à un double facteur : la pathologie vasculaire mise en avant par le patient et l'attitude du médecin, cardiologue plus particulièrement chez ces patients, peut faire croire qu'une maladie anxio-dépressive est normale au cours des maladies cardiovasculaires, il peut craindre d'être intrusif dans la vie psychique du patient, être insuffisamment disponible pour un temps d'écoute auprès de celui-ci ou être mal à l'aise pour passer d'un examen clinique très technique à une évaluation médicopsychologique relationnelle à la recherche de signes de dépression.

Une grande variété de méthodes d'évaluation de la dépression, a ainsi été utilisée selon les différentes études, allant d'auto-questionnaire (le BDI étant le plus courant) à des évaluations psychiatriques Complètes. Dans notre étude nous avons utilisé l'auto-questionnaire de Beck : (Beck Dépressif Inventory ou BDI), qui est une échelle d'évaluation validée et que nous avons adapté à notre contexte, afin de dépister et quantifier la dépression.

Certaines études se sont attachées à déterminer des profils de patients à risque de développer une dépression après un infarctus du myocarde. Le comportement de type A, initialement décrit par Friedman, sa conceptualisation elle-même a évolué au cours des décennies, passant dans les années 1970 d'un "Workaholic", pressé et impatient, à la conceptualisation dans les années 1990 d'un patient déprimé, frustré et colérique, compétitif de manière agressive. L'hostilité issue de ce modèle comportemental, est ainsi associée avec la survenue d'un plus grand nombre d'incidents cardiovasculaires, principalement dans sa forme expressive. La colère, l'irritabilité et la suspicion seraient quant à elle des valeurs moins prédictives. Actuellement, le rôle par d'autres facteurs de personnalité est également évalué.

Plusieurs études ont montré que la dépression affecte de manière négative, en termes de morbidité et de mortalité, le pronostic des patients atteints d'une MC particulièrement après un IDM. Les problèmes sus cités, sont rencontrés aussi, dans les services de cardiologie en Algérie. Ils désignent clairement la mise en jeu du pronostic vital de ces patients et les difficultés rencontrées pour leur prise en charge.

En Algérie ; les investigations dans le champ psychiatrique des maladies coronariennes se sont peu développées, et peu de travaux de recherches se sont intéressés par la question. Il existe des lacunes dans nos connaissances concernant ce problème dans notre pays, mais aussi des lacunes dans nos possibilités d'action, si nous ne savons pas quelle est la prévalence de cette dépression ? Comment la détecter ? Comment la prévenir et minimiser ses conséquences ? De ce fait nous nous sommes proposés de réaliser une étude avec, comme objectif de déterminer la prévalence de la dépression chez les sujets ayant une maladie coronarienne et identifier les facteurs de risque au sein d'une population Algérienne.

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif principal

L'objectif principal de notre travail de recherche est l'étude de la Prévalence de la dépression dans une population de coronaropathies au service de cardiologie du CHU- Blida du premier Janvier 2017 au 31 Decembre 2017.

2.2. Objectifs secondaires

21. Identifier les facteurs de risques de développement d'un état dépressif chez les coronariens.
22. Déterminer les caractéristiques de cette dépression: âge, le sexe, profession , niveau d'instruction... etc.

3. TYPE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée au service de cardiologie du CHU de Blida, qui accueille des patients provenant des différentes régions du pays, surtout les patients demeurant dans la wilaya de Blida

Il s'agit d'une étude transversale descriptive étiologique qui porte sur des patients qui ont été hospitalisés et suivis en consultations au niveau du service de cardiologie du CHU de Blida avec un diagnostic de coronaropathie récente ou ancienne du 01-Janvier 2017 au 31-Décembre 2017.le Professeur BOUAFIA .M.T.C qui était sensible aux problématiques psychologiques des patients, a accepté d'apporter son concours à cette étude.

4. POPULATION

4.1. La population cible

La population cible a été représentée par des patients ayant une maladie coronarienne récente ou ancienne hospitalisé et suivi au niveau du service de cardiologie du CHU de Blida.

4.2. Population d'étude

Le calcul de la taille de l'échantillon a été déterminé par l'utilisation du logiciel Epi-info et qui est fondé sur la prévalence de la dépression chez la population ayant une coronaropathie.

4.3. Les Critères d'inclusion

Les patients hospitalisés et suivi, en consultation du service de cardiologie et qui présentaient une coronaropathie du début à la fin de l'étude.

-le sexe : les deux sexes ont été concernés par l'étude.

-l'âge : la tranche d'âge qui a été concernée par notre étude se situait entre 18 ans et plus.

- sujet chez qui le diagnostic de coronaropathie a été posé.
- Toute dépression survenue avant 2 jours après six mois

4.4. Les Critères d'exclusion

- sujet ayants des antécédents dépressifs.
- sujet qui été atteint de troubles psychiatriques graves.
- sujet qui présentait une altération cognitive ou atteinte sensorielles ne leur permettant pas de répondre aux questionnaires.

5. ECHANTILLONAGE

Pour calculer la taille minimale de l'échantillon, nous nous sommes basés sur la prévalence de la dépression chez les coronariens (20%) rapportée. Un échantillon de 300 participants était nécessaire pour mesurer la prévalence de la dépression chez nos patients.

Notre échantillon a porté sur tous les patients ayant été diagnostiqués coronariens et qui étaient admis au service de Cardiologie CHU de Blida durant les 12 mois de l'année 2017. Nous avons examiné 312 patients, ils ont été invités à participer à l'étude après avoir expliqué les modalités et l'intérêt de l'étude. Sept parmi eux ont refusé et 5 autres après avoir consenti et rempli les questionnaires ont refusé de continuer et de répondre à nos questionnaires, cela a abouti à un échantillon final de 300 patients ayant fait l'objet de notre étude.

Notre population d'étude a été identifiée et ciblée. L'échantillonnage n'est pas tiré au hasard.

6. OUTILS UTILISES

-Questionnaire : comporte les renseignements usuels de l'état civil, le diagnostic, les antécédents familiaux et personnels et le traitement. (Annexe 3).

-Echelle de dépression de Beck BDI. (Annexe 4)

-Le MOS SF-36 (dont le nom complet en anglais est : Medical Outcome Study Short Form 36 item). Ce questionnaire permet d'évaluer la qualité de vie de notre population d'étude à travers huit domaines (activité physique, limites liées à l'activité physique, douleurs physiques, santé perçue, vitalité, vie et relations avec les autres, santé psychique, limites liées à l'état psychique). (Annexe 5 bis).

-Auto-questionnaire de Bortner. (Annexe 6)

7. MOYENS MIS EN ŒUVRE

7.1. Moyens humains

-un psychiatre hospitalo-universitaire (la candidate) pour l'élaboration des questionnaires, l'exploitation des dossiers, les entretiens avec les patients et la saisie et l'analyse des données

-des résidents en cardiologie du Service de cardiologie et de médecine interne qui nous ont présenté à chaque fois les patients coronariens stables avec qui nous avons pu faire les entretiens.

- Collaboration scientifique avec un Maître-assistant et un résident du Service d'épidémiologie CHU Frantz FANON Blida pour ce qui est de la régression logistique.

7.2. Moyens matériels

-un ordinateur (matériel personnel)

-une imprimante (matériel personnel)

-un photocopieur (matériel personnel)

-un logiciel SPSS version 21

-ouvrage acquis personnel et empruntés à la bibliothèque de la faculté de médecine de Blida et celle du service « D » de psychiatrie EHS pour la recherche bibliographique.

-accès à internet et abonnements à certains sites pour la recherche bibliographique (matériel personnel).

-plusieurs rames de papiers pour les questionnaires et les échelles utilisées (matériel personnel)

8. DEROULEMENT DE L'ETUDE

8.1. La pré-enquête

Elle a duré une semaine et s'est déroulée au service de Cardiologie au CHU de BLIDA entre le 18 et le 28 Décembre 2016. Elle a intéressé 8 patients. Elle a permis de tester la faisabilité de l'étude sur le terrain, exposer les questionnaires adaptés à notre contexte linguistique, détecter les défaillances, offrir à certains médecins qui ont été impliqués dans l'étude l'occasion de s'exercer sur le questionnaire et de se familiariser avec les modalités pratiques de déroulement de l'étude.

8.2. L'enquête proprement dite

Pour la réalisation de l'étude nous avons été détachés au service de cardiologie durant cette période prédéfinie.

Nous avons procédé à un tri de tous les patients avant le début de chaque entretien. Tous les cas litigieux ont été discutés avec un cardiologue qui selon les cas a confirmé ou infirmé le diagnostic de maladie coronarienne. Donc le diagnostic de coronaropathie était bien posé. Nous avons effectué nous-mêmes les différents entretiens au lit du malade hospitalisé 2 à 5 jours après son admission et après sa stabilisation sur le plan somatique. Des résidents en cardiologie nous ont aidé à recueillir les données relatives à la maladie coronarienne. Nous

avons travaillé avec les, hommes et les femmes de l'USIC (Unité de soins Intensif de Cardiologie) mais aussi avec le service homme et le service femme, cela nous a permis de procéder à des nouveaux recrutements. Pour ce qui est des contrôles d'évaluation périodique de la dépression, après un mois et six mois du premier entretien ; notre détachement nous a permis d'avoir une consultation régulière deux fois par semaine et cela dès le deuxième mois de notre enquête.

Nous avons commencé dans un premier temps l'exploration des données relatives au patient qui se trouvent dans le dossier médical ,puis dans un deuxième temps ; avant de procéder aux différents questionnaires ; nous avons expliqué au préalable aux patients l'objectif de notre présence et le but de l'entretien. Après le consentement éclairé du patient, il a été invité par la suite à répondre à un questionnaire ; puis à remplir trois échelles d'auto évaluation après avoir donné les explications nécessaires. Dans le cas où le patient ne pouvait lire, le contenu des questionnaires d'auto évaluation lui ont été lus et traduit dans un arabe dialectal.

Tous au long de cette enquête, nous avons pris le soin de réassurer les malades du secret médicale, en ce qui concerne les données aussi que de leur confidentialité. Des rendez-vous de contrôle à un mois avec bilan lipidique ont été donnés, puis à 6 mois tout en prenant soins de prendre leurs numéros de téléphone et parfois ceux des membres proches de la famille pour les rappels des rendez-vous.

Notre détachement a été d'une grande utilité, il nous a permis d'être sur place pour le recrutement des patients et aussi pour les contrôles des malades recrutés à un mois puis à six mois. Les contrôles se sont déroulés dans un bureau de consultation, attaché au service de cardiologie. Nous avons recalculé les scores après entretiens réel, et parfois téléphoniques avec les patients de retour à leur domicile en reposant exactement les mêmes questions/réponses du BDI. Ce mode opératoire a été choisi pour des raisons pratiques.

8.3. Ethique

Un consentement éclairé a été demandé auprès de tous nos participants. Nous avons signalé aux patients qu'ils étaient libres de participer ou de se retirer à n'importe quel moment de l'étude , sans que leurs refus de participer ou de continuer, influence les soins habituellement dispensés.

8.4 Difficultés

Nous avons trouvé quelques difficultés avec certains malades qui ne comprennent pas l'arabe et le français .Aussi il y a eu refus de la part de certains patients de compléter tous les questionnaires. Certains patients ne sont pas présentés au rendez-vous pour le premier ou pour le deuxième contrôle et parfois même pour les deux.

Pour ce qui est des bilans, certains patients n'ont pas pu faire le bilan lipidique et nous n'avons eu que quelques données de scintigraphies cardiaques.

9. METHODOLOGIE

Nous avons utilisé pour notre enquête :

- un questionnaire ou les réponses ont été remplies par nous-même.
- un auto questionnaire de Beck (Beck Depression Inventory) BDI.
- un Questionnaire de qualité de vie QDV.
- Questionnaire de personnalité type A de Bortner.

9.1. Questionnaire

Après une analyse de littérature, notre questionnaire a été élaboré en étroite collaboration avec l'équipe du Pr. BOUAFIA chef du service de cardiologie et de médecine interne et l'équipe d'épidémiologie du CHU de Blida. Nous avons rapporté les données relatives à la maladie coronarienne après l'examen clinique du cardiologue, certains examens paracliniques (biologique et radiologique) ainsi que les différents traitements qui ont été administrés aux patients.

Notre questionnaire est composé de plusieurs volets (Annexe 3) :

- Informations socio-démographiques : âge, sexe, statut marital, éducation, profession et lieu de résidence. - Informations sur les antécédents de maladies cardiovasculaires Informations sur les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires
- Informations sur : les maladies chroniques - les traitements médicamenteux .Informations sur la consommation d'alcool et l'activité physique.
- Informations sur la consommation de tabac: le type, la dose et la durée du tabagisme, informations sur la détresse psychologique en utilisant des questions simples comme par exemple : durant cette année Ya-t-il eu beaucoup de stress dans le domaine familial, professionnel ou un stress financier ?

Figuraient aussi des informations générales relatives à la date de l'entretien ainsi que les noms, prénoms, adresse, téléphone, numéro d'identification et numéro du dossier du patient. Nous avons procédé au recueil des différentes données relatives à la maladie coronarienne une fois que les patients étaient stabilisés sur le plan somatique nous avons utilisé le questionnaire de dépression de BECK, le questionnaire de BORTNER et le questionnaire sur la qualité de vie (le SF36) .Ces questionnaires ont été adaptés à notre contexte en collaboration avec le Pr BENCHARIF, notre directeur de thèse.

9.1.1. Données relatives à la maladie coronarienne

Nous avons recueilli à partir du dossier, les informations sur la maladie .Nous avons précisé également :

- a-la date de survenue de la maladie

b-Le traitement dont a bénéficié le patient : le traitement médical ou percutané ou traitement chirurgicale.

c-La présence ou pas d'angor, de dyspnée ou d'insuffisance cardiaque : Nous n'avons considéré que celles présentés le jour de l'admission.

d- la sévérité de la maladie a été appréciée par le nombre de territoire atteints

e-l'observance thérapeutique a été évaluée par des questions subjectives :

-pensez-vous régulièrement vos traitements comme prescrits ?

-venez-vous régulièrement à vos rendez-vous ?

Si la réponse du patient été oui pour les deux questions, l'observance est bonne, sinon elle est jugée mauvaise.

f-Mesures effectuées

Les mesures anthropométriques : Les mesures du poids (en kg) et de la taille (en m). L'IMC a été calculé en divisant le poids en Kg sur la taille au carré (m²). Ces mesures nous les avons relevés du document échographique de chaque patient. Les chiffres de la pression artérielle et différents bilans sanguins standards ont été recueillis auprès du dossier du malade.

9.1.2. Données relatives aux facteurs de risques et aux antécédents médicaux

9.1.2.1. Données relatives aux facteurs de risques

Dans notre enquête nous avons posé des questions aux malades sur la présence ou pas de maladie telle que le diabète, HTA et dyslipidémie car plusieurs études ont rapporté qu'il y a une association avec la maladie coronarienne

Nous avons aussi recherché la notion d'exercice physique, la présence ou pas d'habitude toxique et ou alcooliques .

a-Facteurs de risques non modifiables

Age et sexe :

Hérédité cardio-vasculaire :

Dans notre échantillon d'étude seule les antécédents cardiovasculaires familiaux à type d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez un parent du premier degré à un âge précoce ont été pris en compte,

b) Facteurs de risque modifiables :

Le tabagisme

La consommation d'alcool

9.1.2.2. Les antécédents somatiques

L'Hypertension artérielle ou HTA

Nous avons considéré comme hypertendue les patients qui avaient une PA \geq 140/90 mm Hg, selon la définition de la huitième version du Joint National Committee (JNC8) ou si l'individu

reçoit un médicament anti-hypertenseur. Les personnes qui ont déclaré avoir été diagnostiquées avec une hypertension ont été aussi considérées comme étant hypertendues.

Les dyslipidémies

Au cours de notre étude ; nous avons demandé aux participants s'ils avaient une hypercholestérolémie ou une hypertriglycéridémie diagnostiquée. Les réponses furent ensuite contre-vérifiées avec certains résultats de tests de laboratoire aux premiers contrôles à 1 mois ou les médicaments qui leur sont prescrits lorsque cela était possible.

L'activité physique

Dans notre enquête une personne est considérée comme physiquement active si elle pratique au moins, au cours de la semaine, 150 minutes d'activité d'intensité légère ou modérée, ou au moins 75 minutes d'activité d'intensité vigoureuse, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité légère, modérée et vigoureuse.

L'Obésité

L'indice anthropométrique le plus couramment utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC), exprimée en kilogrammes par mètre carré.

Nous avons adopté la classification suivante: poids normal: $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$; surpoids: $25 \text{ kg/m}^2 \leq IMC < 30 \text{ kg/m}^2$; obésité: $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Les facteurs psychologiques et socio-économiques :

Nous avons posé des questions relatives au stress, l'isolement social et le niveau socio-économique.

9.1.2.3. Les antécédents psychiatriques familiaux.

Ils ont été explorés dans notre travail par la question suivante : Est-ce qu'un membre de votre famille proche a consulté ou consulte actuellement en psychiatrie ? Nous avons retenu quatre catégories selon le DSM 5 à savoir les antécédents thymiques (dépressifs et bipolaires), les antécédents suicidaires, les antécédents psychotiques et les catégories autres comportant tous les autres troubles mentaux qui ont été rapportés.

9.1.3. Données relatives aux comportements tabagique et alcoolique

a.le tabagisme

Pendant notre étude nous avons considéré comme :

-Fumeur : s'il a consommé régulièrement une quantité de tabac supérieure ou égale à une cigarette par jour dans les 12 derniers mois. Cette définition inclut aussi les personnes ayant cessé de fumer durant l'année écoulée. [321]

-Ex-fumeur ou Ancien fumeur : s'il a fumé régulièrement une quantité de tabac supérieure ou égale à une cigarette par jour et s'il a arrêté de fumer il y a plus d'un an [321]

-Non-fumeur :

Il est argumenté que le nombre de paquets-années de tabagisme, et non pas le fait d'être un fumeur actuel ou un ex-fumeur, est associée avec la progression de l'athérosclérose.[322] D'où pour toute personne, fumeuse actuelle ou ancienne tabagique, nous avons quantifié la dose de tabac cumulée à travers les années de tabagisme: - Nous avons calculé la dose de cigarettes accumulée durant les années en multipliant le nombre moyen de paquets fumés / jour par la durée correspondante (en paquets * années).

b-La consommation d'alcool

Dans notre étude, le sujet est considéré comme :

-buveur, s'il consomme régulièrement une quantité d'alcool supérieure ou égale à un verre par jour.

-Ex-buveur, s'il a consommé régulièrement une quantité d'alcool supérieure ou égale à un verre par jour et ne consomme plus d'alcool actuellement.

-Non buveur, si les conditions précédentes ne sont pas remplies. [280]

9.1.4. Données sur l'hygiène de vie et le sommeil

Nous signalons la fréquence de l'insomnie chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires (MCV) et qui a un impact sur la qualité de vie, le dépistage systématique de l'insomnie chez les patients présentant une MCV et la définition du rôle du dépistage et du traitement de l'insomnie chez les patients présentant une MCV pourraient être utiles. Bien que les données d'observation et la plausibilité biologique suggèrent une relation entre l'insomnie et les MCV ; plusieurs études suggèrent que le temps du sommeil diminue chez les patients déprimés et ceux qui sont sujets aux épisodes dépressifs comme nous l'avons déjà cité. nous avons pris en considération un temps de sommeil inférieur à cinq heures durant deux semaines et plus en se référant à des études antérieures selon la recommandation de 2016 de l'American Heart Association.

9.2. L'inventaire abrégé de dépression de Beck

Nous avons utilisé pour notre étude l'inventaire abrégé de dépression de Beck dont la validité et la fiabilité étaient déjà été validées par plusieurs études. Sa version originale comprend 21 items.

Nous avons divisé les patients en deux groupes en utilisant le score de coupure de 14 dans cette étude en se référant à la propriété psychométrique de la BDI II [323]. Les patients avec 14 points ou plus ont été classés comme le groupe déprimé et ceux avec des scores de 13 ou moins comme le groupe non déprimé. Les scores finals allant de zéro à 13 indiquaient des symptômes dépressifs minimes ou nuls, 14 à 19 indiquaient une dépression légère, 20 à 28 indiquaient une dépression modérée et 29 à 63 une dépression sévère.

9.3. Auto-questionnaire d'évaluation de type A de Bortner

L'auto questionnaire de Bortner [324] est un instrument simple d'évaluation du comportement de type A. Il se compose de 14 items, présentés chaque fois comme une échelle visuelle analogique, sur laquelle le sujet doit se positionner. Les deux extrêmes décrivant un comportement de type A et un comportement de type B. Nous avons utilisé une version traduite en arabe dialectale la plus fidèle à la version française (annexe 6) qui a été déjà utilisée. Conçue d'après les travaux de Rosenman et Friedman, le questionnaire de Bortner vise à apprécier la tendance plus ou moins forte du sujet à présenter un comportement de type A, caractérisé par la hâte, l'impatience, l'agressivité...

De façon précise, il s'agit d'un questionnaire d'auto-évaluation comprenant 14 items. Chaque item est défini par un couple de phrases antithétiques, disposées aux deux extrémités d'un axe gradué sur lequel le sujet doit placer une croix, exprimant sa propre attitude entre deux pôles opposés.

Dans l'exemple de l'item n°1 (annexe 6), la phrase écrite à gauche est sensée représenter le pôle A ; tandis qu'à droite on a l'autre pôle, appelé B. La réponse d'un sujet est traduite par une note, ou un nombre entier pouvant aller de 1 à 24 cette dernière valeur correspondant au pôle A. Comme il est connu que les réponses placées sur une échelle sont choisies par chaque sujet en fonction d'une tendance personnelle à aller plus ou moins loin vers la droite, indépendamment du sens de la question, les pôles A et B des 14 items sont disposés diversément, à l'une ou l'autre des extrémités de l'échelle : le pôle A est à droite pour les questions {2,5,7,9,11,12,14}.

D'ordinaire, le calcul se fait d'après l'ensemble du questionnaire une note A, globale, qui est la moyenne des 14 notes afférentes aux diverses questions ; ces dernières étant comptées soit à partir de l'extrémité droite (comme pour la question 1), soit à partir de la gauche, selon la polarité de la présentation. Le questionnaire s'est avéré facile à remplir et n'a montré aucune variation systématique lors d'une administration répétée. L'ordre de classement des 14 items était similaire chez les hommes, les femmes. Dans notre étude nous avons utilisé une échelle de Bortner adaptée et traduite en arabe.

9.4. Medical Outcome Study Short Form - 36

Le questionnaire Short Form-36 Health Survey (SF-36) [Questionnaire d'évaluation de la santé SF-36 en version courte] est l'un des outils génériques de mesure de la QVRS qui peut être utilisé tant dans la pratique clinique que dans les recherches scientifiques. Il permet d'évaluer, de suivre et de surveiller l'état de santé d'une population donnée.

Le questionnaire SF-36 nous permet de renseigner 9 dimensions distinctes.

Il a été développé par John Ware et Sherbourne (1992) aux États-Unis [325]. Le questionnaire SF-36 est générique et auto-administré. Il comporte 36 questions qui se regroupent pour donner huit domaines de santé perçue, lesquels sont les suivants :

- Activité physique (Physical Functioning) ou PF
- Limitations dues à l'état physique (Role Physical) ou RP
- Douleurs physiques (Bodily Pain) ou BP
- Santé perçue (General Health) ou GH
- Vitalité (Vitality) ou VT
- Vie et relations avec les autres (Social Functioning) ou SF
- Santé psychique (Mental Health) ou MH
- Limitations dues à l'état psychique (Role Emotional) ou RE.
- Cette échelle peut être administrée en auto- ou hétéro-questionnaire, et ne requiert que 5 à 10 minutes. Ses 36 items évaluent 8 dimensions

Mode de passation : le sujet répond en entourant le chiffre correspondant à la réponse choisie, comme il est indiqué. Et s'il ne sait pas très bien comment répondre, il choisit la réponse la plus proche de sa situation.

Le score de chaque échelle varie de 0 à 100 (techniques des sommations) ; un score élevé indique un niveau élevé d'activité et/ou une bonne santé, par contre un score bas indique un niveau faible d'activité et/ou une mauvaise santé. Ces scores permettent de calculer deux scores résumés (de second ordre) : le score résumé physique ou Physical Health Status (PCS) et le score résumé mental ou Mental Health Status (MCS) [326]. Dans l'ensemble, nous avons analysé 10 scores, à savoir les scores des huit domaines du SF-36 plus les deux scores résumés physique et mental.

L'échelle est facile à administrer et le calcul du score est aisé, ce qui permet de déterminer le profil de QVRS d'une personne.

Plusieurs items sont regroupés pour constituer le score de chaque dimension. Les dimensions elles-mêmes peuvent être regroupées pour constituer un score résumé physique(PCS) et un score résumé psychique(MCS).

Parmi les instruments génériques de mesure de l'état de santé, le SF-36 est peut-être celui qui souffre le moins «d'effet-plafond» (proportion de répondants ayant le score maximum en population générale). Cela signifie qu'il peut être mieux à même de détecter des différences ou des changements au cours du temps. En revanche, le SF-36 peut poser des problèmes « d'effet-plancher » important, lorsque les patients sont très atteints (une proportion élevée de patients ayant le score minimum de 0) [327].

Après collection des données, la saisie a été faite par un macro-programme d'évaluation et de calculs des scores de qualité de vie développée par L'exploitation des données du questionnaire SF36 qui été réalisée à l'aide du logiciel SAS.

Les variables catégorielles ont été comparées par des tests de X² (Chi-deux) par logiciel SAS après conversion des données. Lorsqu'il existait des effectifs inférieurs à 5 avec un p voisin de 0,05, la correction de Fischer était systématiquement appliquée.

L'analyse factorielle ne permet de ressortir que la présence de deux grands facteurs : 1) la santé mentale et 2) la santé physique.

Calcul

Pour chacune des dimensions, un algorithme permet le calcul des scores pour obtenir un nombre compris entre 0 (qualité nulle) et 100 (qualité maximale).

Score transformé pour chaque dimension = [(score d'origine de l'échelle - plus petit score d'origine possible) / (étendue possible des scores d'origine pour cette échelle)] x100

$$PF = 3a+3b+3c+3d+3e+3f+3g+3h+3i+3j \rightarrow PF_{transformé} = [(PF - 10) / 20] \times 100$$

$$RP = 4a+4b+4c+4d \rightarrow RP_{transformé} = [(RP - 4) / 4] \times 100$$

$$BP = 7+8 \rightarrow BP_{transformé} = [(BP - 2) / 10] \times 100$$

$$GH = 1+11a+11b+11c+11d \rightarrow GH_{transformé} = [(GH - 5) / 20] \times 100$$

$$VT = 9a+9e+9g+9i \rightarrow VT_{transformé} = [(VT - 4) / 20] \times 100$$

$$SF = 6+10 \rightarrow SF_{transformé} = [(SF - 2) / 3] \times 100$$

$$RE = 5a+5b+5c \rightarrow RE_{transformé} = [(RE - 3) / 3] \times 100$$

$$MH = 9b+9c+9d+9f+9h \rightarrow MH_{transformé} = [(MH - 5) / 25] \times 100$$

$$HT=2 \rightarrow HT_{transformé} = [(HT - 1) / 4] \times 100$$

Pour calculer les scores résumés psychiques (MCS) et physiques (PCS), il faut :

- Calculer les scores de chacune des 8 dimensions selon l'algorithme précédent

- Calculer les scores standardisés de chacune des 8 dimensions selon les formules suivantes :

$$- PFz = (PF - 84,52404) / 22,89490$$

$$- RPz = (RP - 81,19907) / 33,79729$$

$$- BPz = (BP - 75,49196) / 23,55879$$

$$- GHz = (GH - 72,21316) / 20,16964$$

$$- VTz = (VT - 61,05453) / 20,86942$$

$$- SFz = (SF - 83,59753) / 22,37649$$

$$- REz = (RE - 81,29467) / 33,02717$$

$$- MHz = (MH - 74,84212) / 18,01189$$

- Calculer les scores agrégés physiques (PCS) et psychiques (MeS), en utilisant les formule

$$- \mathbf{PCS} = [(PFz \times 0,42402) + (RPz \times 0,35119) + (BPz \times 0,31754) + (GHz \times 0,24954) + (VTz \times 0,02877) + (SFz \times (-0,00743)) + (REz \times (-0,19206)) + (MHz \times (-0,22069))] \times 10 + 50$$

$$- \mathbf{MCS} = [(PFz \times (-0,22999)) + (RPz \times (-0,12329)) + (BPz \times (-0,09731)) + (GHz \times (-0,01571)) + (VTz \times 0,23534) + (SFz \times 0,26876) + (REz \times 0,43407) + (MHz \times 0,48581)] \times 10 + 50$$

Intérêt du questionnaire de qualité de vie QV-SF -36

La mesure de la qualité de vie en relation avec la santé (QVRS) est un complément essentiel à l'évaluation médicale. La QVRS est définie par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) en 1993 [328] comme étant « la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit en relation avec ses

objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. C'est un concept très large influencé d'une manière complexe par la santé physique du sujet, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales ainsi que sa relation aux éléments essentiels de son environnement ». La QVRS est un concept multidimensionnel relié spécifiquement à la santé d'une personne, à la mesure de son fonctionnement, au bien-être et à la perception de la santé générale dans les domaines physique, psychologique et social [329].

En Algérie, nous assistons actuellement à une évolution dans la politique du pays vers une démocratisation et une intégration de la dimension humaine dans les prises de décision de l'État et la définition des différentes politiques sectorielles. Il est donc primordial de disposer de données permettant le diagnostic de l'état sanitaire de la population. Cependant, peu d'études de QVRS ont été réalisées en Algérie. C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude qui permettra de mieux comprendre les vrais besoins et attentes des coronaropathes, en tenant compte d'une dimension importante qui est la qualité de vie et de pouvoir adapter de meilleurs prises en charges.

Le concept de QVRS est subjectif, et il est influencé par la personne et ses caractéristiques socio-démographiques [330,331] telles que le sexe, l'âge, la situation matrimoniale, le revenu, l'éducation et la situation géographique, par les facteurs psychosociaux tels que le stress et l'estime de soi et par l'impact des maladies chroniques. La mesure et l'identification des variables qui affectent la QVRS sont cruciales pour guider les professionnels de la santé et les décideurs vers des stratégies d'intervention adaptées pour l'amélioration de ce concept.

Le SF-36 fait partie des échelles les plus fréquemment utilisées ; il a été traduit en plus de 50 langues. Ses propriétés psychométriques ont été démontrées pour plusieurs conditions pathologiques et sur différentes populations [332], dont certaines cultures non-occidentales, ainsi que pour des minorités ethniques de certains pays [333], ce qui permet de faire des comparaisons. En matière d'évaluation de la QVRS, le SF-36 est actuellement considéré comme « gold standard ». L'évaluation et la surveillance de la santé - qualité de vie liée (QVRS) dans notre population d'étude a un intérêt considérable. Cela donne des résultats complémentaires aux indicateurs de mortalité et de morbidité traditionnels, qui pourraient être utiles pour identifier certains facteurs de risque de la dépression chez les coronariens. Ces mesures comportent d'autres multiples applications potentielles, comme la surveillance de l'évolution de l'état de santé de la population, l'évaluation des performances des politiques de santé publique menées, l'identification de populations à risque ou l'aide à l'élaboration d'interventions. Les valeurs normatives du SF-36 pour la population algérienne n'existent pas.

Dans cette étude, nous nous sommes proposés d'évaluer la QVRS à travers une enquête à l'aide du SF-36, et d'analyser celle-ci chez la population de coronaropathes de Blida. Le questionnaire a été auto-administré, ou hétéro-administré pour les personnes qui ont un faible niveau d'études ou qui sont illettrées.

La saisie des données et le calcul des différents scores de santé ont été effectués à l'aide d'une feuille de données que nous avons modélisé sur le logiciel Sphinx version 5, ce qui a permis le calcul automatique des scores.

Les résultats quantitatifs sont exprimés en moyennes et écart type. Les comparaisons des moyennes ont été réalisées par le test t de Student avec un seuil de significativité de 5 %.

10. Saisie et Analyse des données

La conception de l'étude, la description du questionnaire, la collecte des données, les définitions et la saisie des données ont été décrites au préalable. Les participants ayant des informations manquantes concernant la présence de MC ont été retirés de l'analyse. Les différentes données ont été recueillies dans un tableur informatisé et un masque de saisie a été fait sur SPSS version 23 pour l'analyse uni variée puis bi variée et enfin une régression logistique qui nous a permis d'avoir les facteurs de risques. Après chaque saisie, une vérification de la concordance a été réalisée entre le nombre d'enregistrements et le nombre de questionnaires saisis.

Les questionnaires ont été stockés à part afin d'éviter tout risque au cours des manipulations ce qui nous a permis une identification rapide des données au cas où des contrôles ultérieurs s'avéreraient nécessaires.

Le test de khi deux a été utilisé pour la comparaison des pourcentages si la variable est qualitative.

Le test de Student a été utilisé pour les variables quantitatives pour la comparaison des moyennes.

Les données qui ont une distribution normale ont été exprimées en moyenne et écart type; le test t de Student et le test d'analyse des variances (ANOVA) ont été utilisés pour comparer les moyennes du groupe déprimé et du groupe non déprimé. Les variables catégorielles furent exprimées en pourcentages munis d'intervalles de confiance à 95% (IC 95%)

Une analyse bivariée a été faite afin de déterminer l'association des différentes caractéristiques socio-démographiques, des FDR comportementaux ou autres avec la présence ou non de dépression lorsque la variable est qualitative (Test du Chi-deux ou le test exact de Fisher) . Lorsque la variable est quantitative le test de Kolmogorov-Smirnov (normalité) Deux moyennes (le test t de Student, test U de Mann- Whitney

Nous avons ensuite effectué des analyses multivariées en utilisant des modèles de régression logistique incluant les variables sélectionnées. Trois régressions multivariées ont été faites ; le premier modèle comprenait les variables socio-démographiques, le second a ajouté les FDR comportementaux, tandis que le troisième a combiné les FDR aux variables incluses dans les modèles précédents. Seules les variables associées à la variable dépendante à un seuil inférieur à 20% ont fait l'objet d'une analyse multi variée par régression logistique dichotomique qui a utilisé la procédure de pas à pas descendant.

Pour ce qui est du questionnaire sur la qualité de vie La saisie des données et le calcul des différents scores de santé sont effectués à l'aide d'une feuille de données que nous avons modélisée sur le logiciel Sphinx version 5 comme nous l'avons déjà cité avant, ce qui a permis le calcul automatique des scores. Les résultats quantitatifs sont exprimés en moyennes et écart type. Les comparaisons des moyennes ont été réalisées par le test t de Student avec un seuil de significativité de 5%. L'analyse a été faite en fonction du sexe et en fonction des classes d'âge.

CHAPITRE III

RESULTATS

1. ANALYSE DESCRIPTIVE

1.1. Caractéristiques Socio-démographiques de la population de l'étude

Trois cents patients avaient participé à notre étude. L'enquête descriptive porte sur les différentes variables sociodémographiques, les facteurs de risque et la prévalence de la dépression. Nous avons commencé d'abord par étudier la population des 300 coronariens, puis la population des déprimés.

1.1.1. Répartition selon le Sexe

Tableau 13 : Répartition selon le Genre

Genre	Effectif	%
Masculin	232	77,3
Féminin	68	22,6
Total	300	100

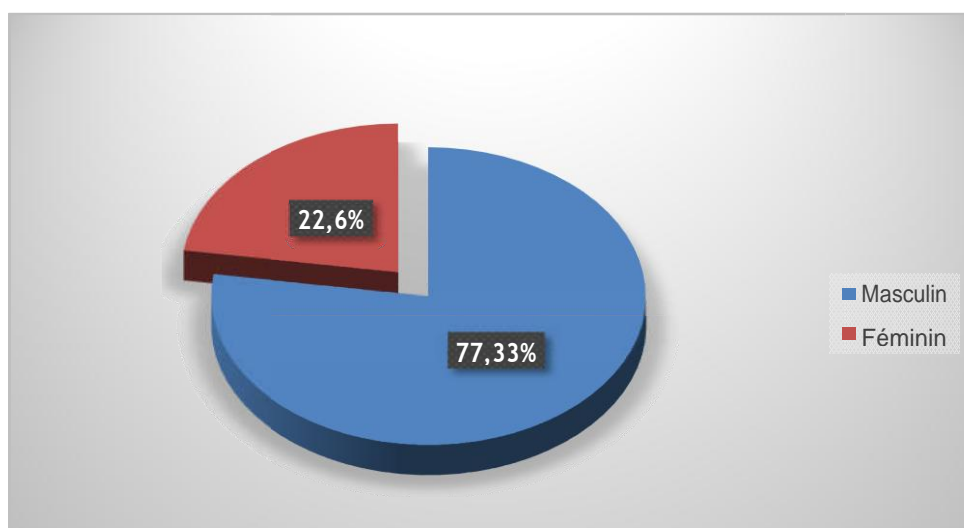


Figure 16. Répartition par sexe chez 300 coronariens -Service de Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Plus des 3/4 de la population étudiée (77,33%) était de sexe masculin (Fig16) et 22,6% de sexe féminin. Le sex-ratio est de 3,4 c.à.d. (pour 100 patients du sexe féminin il y avait 340 patients du sexe masculin).

1.1.2. Répartition selon l'âge

Tableau 14. Répartition selon l'âge de la population de coronariens du Service de Cardiologie CHU de Blida année 2017

Age	effectif	Pourcentage %
26-54 ans	97	33.21
55-65 ans	105	36%
65 ans et plus	90	30,8%
Total	292	100%
Age (moyenne \pm écart type) ans=58,29 \pm 5,67		
Intervalle de confiance à 95% 56,97-59 ,61)		

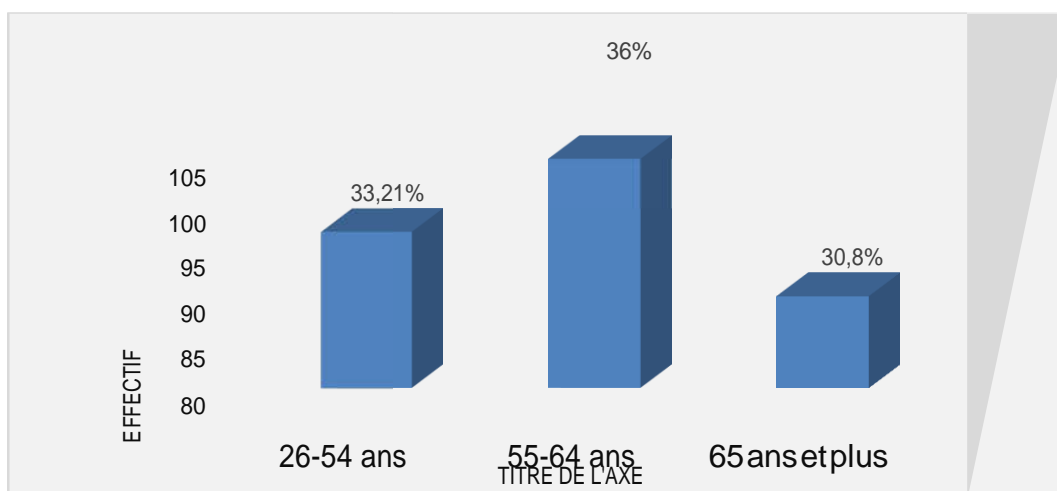


Figure 17. Répartition par âge chez 300 coronariens - Service de Cardiologie - CHU Blida - année 2017

L'âge moyen de notre échantillon était de 58,3 ans avec un écart type de 11,4 et la médiane était égale à 59 ans.

Les sujets âgés de 60 ans et plus représentaient la classe la plus touchée.

1.1.3. Répartition selon le statut matrimonial

Tableau 15 : Répartition selon le statut matrimonial étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

Statut Marital	Effectif	%
Célibataire	13	4,3
Marié	264	88,0
Divorcé	6	2,0
Veuf ou veuve	17	5,7
Total	300	100,0

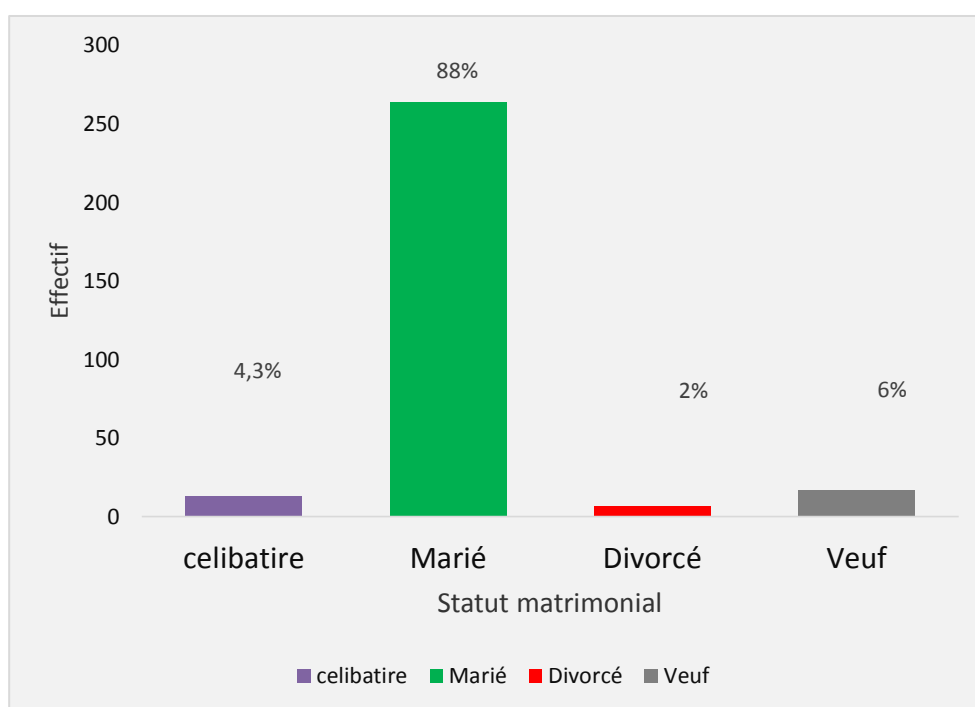


Figure 18. Répartition selon le Statut Matrimoniale de la population de 300 coronariens Service de Cardiologie CHU Blida Année 2017

La répartition selon le statut marital nous a indiqué que la majorité des patients de l'étude étaient mariés soit 88, %. Cependant nous avons constaté 6% de veuf(v) et 2% de patients divorcés.

1.1.4. Répartition selon le nombre d'enfants

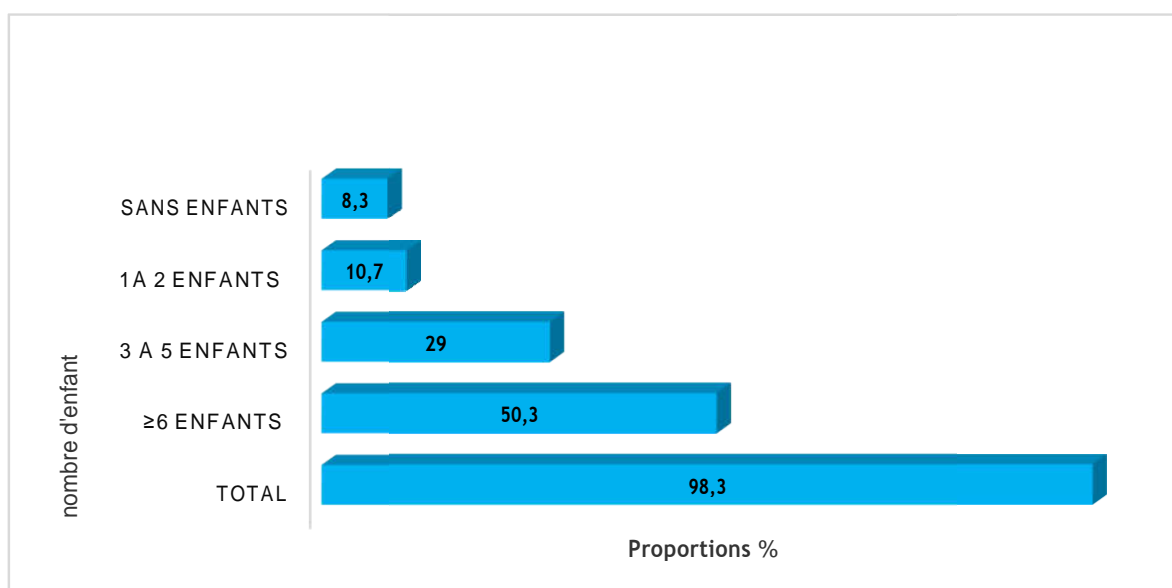


Figure19. Proportions des 300 coronariens selon le nombre d'enfants- Service de Cardiologie –CHU- Blida- année 2017

Le nombre d'enfants était précisé chez 295 patients. Le nombre moyen d'enfants était de trois. On remarque que plus de la moitié (51%) avaient 3 à 5 enfants.

1.1.5. Répartition selon le niveau d'instruction

Tableau 16 : Répartition selon le niveau d'instruction- étude chez 300 coronariens- Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

Niveau d'instruction		Effectif	Pourcentage
	Analphabète	70	23,3
	Primaire	75	25,3
	Moyenne	66	22,0
	Secondaire	53	17,7
	Universitaire	35	11,7
	Total	300	100,0

Dans notre échantillon, les coronariens qui avaient un niveau d'instruction primaire représentaient l'effectif le plus élevé avec un taux de 25,33%, un quart avaient un niveau d'instruction moyen (22%), un quart aussi étaient des analphabètes (23,33%), pour le reste ;

moins du 1/3 avaient un niveau d'instruction secondaire (17,67%) et 11,67% avait un niveau universitaire.

1.1.6. Répartition selon les caractéristiques socio-professionnelles

1.1.6.1. Données relatives au Statut d'Activité professionnelle

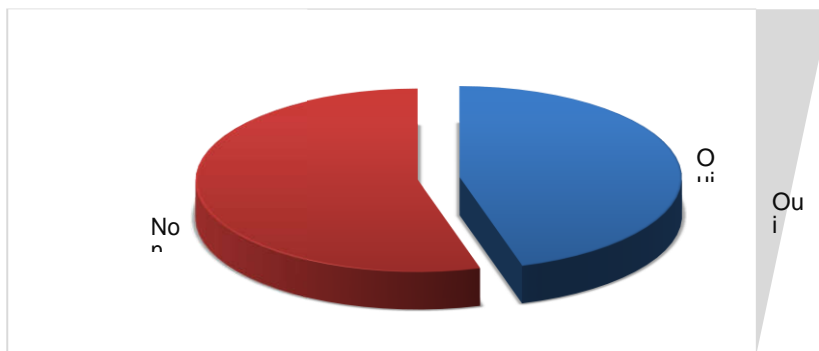


Figure 20. Répartition selon le statut d'activité chez 300 coronariens - Service de Cardiologie - CHU Blida - année 2017

Plus de la moitié (55%) des patients étaient sans activité. Ils étaient soit des chômeurs soit des retraités.

1.1.6.2. Donnée relative au type d'activité professionnelle

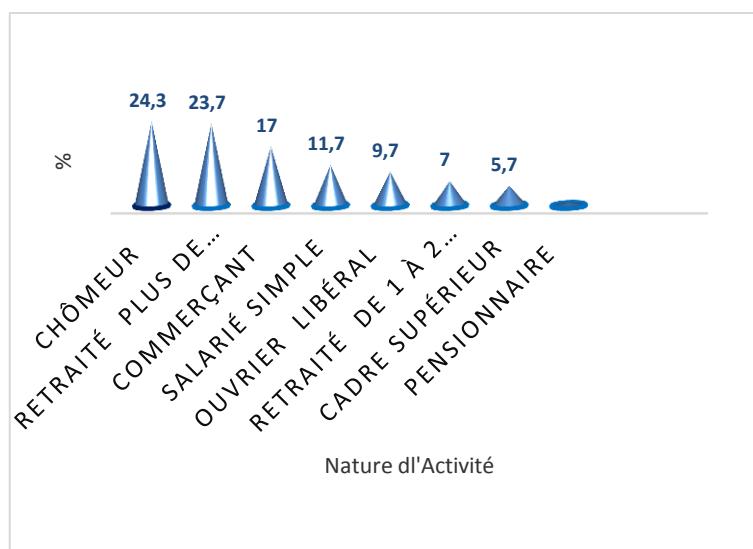


Figure 21 - Répartition selon le type d'activité professionnelle des 300 coronariens - Service de Cardiologie - CHU Blida - année 2017

La répartition selon le type d'activité dans notre échantillon a démontré que le taux le plus élevé était celui des sans-emplois 24,3% puis aussi celui de la population des anciens retraités de plus de deux ans (23,7%).

L'autre moitié était constituée pour la majorité, de commerçants (17%), de fonctionnaires simples, de fonctionnaire cadres supérieures (5,67%) et d'ouvriers libéraux(9,67%).

1.2. Habitude de vie ou Hygiène de vie

1.2.1. Habitude tabagique

Tableau 17 : Habitudes tabagiques - étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie

	Effectif	Pourcentage
Fumeur	83	27,7
Ex fumeur	67	22,3
Non-fumeur	150	50,0

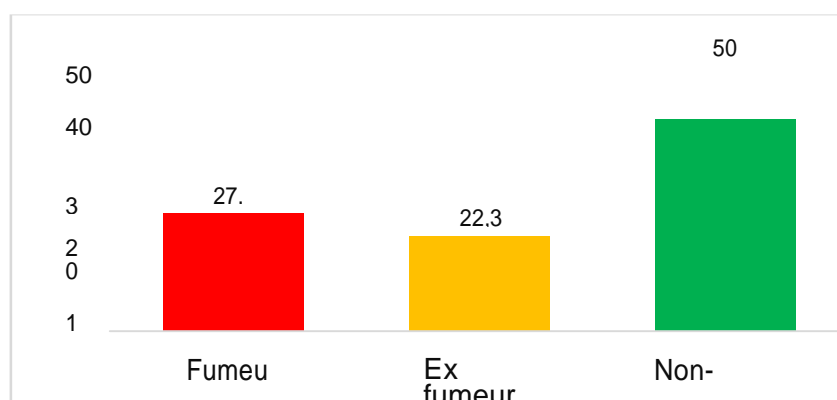


Figure 22. Répartition selon les conduites tabagique chez 300 coronariens-Service de Cardiologie -Blida Année 2017

Plus de ¼ de notre population d'étude était des fumeurs (227%) et 1/4 était des ex-fumeurs. Les taux des fumeurs en plus des ex fumeurs (22,3) étaient les mêmes que celui des non- fumeurs.

1.1.2. Donnée relatives à la consommation d'alcool

Tableau 18: consommation d'alcool- étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

	Effectif	Pourcentage
Oui	10	3,3
Non	32	10,7
Total	42	14,0
Systeme	258	86,0
	300	100,0

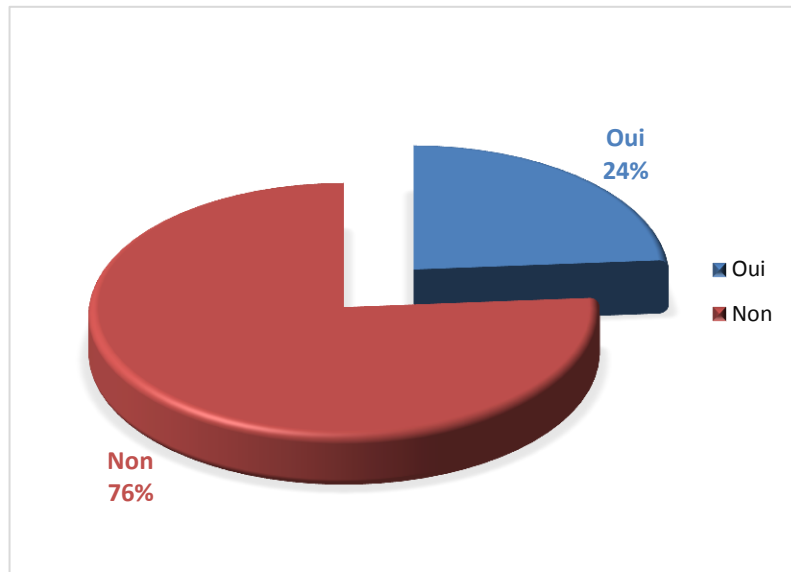


Figure 23 Répartition selon la consommation d'alcool chez 300 coronariens-Service de Cardiologie CHU Blida-année 2017

La consommation d'alcool a été appréciée chez les 300 patients. la majorité n'avaient jamais consommé régulièrement de boisson alcoolisée. Toute fois presque 1/3 c à d (24%) de patients étaient des buveurs

1.2.3 Donnée relatives à la consommation d'excitants (café et thé)

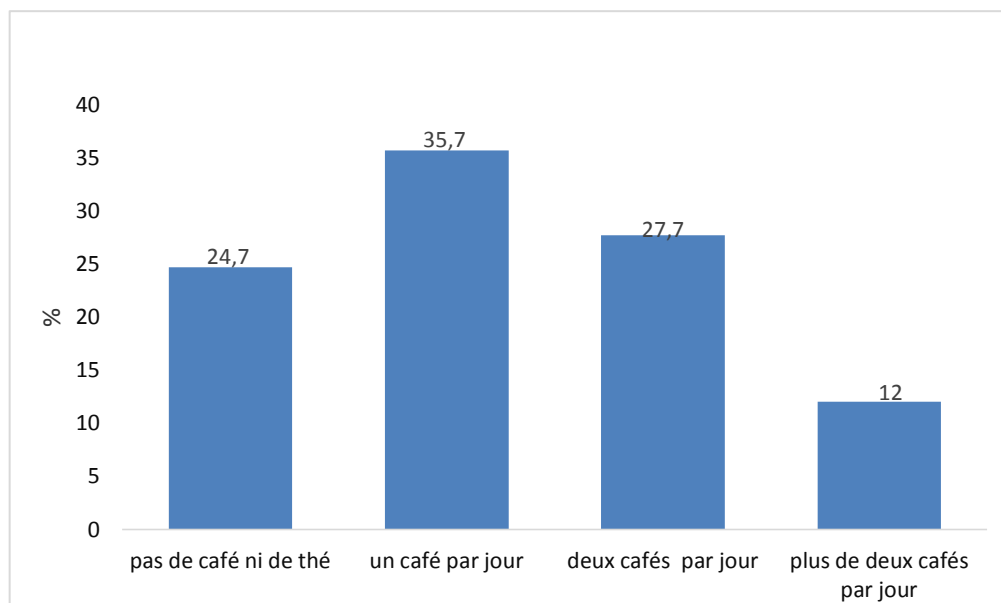


Figure 24-Donnée relative à la prises de café et de thé chez 300 coronariens - Service de Cardiologie -CHU Blida--Année 2017

Plus des 3 /4 de notre population de l'étude étaient des buveurs de café.

1.2.4 Données relatives à la présence d'insomnie

Tableau 19 : Estimation de la présence d'insomnie- étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

	Fréquence	Pourcentage
Oui	132	44,0
Non	168	56,0
Total	300	100,0

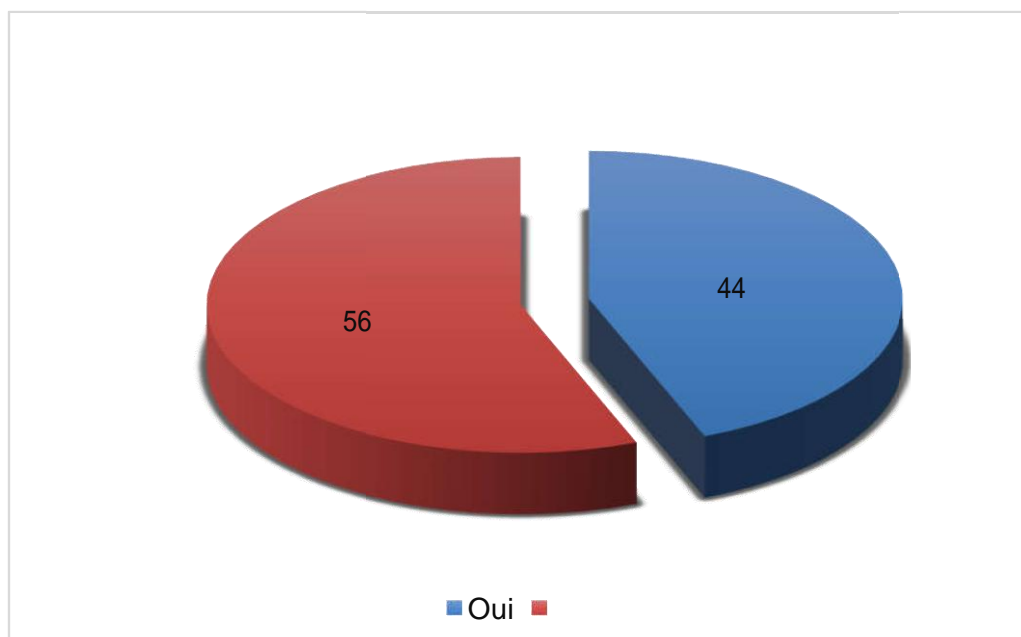


Figure 25. Données relatives à la présence d'insomnie chez 300 coronariens- Service de Cardiologie-CHU Blida -Année 2017

Parmi les 300 coronariens 44,44% souffraient d'insomnie.

1.2.5 Données relatives à la prise de psychotropes

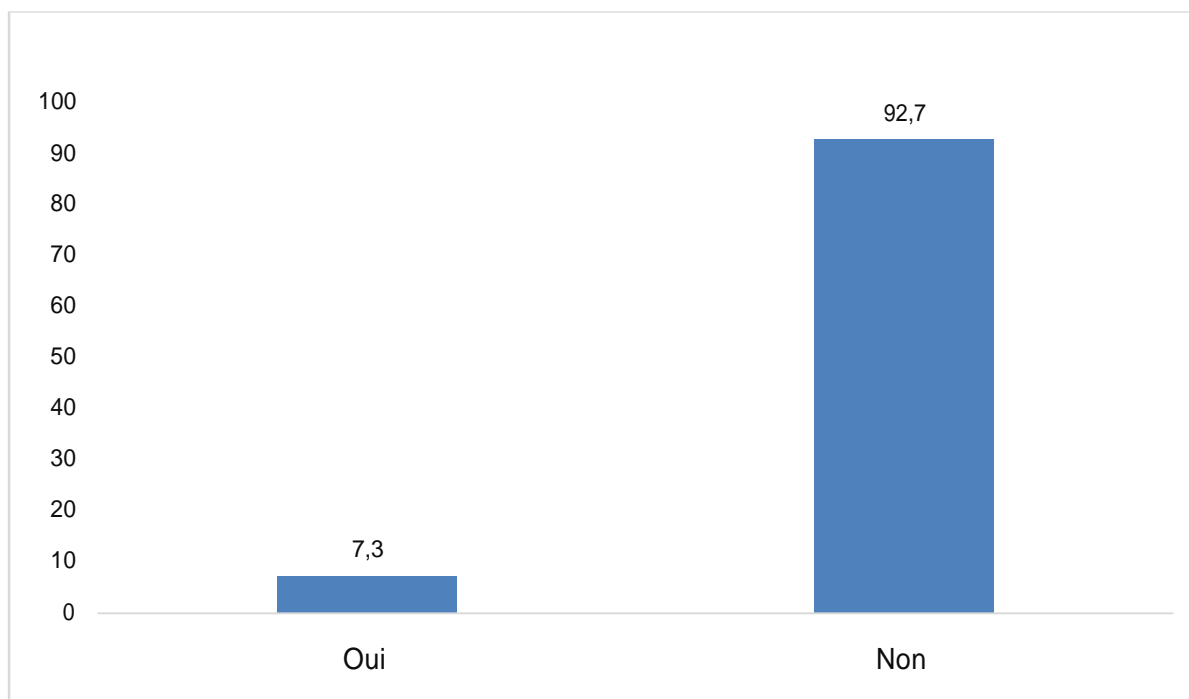


Figure 26. Donnée relatives à la prise de psychotropes

7,33% seulement prenaient des somnifères.

1.2.6. Données relatives aux différentes méthodes utilisées pour le bien être moral et physique autreque les medicaments de cardiologie

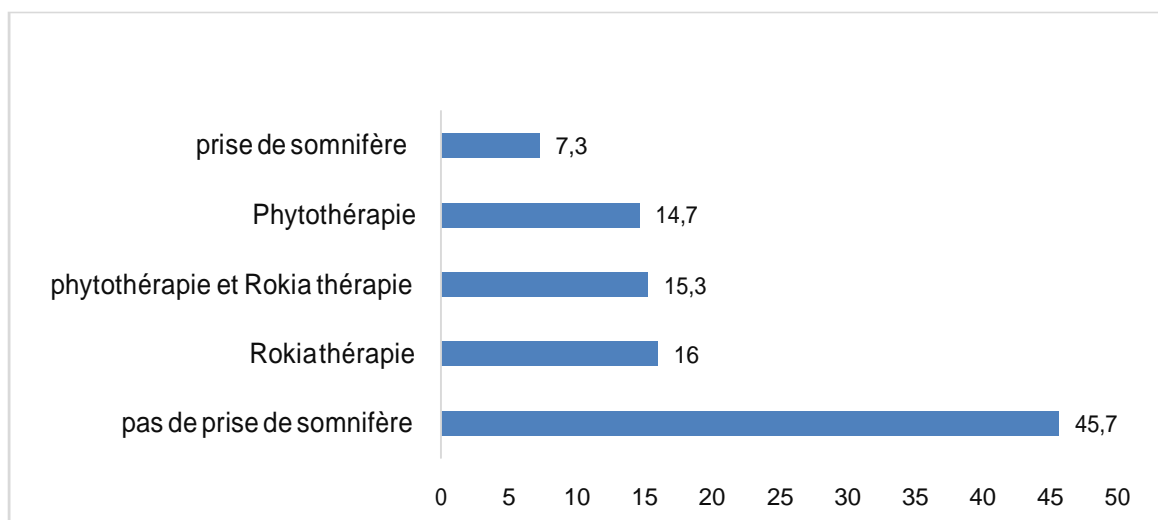


Figure 27. Répartition selon les différentes méthodes utilisées pour le bien être moral et physique

Seul une minorité avait recours au somnifères, les pratiques traditionnelles étaient majoritaires.

1.2.7. Données relative à la sédentarité

Tableau 20 : Activité de marche du patient

Marche en minutes	Fréquence	Pourcentage
Pas de marche	45	15,0
5 à 10	80	26,7
20	77	25,7
Plus de 30	70	23,3
Plus de 120	28	9,3
Total	300	100,0

Plus de ¼(40%) des patients étaient sédentaires et un quart faisaient 20 minute de marche

1.3. Données relatives aux antécédents

1.3.1 Diabète

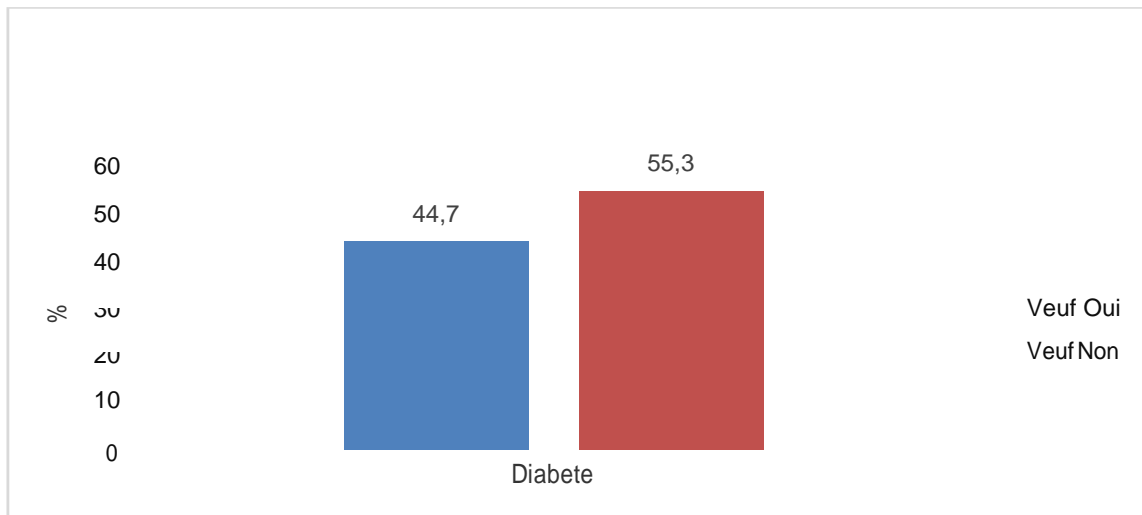


Figure 28. Proportion des diabétiques parmi les 300 coronariens Service de Cardiologie-CHU Blida -Année 2017 n=300

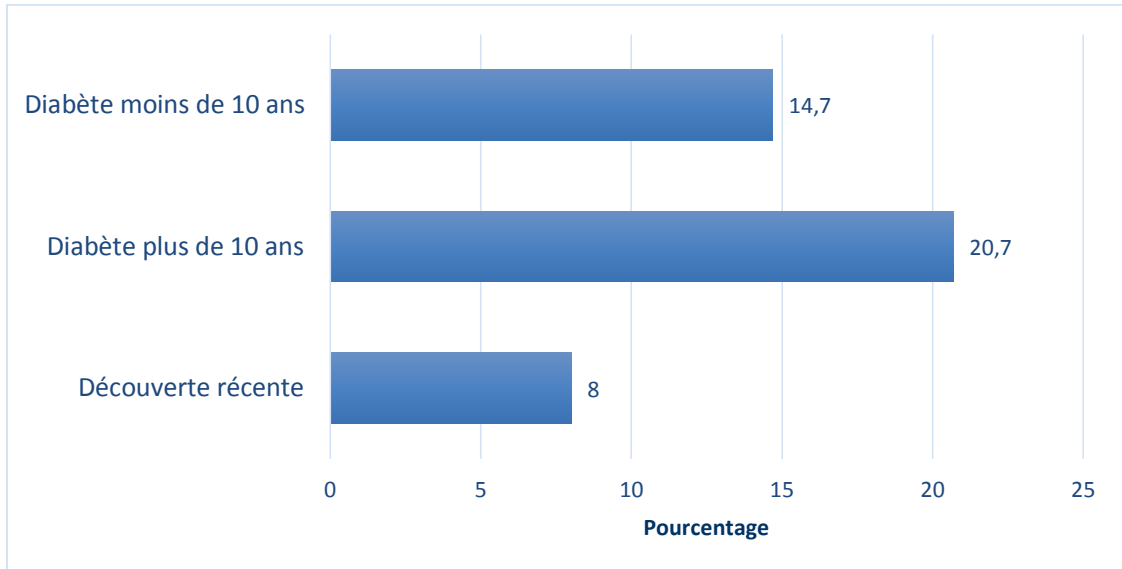


Figure 29 .Répartition selon l'ancienneté du diabète parmi les coronariens diabétiques -Service Cardiologie-CHU Blida- année 2017 n =300

Un grand nombre de nos patients étaient des diabétiques (44,7%), parmi eux presque la moitié avait un diabète de plus de 10 ans

1.3.2. L'Hypertension Artérielle

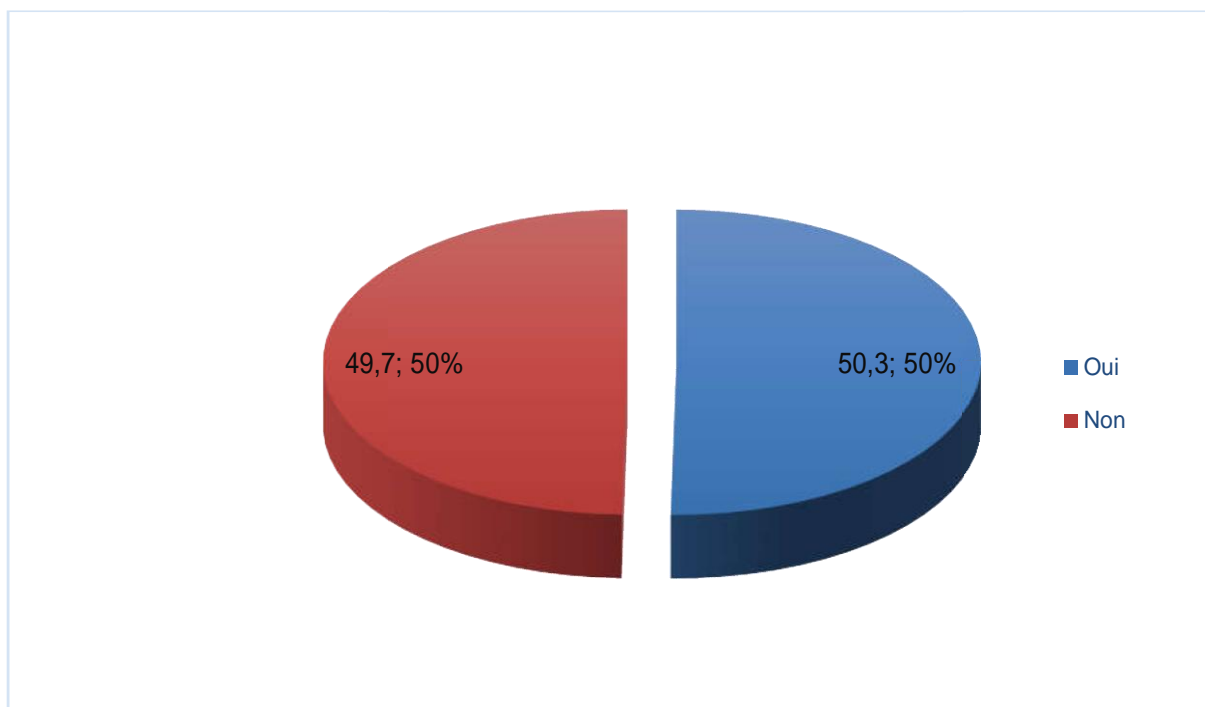


Figure 30 Proportion des hypertendus parmi 300 coronariens -Service Cardiologie CHU Blida-année 2017 n=300

Plus de la moitié de notre population d'étude était hypertendue (50,33%).

Tableau 21 :Répartition en fonction de l'anciété de l'HTA

	Fréquence	Pourcentage
découverte récente	25	8,3
plus de 5 ans	73	24,3
moins de 5 ans	44	14,7
Total	142	47,3
ManquantSystème	158	52,7
Total	300	100,0

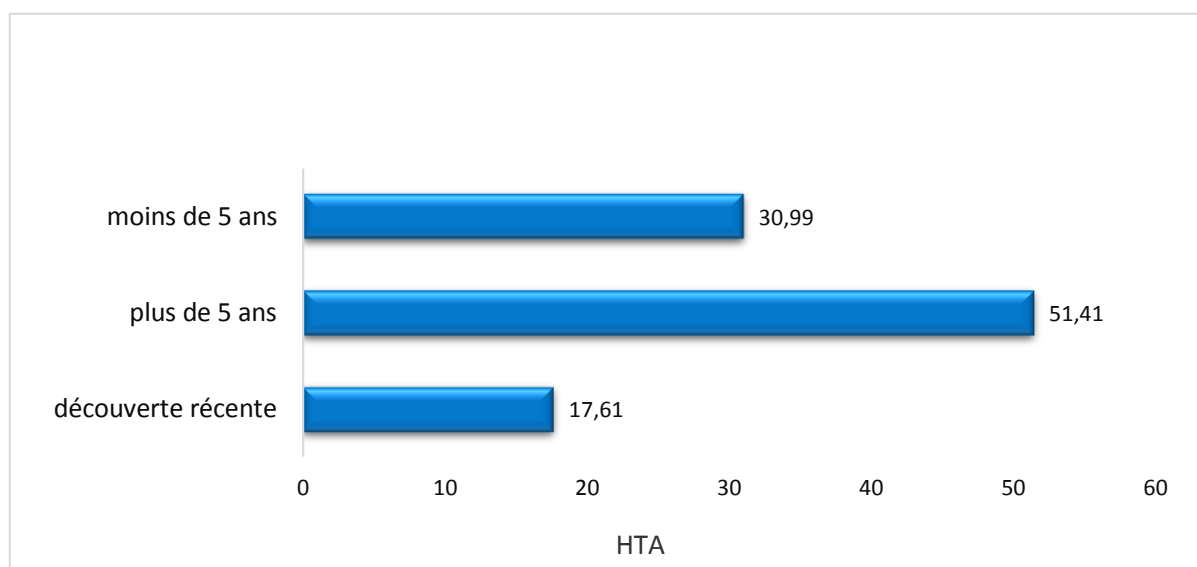


Figure31.Ancienté de l'HTA parmi les hypertendus coronariens-Cardiologie CHU Blida-année 2017
n=142 hypertendus

Parmi les patients hypertendus plus de la moitié (51,41%) l'était depuis plus de cinq années.

1.3.3. Dyslipidémie

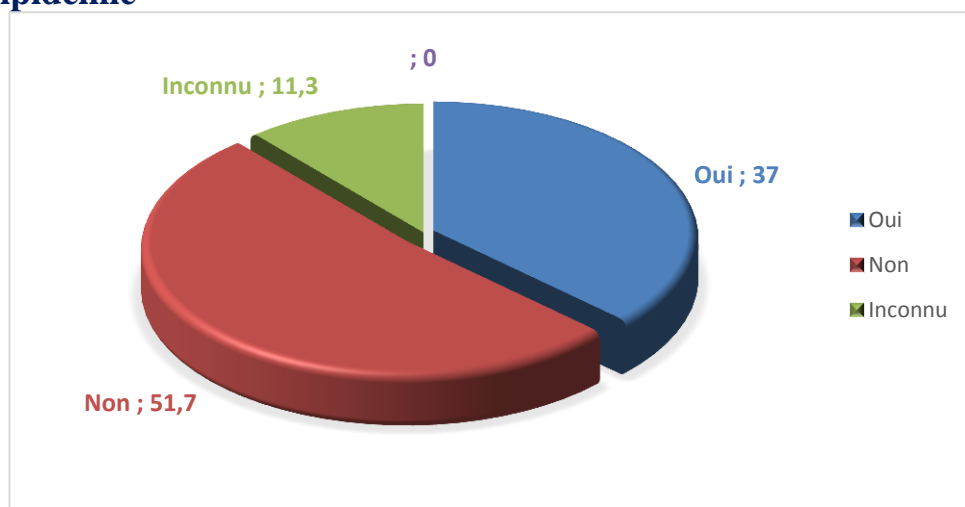


Figure 32.Dyslipidemie chez 300 coronariens -Service Cardiologie-CHU Blida- année 2017

Parmi 288 patients ;le tiers présentait une dyslipidémie soit (37%).

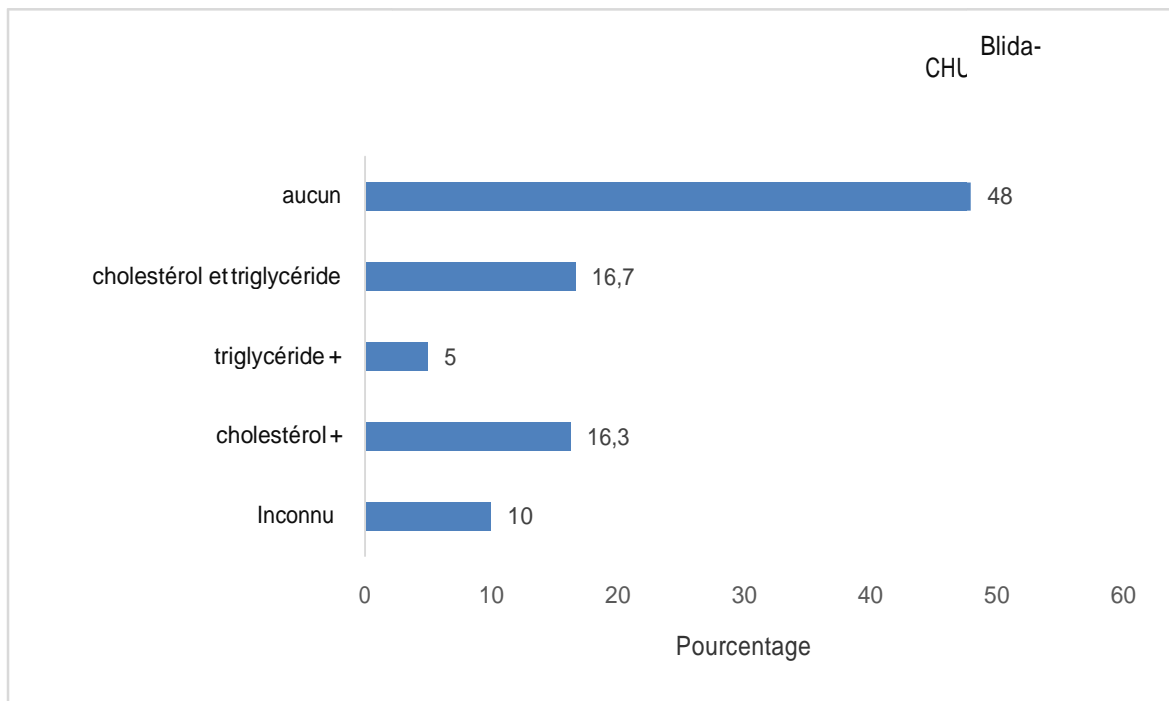


Figure 33. Type de dyslipidémie chez 300 coronariens - Service Cardiologie - année 2017

Le cholestérol associé au triglycéride présentait le taux le plus important (16,7%) parmi ceux qui avaient une dyslipidémie mais le cholestérol à lui seul représentait aussi un taux considérable (16,3%).

1.3.4 Données relatives à l'observance thérapeutique de la comorbidité

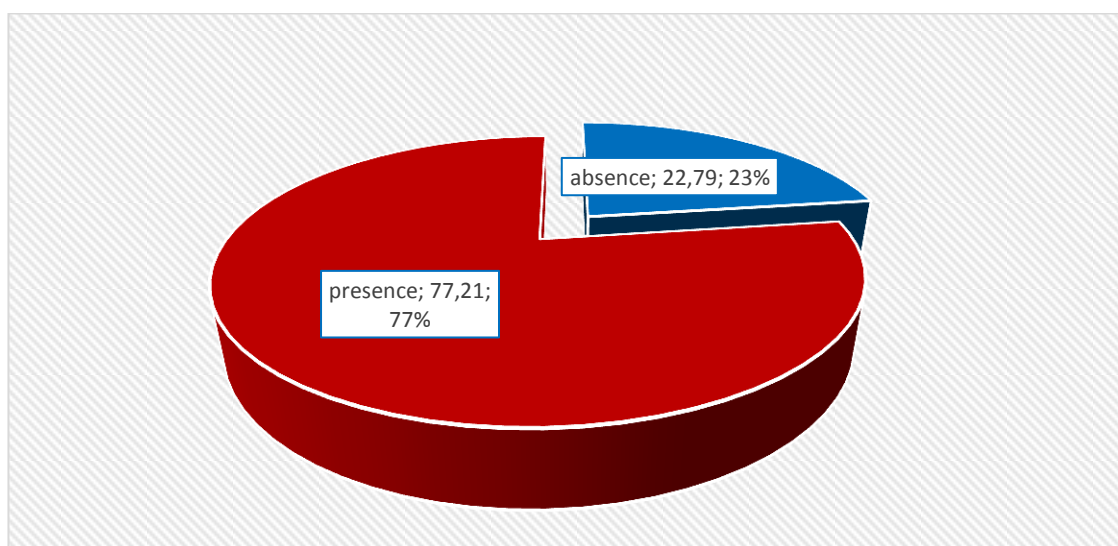


Fig 34-Observance thérapeutique des comorbidité somatique parmi 300 coronariens -Service Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Presque 1 /4 de la population de notre étude n'avait pas une bonne observance thérapeutique pour les différentes comorbidités sus citées.

1.3.5. Antécédents de coronaropathie familiale ou facteurs de risque familiaux

Tableau 22 : Antécédents de coronaropathie familiale

	Fréquence	Pourcentage
Oui	77	25,7
Non	196	65,3
Inconnu	27	9,0
Total	300	100,0

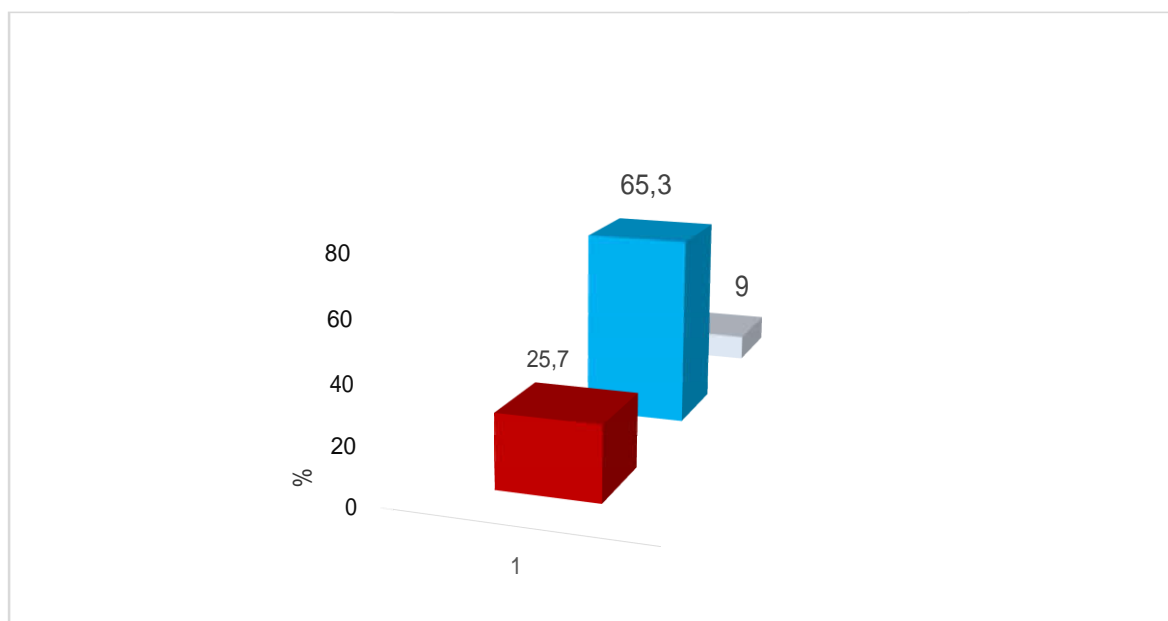


Figure 35. Antécédents familiaux de coronaropathie chez 300 coronariens
Service Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Un quart des patients présentaient des antécédents familiaux de maladie coronarienne.

1. 3.6. Antécédents Psychiatriques familiaux

Tableau 23 : Antécédents Psychiatriques familiaux

	Fréquence	Pourcentage	
Oui	39	13,0	
Non	260	86,7	
Total	299	99,7	
Manquant	Système	1	,3
Total	300	100,0	

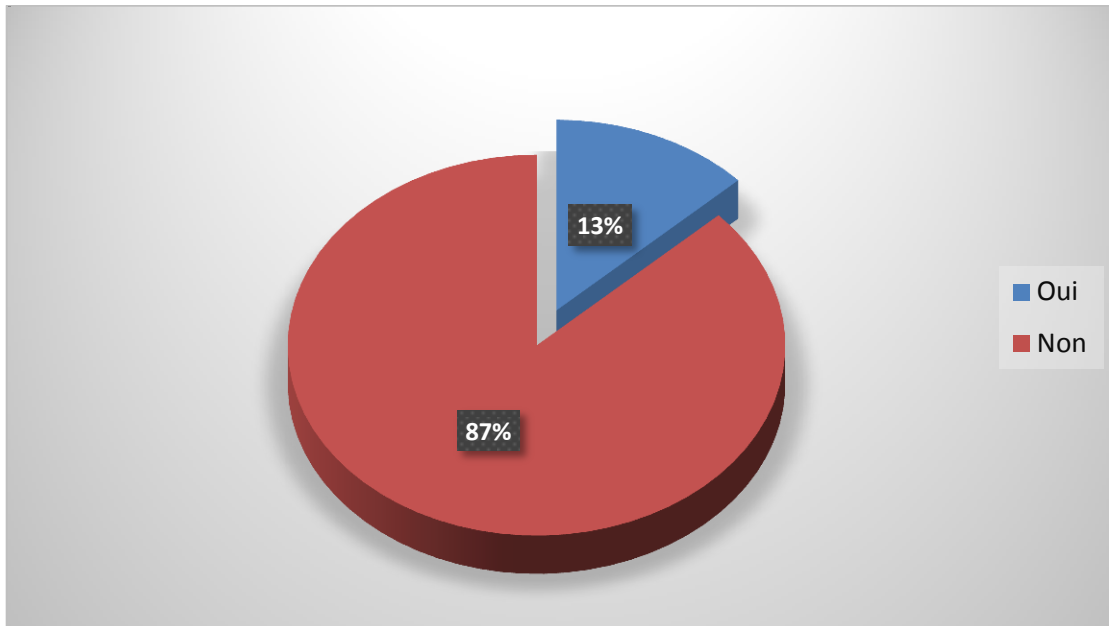


Figure 36. Antécédents psychiatriques familiaux chez 300 coronariens -Service Cardiologie -CHU Blida-années 2017

13% des patients avaient rapporté des antécédents psychiatriques familiaux parmi la population de l'étude, toute fois 27 patients avaient déclaré ne pas connaître leurs antécédents familiaux psychiatriques.

1.4. Caractéristiques de l'affection coronarienne

1.4.1 Degré de sévérité

1.4.1.1. Nombre moyen de territoires atteints

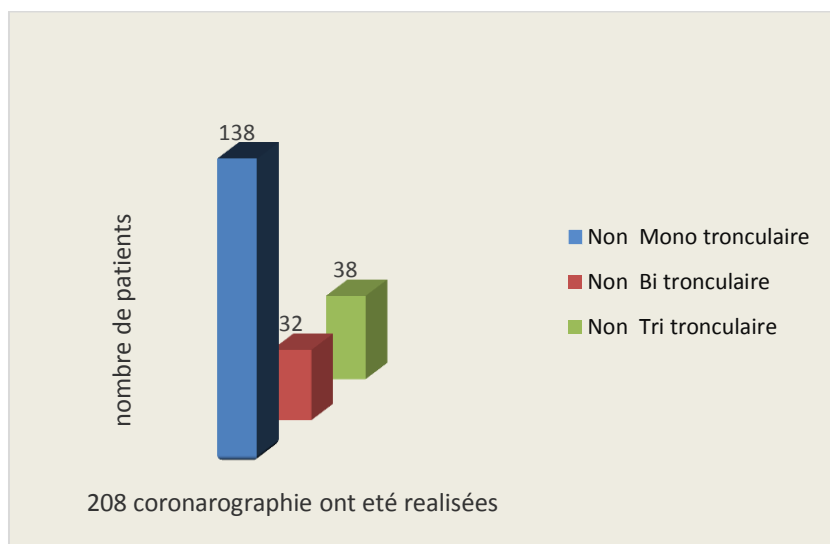


Figure.37. Nombre de territoire atteints chez 300 coronariens -Service Cardiologie-CHU Blida -année 2017

Nous avons disposé de données coronarographiques de 208 patients c a d (69%).

Plus de la moitié des patients avaient une atteinte d'un seul tronc coronaire (66,35%) , moins d'un quart des lésions étaient de type tri tronculaire (18,27%) et 15,36% étaient des lésions bi tronculaires.

1.4.1.2. Présence de douleurs angineuses

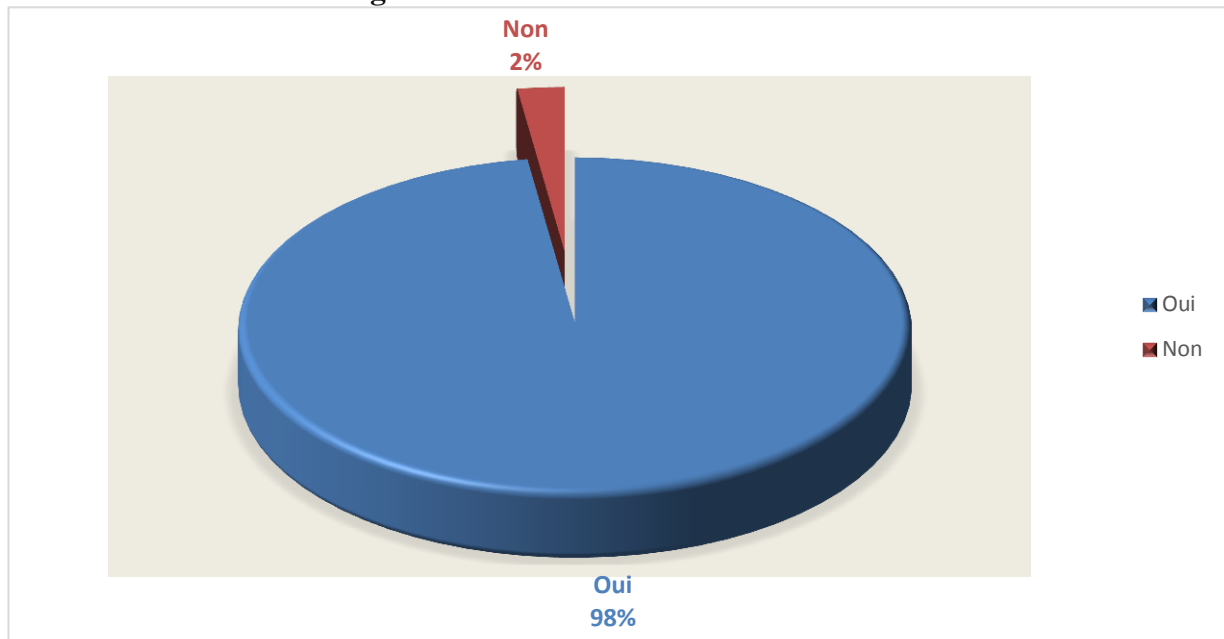


Figure 38. présence de douleur thoracique parmi 300 coronariens-service cardiologie -CHU Blida-année 2017

La présence ou pas de douleur angineuse était précisée pour les 300 patients ,la quasi-totalité des patients avaient de douleurs thoraciques au moment de l'enquête.

1.4.1.3. Présence de dyspnée

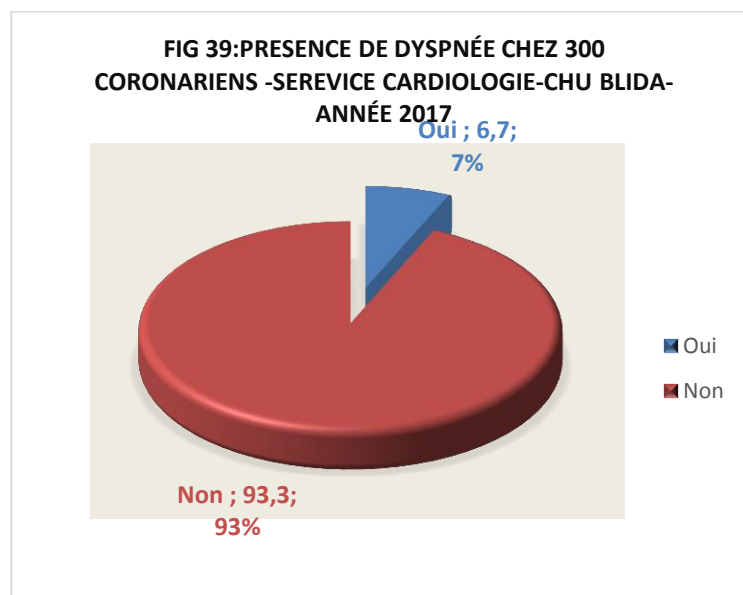


Figure39.Présence de dyspnée chez 300 coronariens -service cardiologie-chu blida-année 2017

La dyspnée était rapportée par 6,67 % des patients.

1.4.1.4. Présence d'insuffisance cardiaque

Tableau 24 : taux de malades présentant une insuffisance cardiaque

	Fréquence	Pourcentage
Oui	20	6,7
Non	280	93,3
Total	300	100,0

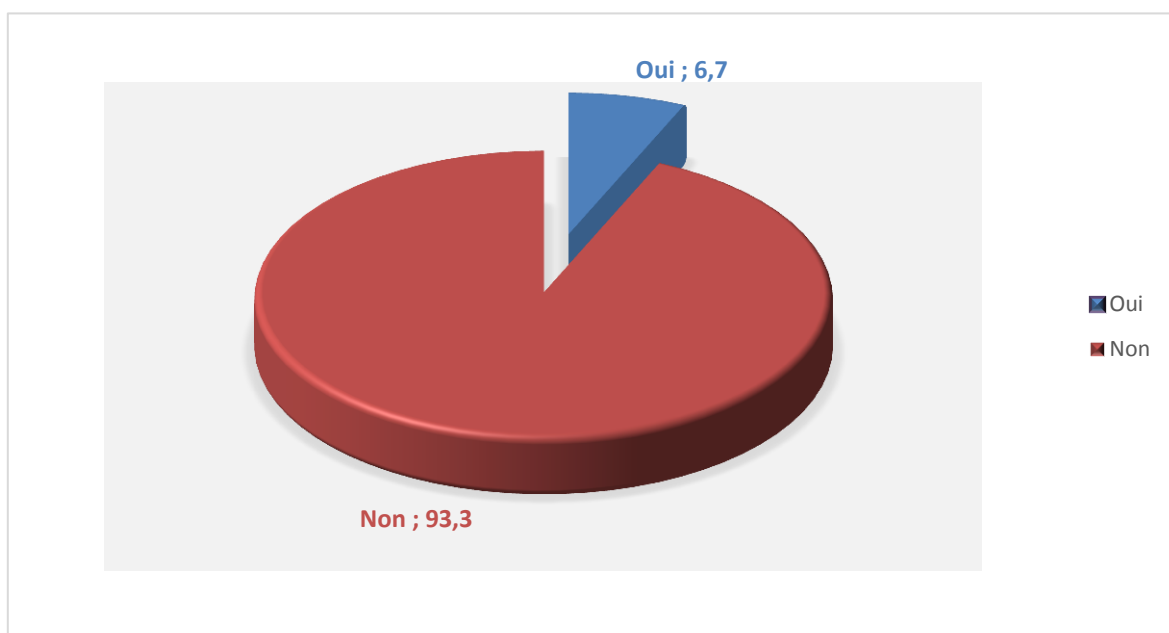


Figure 40. Insuffisance cardiaque parmi 300 coronariens-service cardiologie-chu Blida- année 2017

Le taux des patients présentant des signes physiques ou fonctionnels d'insuffisance cardiaque parmi les patients était le même que ceux qui présentaient une dyspnée.

Les 20 patients qui avaient une insuffisance cardiaque présentaient essentiellement une insuffisance cardiaque gauche.

1.4.1.5. Bilan biologique

Tableau 25 : Urée

Caractéristiques		Statistiques	Erreur standard
urée	Moyenne	,3450	,00920
	Intervalle de confiance à 95 % pour la moyenne	Borne inférieure Borne supérieure	,3269 ,3632
	Moyenne tronquée à 5 %		,3300
	Médiane		,3100
	Variance		,022
	Ecart type		,14780
	Minimum		,10
	Maximum		1,11

La moyenne de l'urée des malades était de 0.345 ± 0.3 et son intervalle de confiance à 95 % était de (0.33 – 0.36).

Tableau 26 : Créatininémie

Caractéristiques		Statistiques	Erreur standard
créatininémie	Moyenne	11,1769	,40473
	Intervalle de confiance à 95 % pour la moyenne		
	Borne inférieure	10,3801	
	Borne supérieure	11,9738	
	Moyenne tronquée à 5 %	10,5380	
	Médiane	10,0000	
	Variance	43,899	
	Ecart type	6,62565	
	Minimum	,97	
	Maximum	94,00	

La moyenne de la créatininémie des malades était de 11.18 ± 13.25 et son intervalle de confiance à 95 % était de (10.38 – 11.98).

Tableau 27 : Glycémie

Caractéristiques		Statistiques	Erreur standard
Glycémie	Moyenne	1,9341	,38721
	Intervalle de confiance à 95 % pour la moyenne		
	Borne inférieure	1,1714	
	Borne supérieure	2,6967	
	Moyenne tronquée à 5 %	1,4952	
	Médiane	1,2900	
	Variance	37,634	
	Ecart type	6,13462	
	Minimum	,50	
	Maximum	98,00	

La moyenne de la glycémie des malades était de 1.93 ± 12.26 et son intervalle de confiance à 95 % était de (1.17 – 2.7).

Tableau 28 : Triglycérides

Caractéristiques		Statistiques	Erreur standard
triglycéride	Moyenne	1,5273	,14322
	Intervalle de confiance à 95 % pour la moyenne		
	Borne inférieure	1,2428	
	Borne supérieure	1,8119	
	Moyenne tronquée à 5 %	1,3540	
	Médiane	1,1500	
	Variance	1,846	
	Ecart type	1,35868	
	Minimum	,36	
	Maximum	11,66	

La moyenne des triglycérides des malades était de 1.53 ± 2.72 et son intervalle de confiance à 95 % était de (1.24 – 1.81).

Tableau 29 : Cholestérol total

Caractéristiques		Statistiques	Erreur standard	
cholestérol totale	Moyenne	1,7764	,10705	
	Intervalle de confiance à 95 % pour la moyenne	Borne inférieure	1,5643	
		Borne supérieure	1,9885	
	Moyenne tronquée à 5 %	1,6453		
	Médiane	1,8850		
	Variance	1,306		
	Ecart type	1,14299		
	Minimum	,48		
	Maximum	11,75		

La moyenne du cholestérol des malades était de 1.78 ± 2.28 et son intervalle de confiance à 95 % était de (1.56 – 1.98).

Tableau30 : HDL

Caractéristiques		Statistiques	Erreur standard	
HDL cholestérol	Moyenne	,6747	,10175	
	Intervalle de confiance à 95 % pour la moyenne	Borne inférieure	,4720	
		Borne supérieure	,8773	
	Moyenne tronquée à 5 %	,5158		
	Médiane	,3900		
	Variance	,797		
	Ecart type	,89288		
	Minimum	,19		
	Maximum	4,00		

La moyenne de l'HDL cholestérol des malades était de 0.68 ± 1.78 et son intervalle de confiance à 95 % était de (0.47 – 0.88).

Tableau 31 : cholestérolLDL

Caractéristiques		Statistiques	Erreur standard	
LDL cholestérol	Moyenne	1,0112	,10346	
	Intervalle de confiance à 95 % pour la moyenne	Borne inférieure	,8051	
		Borne supérieure	1,2173	
	Moyenne tronquée à 5 %	,8809		
	Médiane	,7900		
	Variance	,803		
	Ecart type	,89595		
	Minimum	,23		
	Maximum	4,39		

La moyenne du LDL cholestérol des malades était de 1.01 ± 1.79 et son intervalle de confiance à 95 % était de (0.80 – 1.22).

Tableau 32 :Sodium et potassium

Caractéristiques			Statistiques	Erreur standard
Sodium Na	Moyenne		138,8099	,23470
	Intervalle de confiance	Borne inférieure	138,3474	
	à 95 % pour la moyenne	Borne supérieure	139,2724	
	Moyenne tronquée à 5 %		138,8479	
	Médiane		139,0000	
	Variance		12,229	
	Ecart type		3,49694	
	Minimum		127,40	
	Maximum		149,50	

Caractéristiques			Statistiques	Erreur standard
Potassium	Moyenne		4,1037	,03936
	Intervalle de confiance	Borne inférieure	4,0261	
	à 95 % pour la moyenne	Borne supérieure	4,1812	
	Moyenne tronquée à 5 %		4,1177	
	Médiane		4,0600	
	Variance		,341	
	Ecart type		,58375	
	Minimum		,33	
	Maximum		6,32	

La moyenne de la natrémie des malades était de 138.8 ± 6.98 et son intervalle de confiance à 95 % était de (138.35 – 139.8).

La moyenne du potassium des malades était de 4.1 ± 1.17 et son intervalle de confiance à 95 % était de (4.02 – 4.18).

Tableau 33. Recapitulatifs du bilan biologique

Variable quantitatives	moyenne	Ecart-type	intervalle de confiance à 95%
Glycémie	1,93	6,13	1.17 – 2.7
urée	0,34	0,34	0.33 – 0.36
créatinine	11.18	6,62	10.38 – 11.98
triglycéride	1.53	1,36	1.24 – 1.81
Cholestérol total	1,78	1,42	1.56 – 1.98
HDL cholestérol	0,68	0,90	0.47 – 0.88
LDL cholestérol	1,01	0.90	0.80 – 1.22
sodium	138,80	3,50	138.35 – 139.8
Potassium K+	4,10	0,50	4.02 – 4.18

1.4-2 Répartition selon les décisions thérapeutiques

1.4.2.1. Traitement médical

Les renseignements relatifs aux différentes familles des médicaments prescrits ,ont été obtenus auprès de tous les patients.Le premier médicament prescrit était l'Aspégic suivi des beta- bloquantes, des dérivés nitrés, des inhibiteurs calciques et des diurétiques. L'utilisation de la thrombolyse et l'agratat faisaient partie des traitements médicaux.D'autres médicaments de type anti diabétiques, antihypertenseurs ou autres étaient prescrits en fonction des comorbidités somatiques .

1.4-2-2 Données relatives au traitement

1 Traitement chirurgical

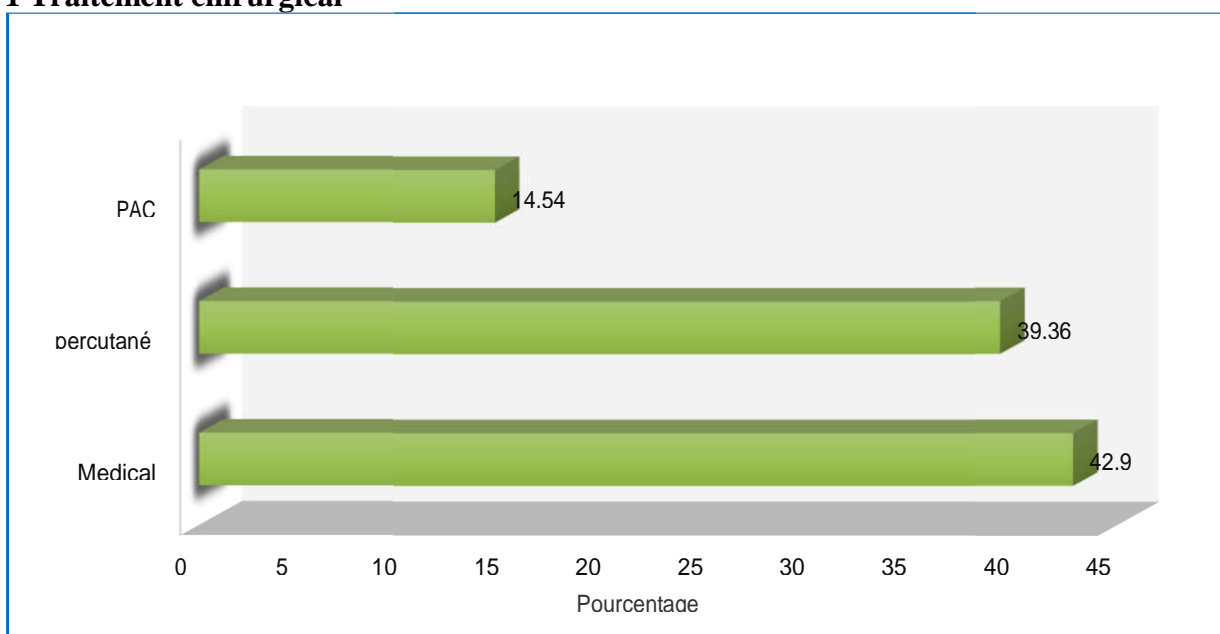


Figure41.Donnés relatives à la décision thérapeutiques chez 300 coronariens-Service Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Un taux de 42,9% de patients avaient bénéficié de traitement médicale seul ; c à d sans recours aux autres méthodes thérapeutiques au moment de notre enquête.

Pour quarante et un patients l'indication d'une chirurgie par pontage aorto carotidien a été

posée (14,54%). Le nombre de patients ayant bénéficié de traitement percutané était de 116 soit (39,36%)

2. CARACTERISTIQUES DE LA DÉPRESSION

2.1. Prévalences

2.1.1 Prévalence de la dépression ponctuelle BDI (Beck Depression Inventory)

Tableau 34. Prévalence de la Dépression ponctuelle

	Fréquence	Pourcentage
ABSENTE	216	72,0
PRESENTE	83	27,7
Total	299	99,7
Manquant Système Total	1	,3
	300	100,0

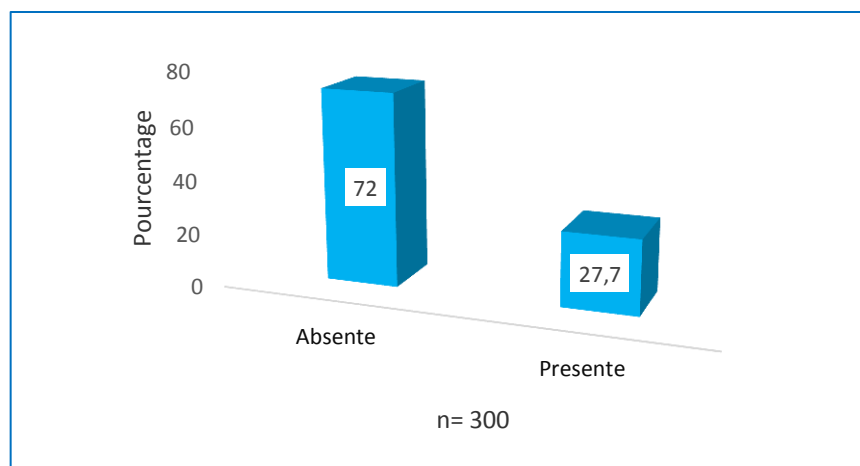


Figure 42 .Prevalence de la dépression ponctuelle chez 300 coronariens-Service Cardiologie -CHU Blida-année 2017

La prévalence était de au **27,75 %** c à d presque trois patients sur 10 présentaient une dépression au moment de l'enquête.

Dans notre étude nous avons considéré le score total supérieur ou égal 14 comme seuil pour définir les patients déprimés et non déprimés.

2.1.2. Répartition des patients selon leurs scores à L’Inventaire Abrégé de dépression de Beck (BDI)

Tableau 35 : Répartition selon le score de la dépression -étude chez 300 coronariens- Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

		Fréquence	Pourcentage
Dépression légèr		42	14,0
Dépression modérée		31	10,3
Dépression sévère		10	3,3
Total		83	27,7
Manquant Système	1	216	72,3
Total		299	100,0

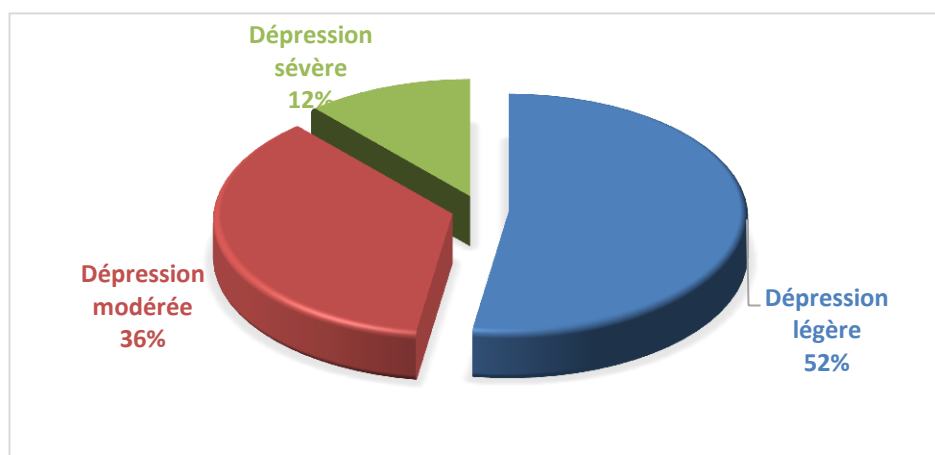


Figure 43. Répartition des patients coronariens dépressifs selon leurs scores à l’inventaire abrégé de beck(BDI) -ServiceCcardiologie -CHU Blida-année 2017

Selon les résultats de Beck Dépression Inventory ,86 patients présentaient une dépression c à d (27,7%) de la population de l’étude dont 14% serait des dépressions légères, 10,3% des dépressions modérées et seulement 3,3% des dépressions sévères. En d’autre terme 24,3% de nos patients présentaient une dépression légère à modérée pour 3,3% de dépressions sévère.

Parmi la population déprimée, plus de la moitié (52,33%) présentaient une dépression légère selon le score de la BDI, plus d’un quart (36,05%)avaient une dépression modérée et seulement 11,63%.une dépression sevère.

2.1.3.Prévalence de la dépression après 01 mois du premier entretien

Tableau 36 : Prévalence de la dépression après un mois -étude chez 300 coronariens- Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

	Effectif	Pourcentage
Absente	227	75,7
Présence	62	20,7
Perdus de vue	5	1,7
Décédé	6	2,0
Total	300	100,0

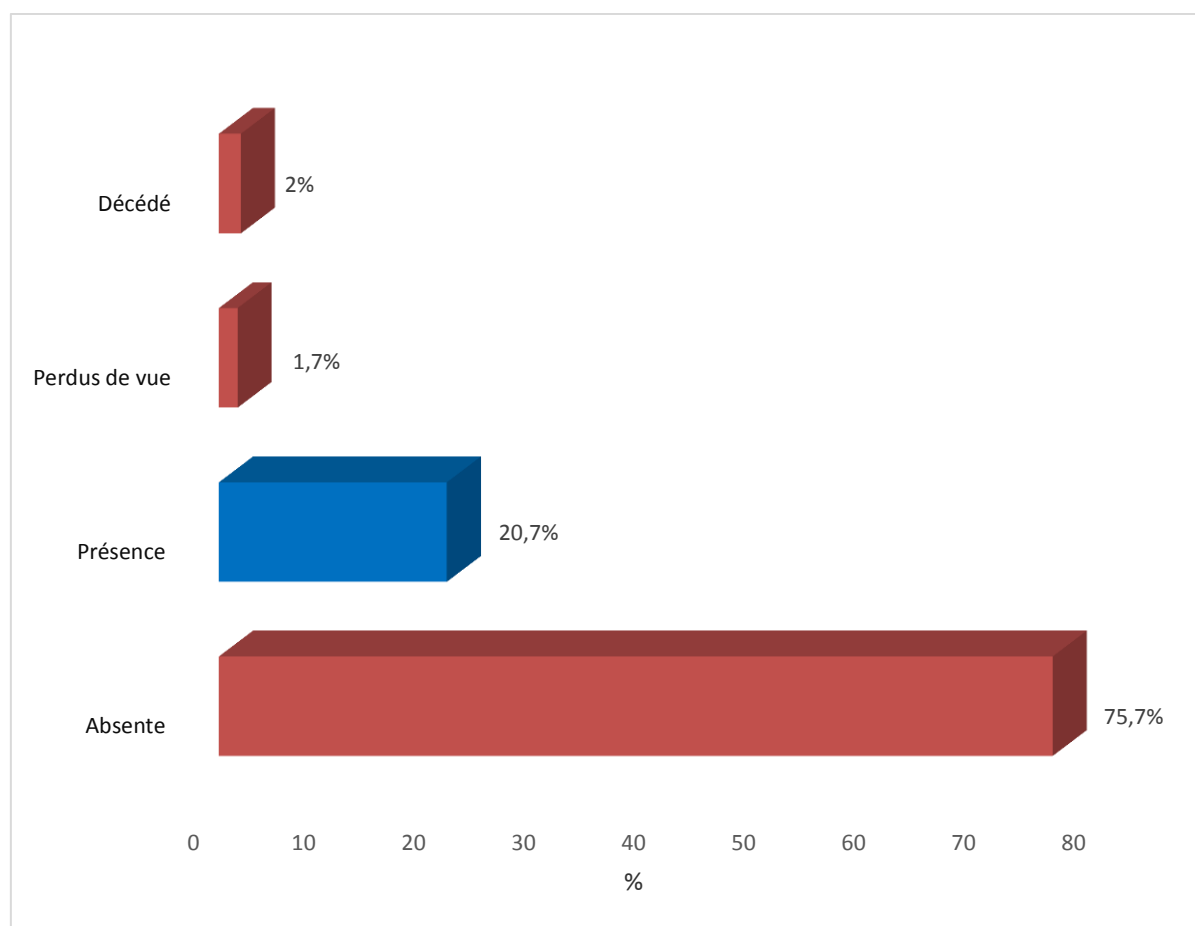


Figure 44. Prévalence de la dépression après un mois du premier entretien chez 300 coronariens -Service Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Après un mois du premier entretien 20,67% de la population d'étude présentait une dépression. 2% décédés et 2% étaient perdus de vue. **Test de fisher**

2.1.4. Prévalence de la dépression après 06 mois

Tableau 37: Prévalence de la dépression après six mois -étude chez 300 coronariens- Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

	Fréquence	Pourcentage
Absente	224	74,7
Présence	55	18,3
Perdus de vue	15	5,0
Décédé	6	2,0
Total	300	100,0

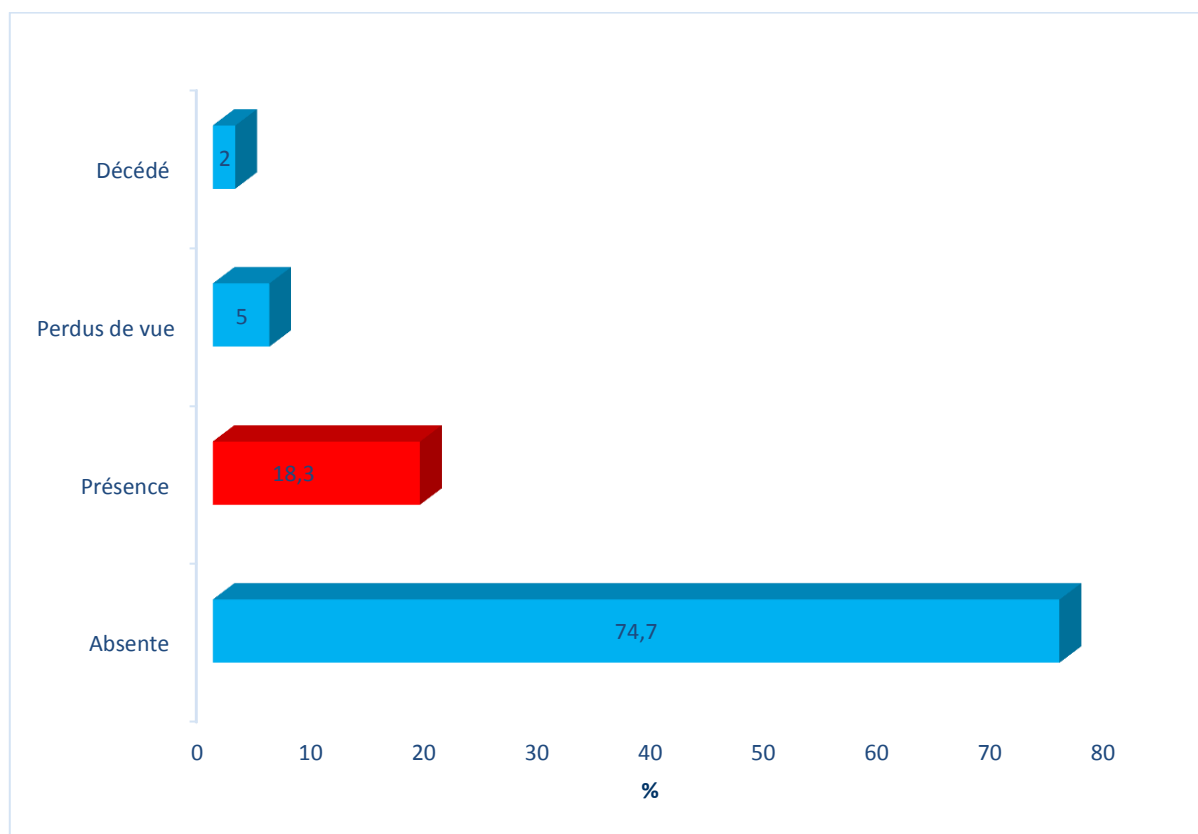


Figure 45 .Prevalence de la dépresssion apres six mois du premier entretien chez 300 coronariens -Service Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Au troisième contrôle à 6 mois nous avons 5% de perdus de vues et 18,33% de patients déprimés.

2.2. Répartition de la dépression selon les caractéristiques socio démographiques

2.2.1 Répartition de la dépression selon le sexe

Tableau 38 : Répartition de la dépression selon le sexe -étude chez 300 coronariens- Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

sexe du patient	dépression selon BDI		Total	p
	présente	absente		
Masculin	50	181	231	
Féminin	33	35	68	
Total	83	216	299	

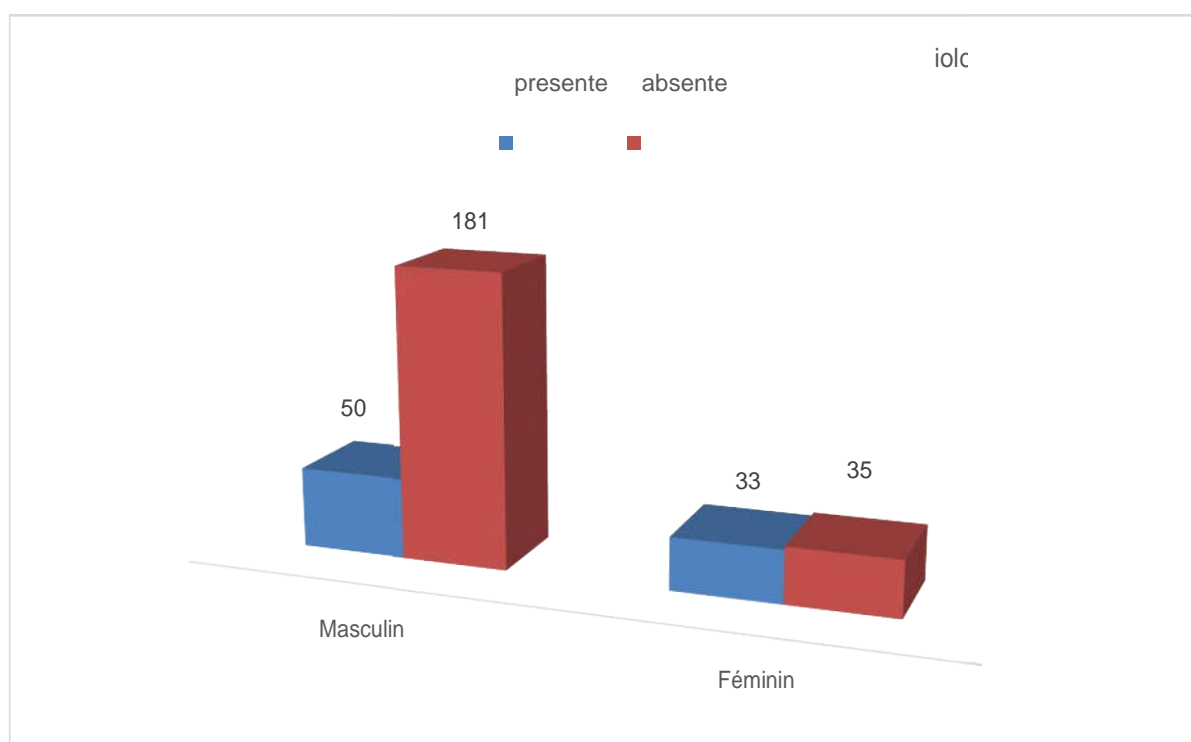


Figure46 la dépression selon le sexe chez 300 coronariens-Service de Cardiologie -CHU Blida-année 2017

On retrouvait chez les femmes une tendance à l'augmentation de la prévalence ponctuelle de la dépression. Parmi les 68 femmes de notre échantillon, 33 femmes étaient déprimées c à d presque 50% des femmes de notre échantillon présentaient une dépression. Cette relation était significative $p=0,000$.

2.2.2. Répartition de la dépression selon l'âge

Effectif		dépression selon BDI			p
		présente	absente	Total	
âge du patient	26-54	29	68	97	
en classe	55-64	30	75	105	
(années)	Plus de 65	22	68	90	
Total		81	211	292	

Tableau 39 : Tableau croisé âge du patient en classes d'âge dépression selon BDI

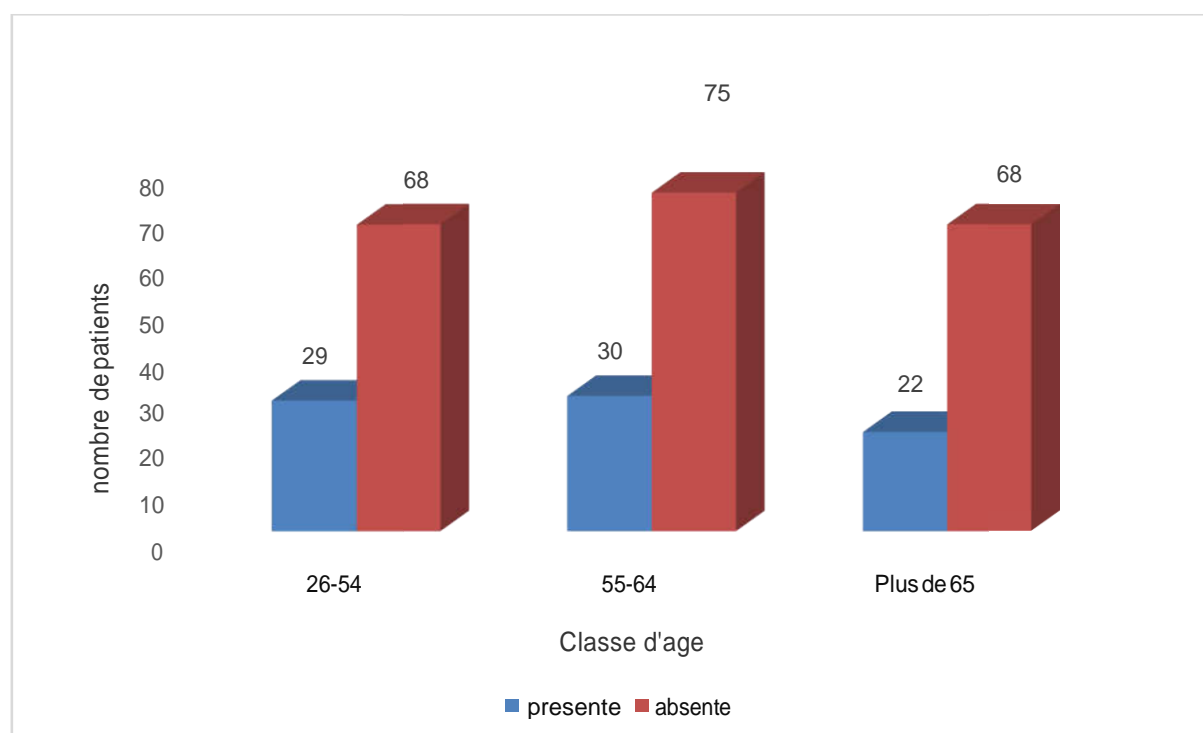


Figure 47 . Dépression selon la classe d'âge chez 300 coronariens -Service de Cardiologie CHU Blida-année 2017

La dépression augmentait entre 26 ans et 54 ans et entre 55ans et 64 ans. Mais aussi à partir de 65 ans et plus mais la différence n'était pas significative.

2.2.3 .Répartition de la dépression selon l'âge et le sexe

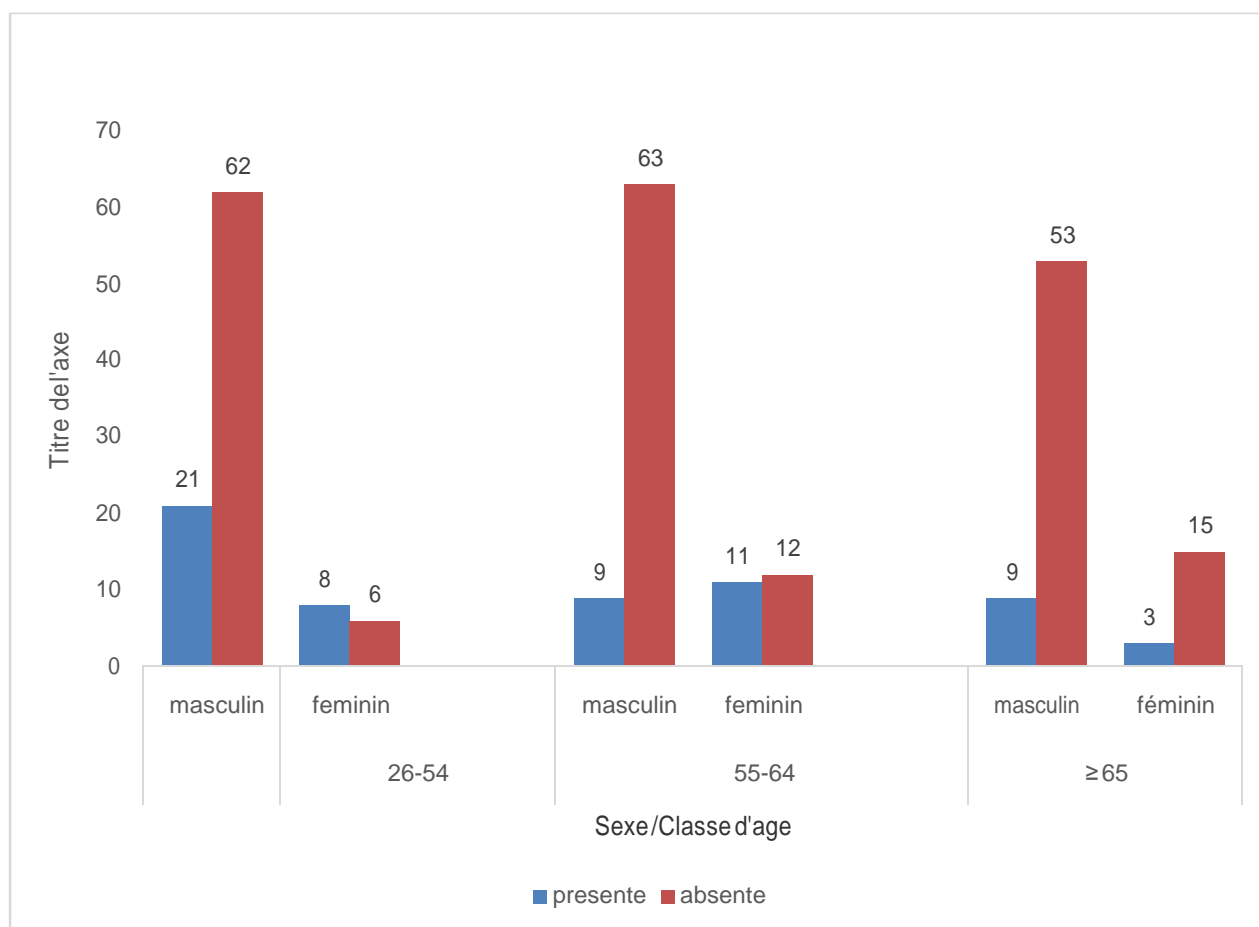


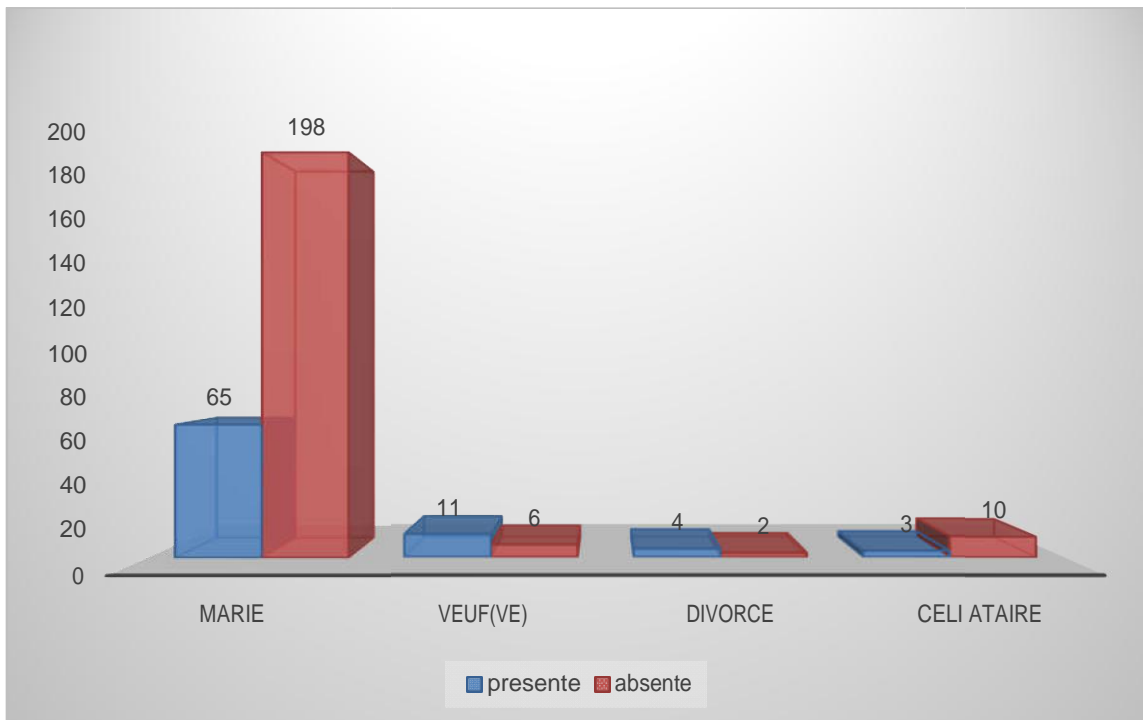
Figure 48 Dépression selon les classe d'age et le genre chez 300 coronariens-Service de Cardiologie -CHU Blida-année 2017

La dépression était plus fréquente chez les hommes jeunes entre 26 et 54 ans, chez les femmes la fréquence de la dépression augmentait avec l'âge.

2.2.4 .Répartition de la dépression selon le statut marital

Tableau 40 : Répartition de la dépression selon le statu matrimonial -étude chez 300 coronariens-Service de Cardiologie –CHU Blida –année 2017

Effectif		Dépression selon BDI		Total
		Présente	Absente	
Statut marital du patient	Célibataire	3	10	13
	Marié	65	198	263
	Divorcé	4	2	6
	Veuve ou veuf	11	6	17
Total		83	216	299



B

Figure 49. Dépression selon le statut marital chez 300 coronariens -Service de Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Près de 1/3 des patients mariés avaient fait une dépression. Nous avons trouvé 17 patients veufs et parmi lesquels 11 étaient déprimés c'est à dire 64% des personnes veufs étaient déprimés.

2.2.5. Répartition de la dépression selon le statut marital et le sexe

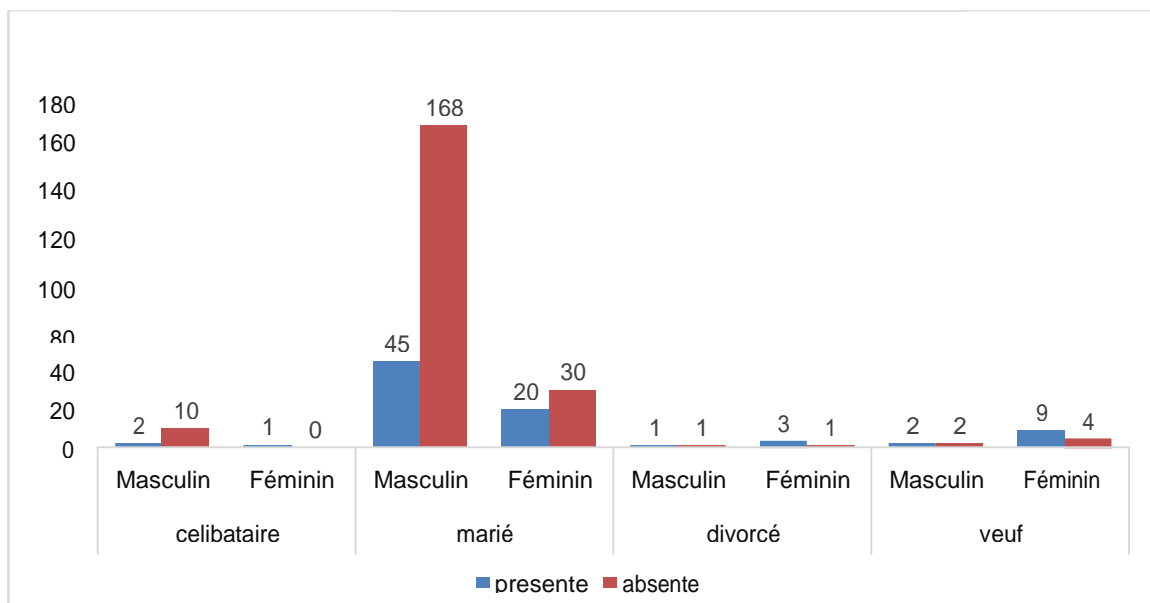


Figure 50. Dépression selon le statut marital et sexe chez 300 coronariens -Service Cardiologie -CHU Blida- année 2017.

Si on prend en considération les femmes mariées seulement ; nous avons trouvé que la dépression était très fréquente et reste significative car nous avons 20 femmes qui étaient déprimés sur les 30 femmes mariées de notre échantillon.

2.2.6 Répartition de la dépression selon le nombre d'enfant

Tableau 41 : Tableau croisé nombre d'enfants * dépression selon BDI

Effectif		dépression selon BDI		p
		présente	Absente	
nombre d'enfants	Sans enfants	5	20	25
	Un à deux enfants	8	24	32
	3 à 5 enfants	38	112	150
	6 enfants et plus	31	56	87
Total		82	212	294

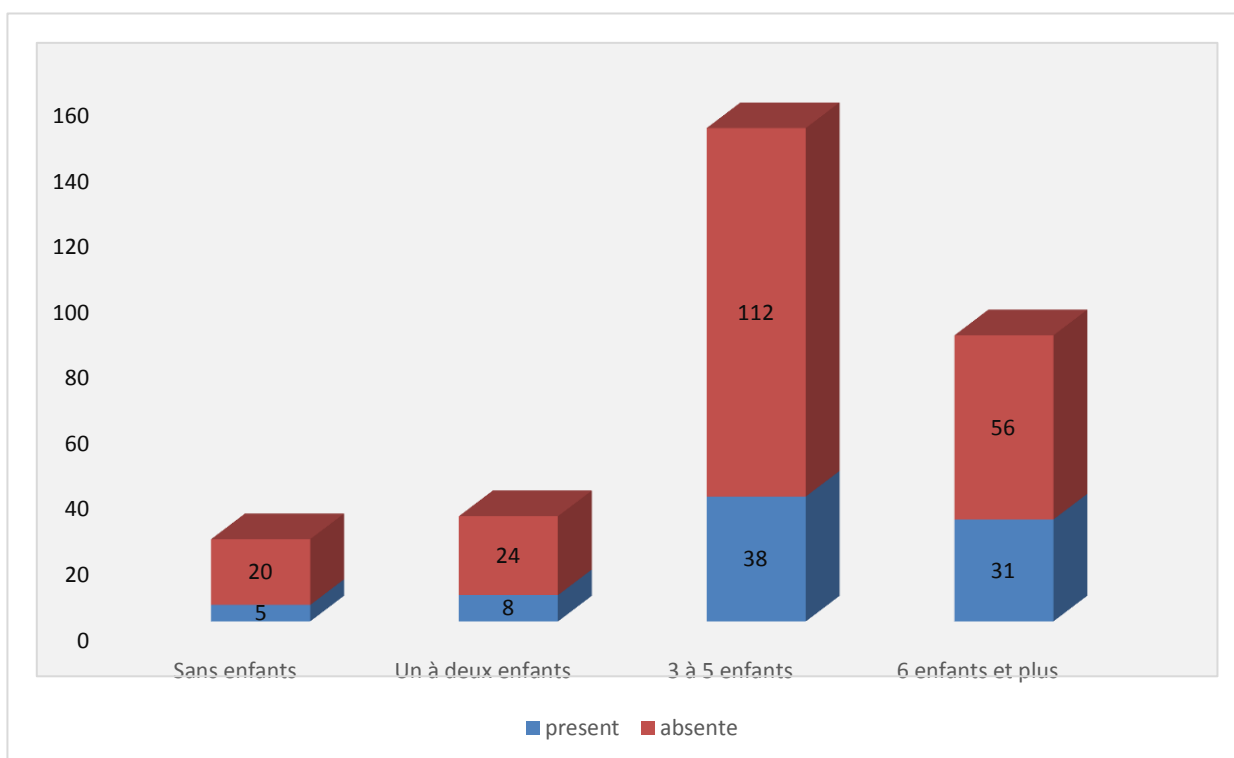


Figure 51 .Dépression selon le nombre d'enfants chez 300 coronariens -Service de Cardiologie-CHU Blida-année 2017

le 1/5 des patients sans enfants était déprimé et 1/3 des patients qui avaient plus de 6 enfants avaient présenté des troubles dépressifs..

2.2.7 Répartition de la dépression selon le lieu d'habitation

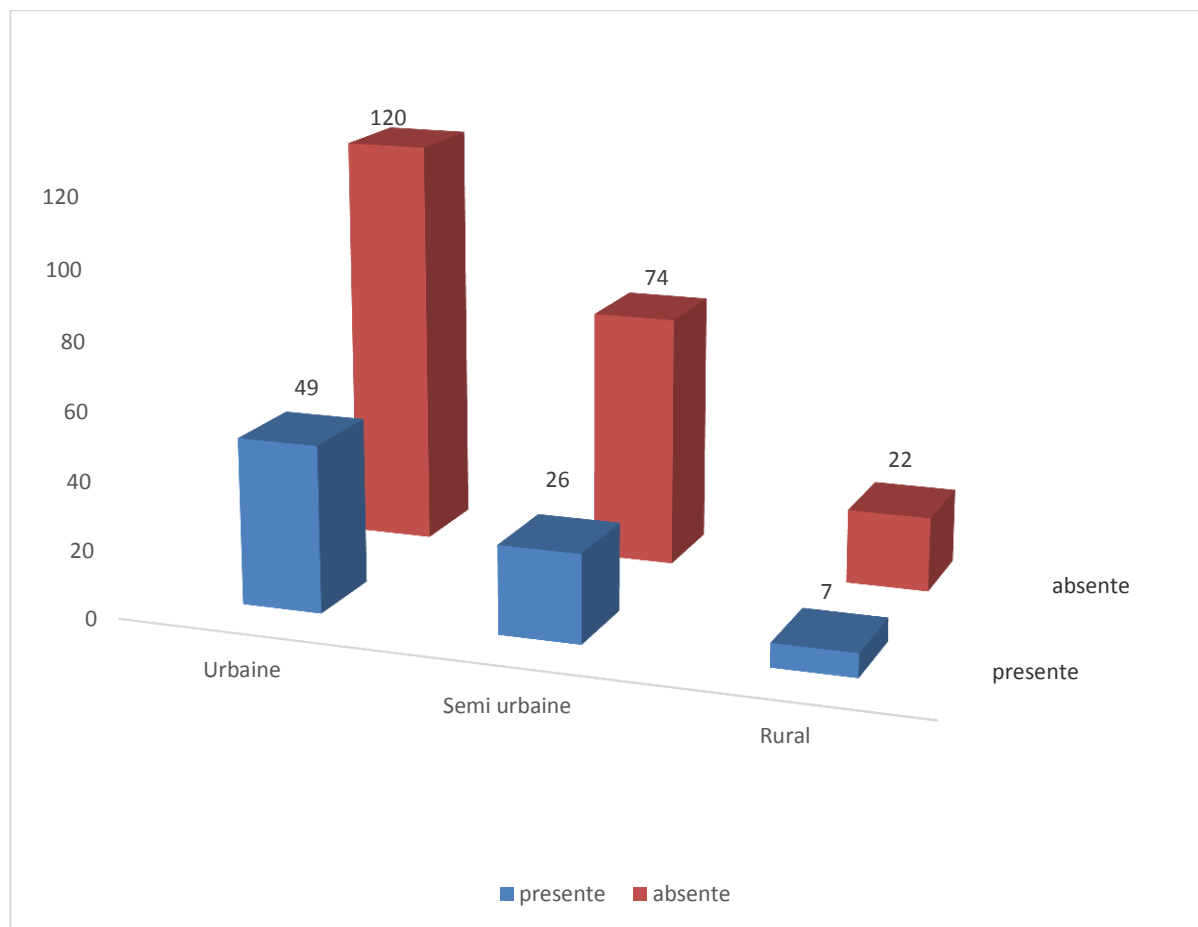


Figure 52 .Dépression selon le lieu d'habitation chez 300 coronariens -Service Cardiologie -CHU Blida-année 2017

40% des patients citadins avaient présenté une dépression contre 35% de ceux qui habitaient une zone semi urbaine et un peu moins (30%) ceux qui habitaient les zones rurales.

2.2.8 .Répartition de la dépression selon la nature de l'habitation

Tableau 42 :Tableau croisé type d'habitation du patient * dépression selon BDI

Type d'Habitation	dépression selon BDI		Total
	Présent		
	e	Absente	
Individuel	58	166	224
Collectif avec la famille	21	42	63
Habitation précaire	4	8	12
Total	83	216	299

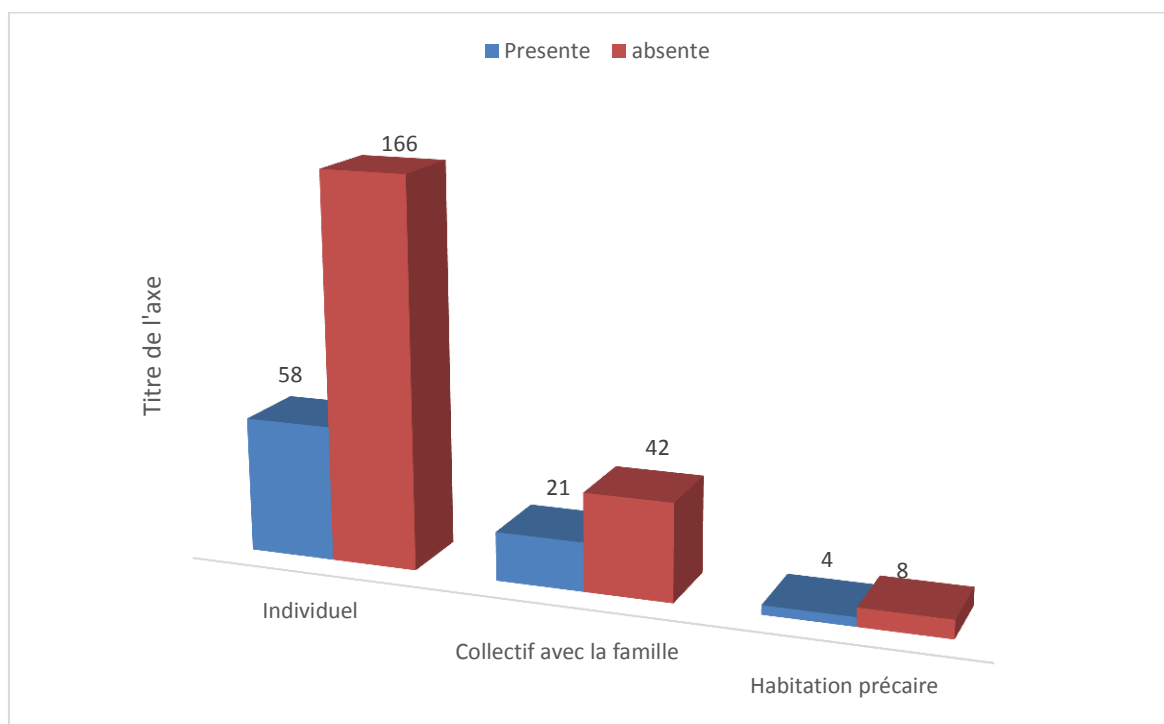


Figure53. Dépression selon la nature d'habitation chez 300 coronariens -Service de Cardiologie Blida-année 2017

33% des patients qui vivaient dans des habitations précaire ou en collectivité avec les parents présentaient une dépression et 22% de ceux qui vivaient dans un logement individuelle présentaient aussi une dépression

2.2.8 .Répartition de la dépression selon le niveau d’instruction

Tableau 43 : Tableau croisé niveau d’instruction du patient et dépression selon BDI

Effectif

		dépression selon BDI		Total	p
		Présente	Absente		
niveau d’instruction du patient	Analphabète	37%= 26	44	70	0,175
	Primaire	26%=20	55	75	
	Moyenne	27%=18	48	66	
	Secondaire	26%=14	39	53	
	Universitaire	14%=5	30	35	
Total		27%=83	216	299	

Dans notre échantillon 37% des patients déprimés étaient des analphabètes, 26% de niveau primaire et secondaire ,27% de niveau moyen et 14% avaient fait des études universitaires.

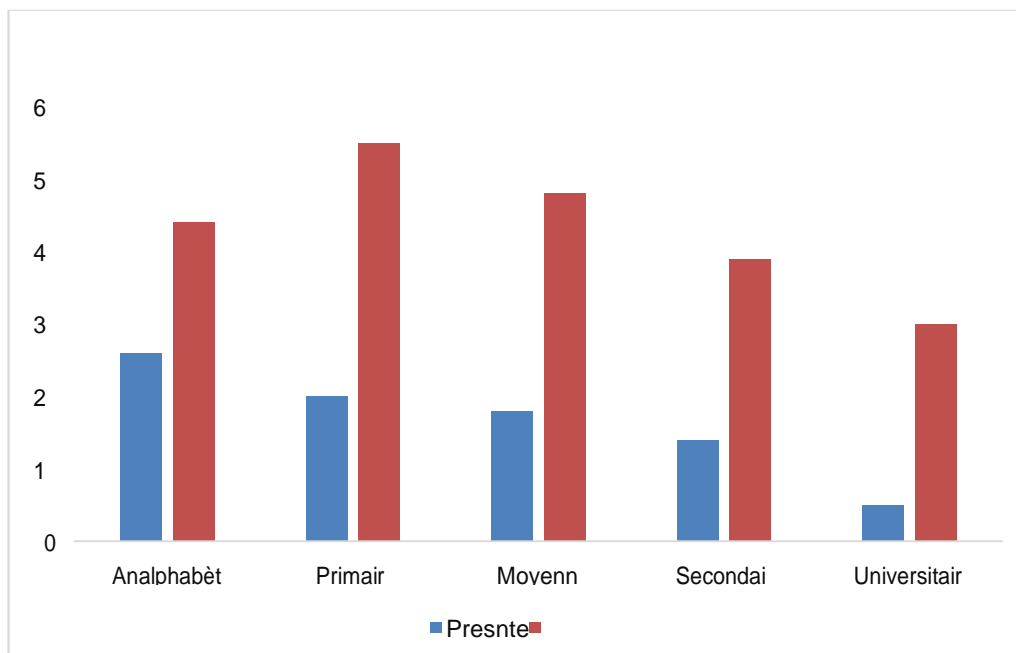


Figure 54 .Dépression selon le niveau d’instruction chez 300 coronariens-Service Cardiologie -Blida -année 2017

La prévalence de la dépression diminuait lorsque le niveau d’instruction augmentait.Elle passe de 37% chez les non scolarisés à 14% chez ceux ayant un niveau universitaire.

2.2.10. Répartition de la dépression selon le statut d'activité

Tableau 44 : Répartition de la dépression selon le statut d'activité

Tableau croisé activité professionnelle * dépression selon BDI					
Effectif					
		dépression selon BDI			
		Présente	Absente	Total	p
Activité professionnelle	Oui	30	106	136	
	Non	52	110	162	
Total		82	216	298	

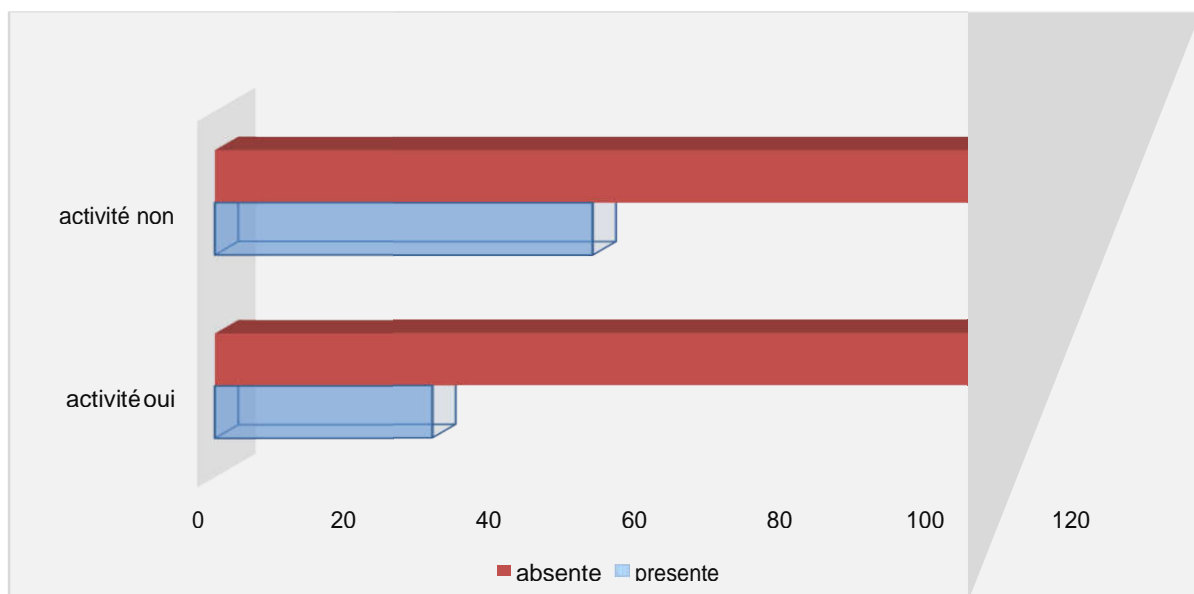


Figure 55. Dépression et statut d'activité

Le taux de dépression était plus important chez les sujets qui ne présentaient pas d'activité Professionnelle.

la relation n'était pas significative, $p = 0,14$.

2.2.11. Existence d'un évènement stressant durant l'année en cour

Tableau 45:Tableau croisé stress et dépression selon BDI

Effectif

		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
stress : oui ou non	OUI	77	176	253	0.019
	NON	6	39	45	
Total		83	215	298	

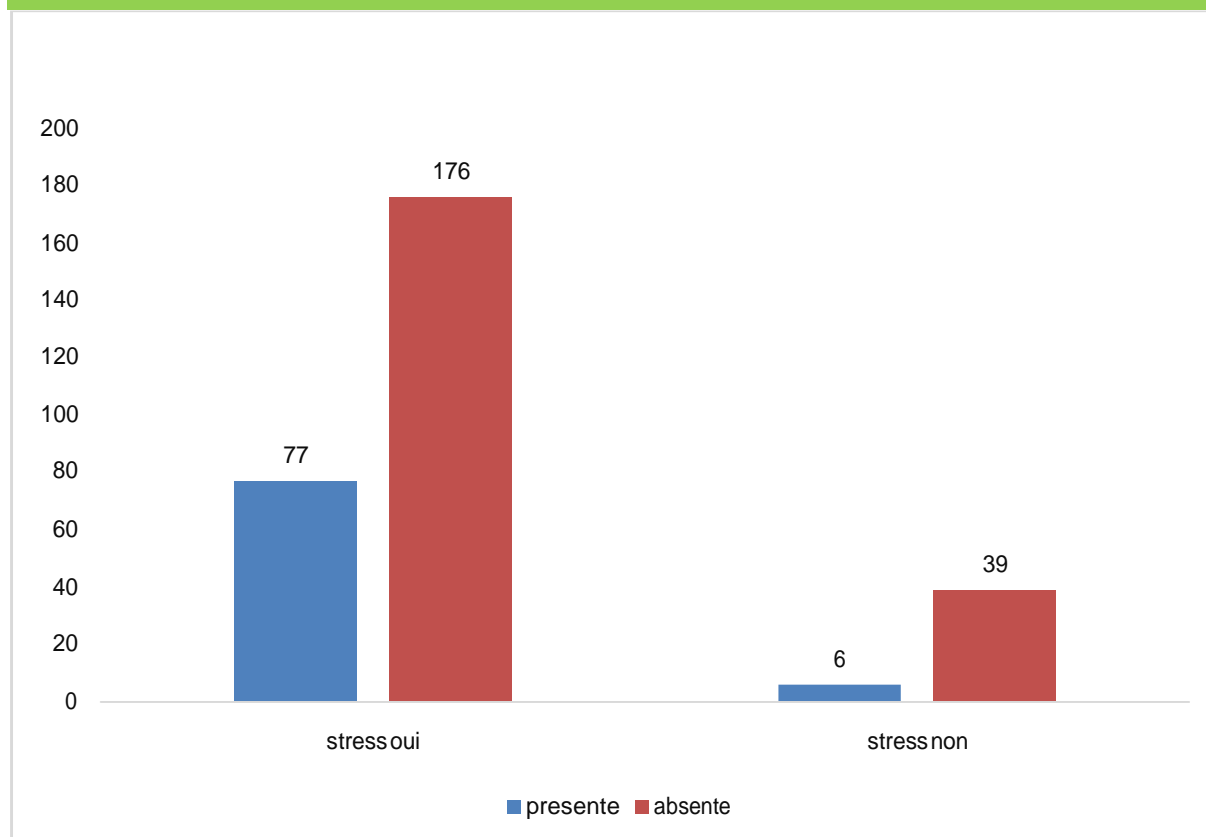


Figure 56. Données relatives à la dépression et stress chez 300 coronariens -Service de Cardiologie -CHU Blida- année 2017

77 patients parmi les 83 patients déprimés avaient eu un évènement stressant durant l'année écoulée (92%) et il existait une relation entre le stress et la dépression et cette relation était significative $p = 0,019$.

2.2.12 .Isolement social et dépression

Tableau 46.:Tableau croisé isolement sociale et dépression selon BDI

Effectif		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
isolement sociale	Oui	16	24	40	0.051
	Non	67	192	259	
Total		83	216	299	

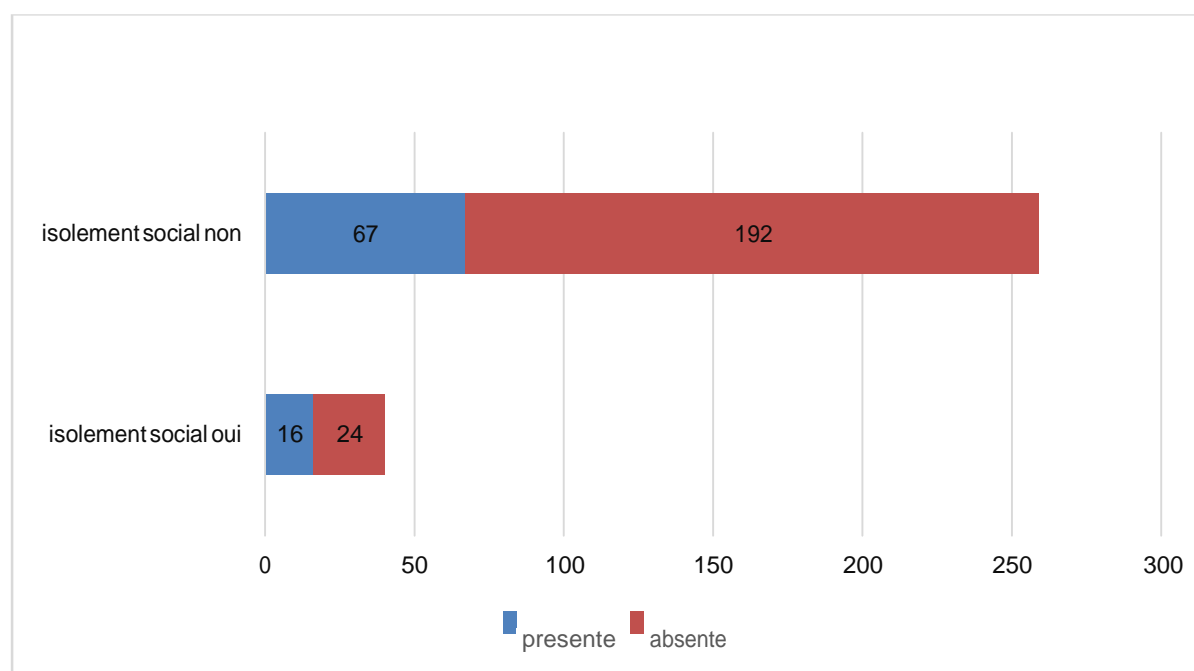


Figure 57. Dépression et isolement social chez 300 coronariens -Service de Cardiologie - CHU Blida -année 2017

Nous avons remarqué que chez la population de l'étude qui était déprimée, 20% vivaient un isolement social contre 11% qui ne présentaient pas de dépression et qui vivaient aussi dans un isolement social. Donc Les patients souffrant d'isolement sociale étaient plus sujet à la dépression $p=0,051$

2.2.13. Soutien familiale et dépression Tableau 47 :Tableau croisé soutien familiale * dépression selon BDI

Effectif		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
soutien familiale	Oui	47	135	182	0.22
	Non	35	79	114	
Total		82	214	296	

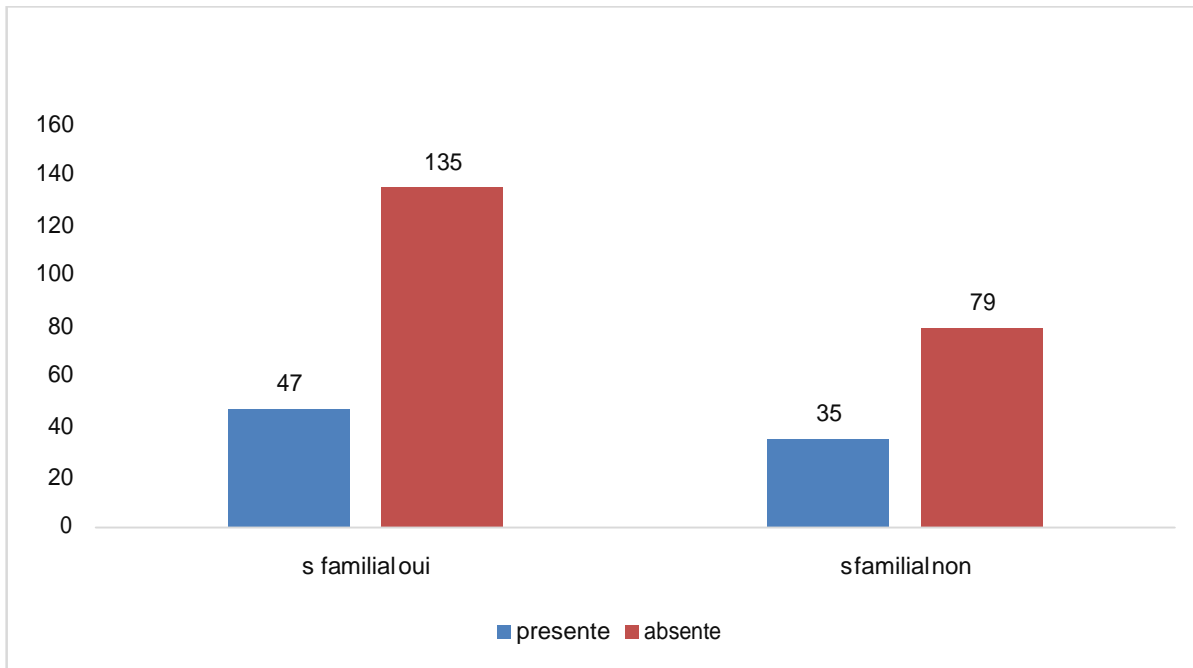


Figure 58 .Soutien familial et dépression chez 300 coronariens -Service de Cardiologie-
CHU Blida -année 2017

La différence n'était pas significative entre les patients qui étaient déprimés et qui avaient un soutien familiale et ceux qui ne l'avaient pas. $p=0,22$.

2.3. Répartition de la dépression selon le comportement tabagique et alcoolique

2.3.1. Répartition de la dépression selon le comportement tabagique

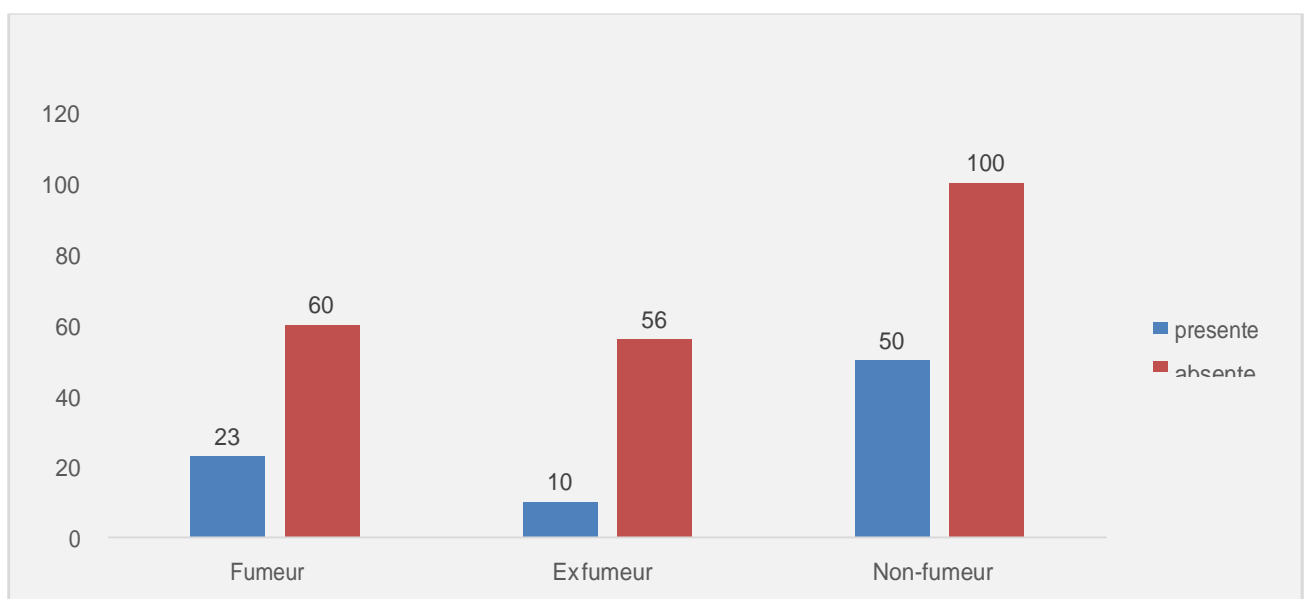


Figure 59.Dépression selon le comportement tabagique chez 300 coronariens

Nous n'avons pas trouvé d'association entre le tabagisme et la dépression , 33% des non fumeurs étaient dépressifs et 27% de fumeurs étaient dépressifs aussi et pour ce qui est des ex-fumeurs, 14% étaient dépressifs.

2.3.2. Répartition de la dépression selon le comportement alcoolique

Tableau 48 ::Tableau croisé consommation d'alcool * dépression selon BDI

		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
consommation d'alcool	Oui	4	6	10	
	Non	14	18	32	
Total		18	24	42	

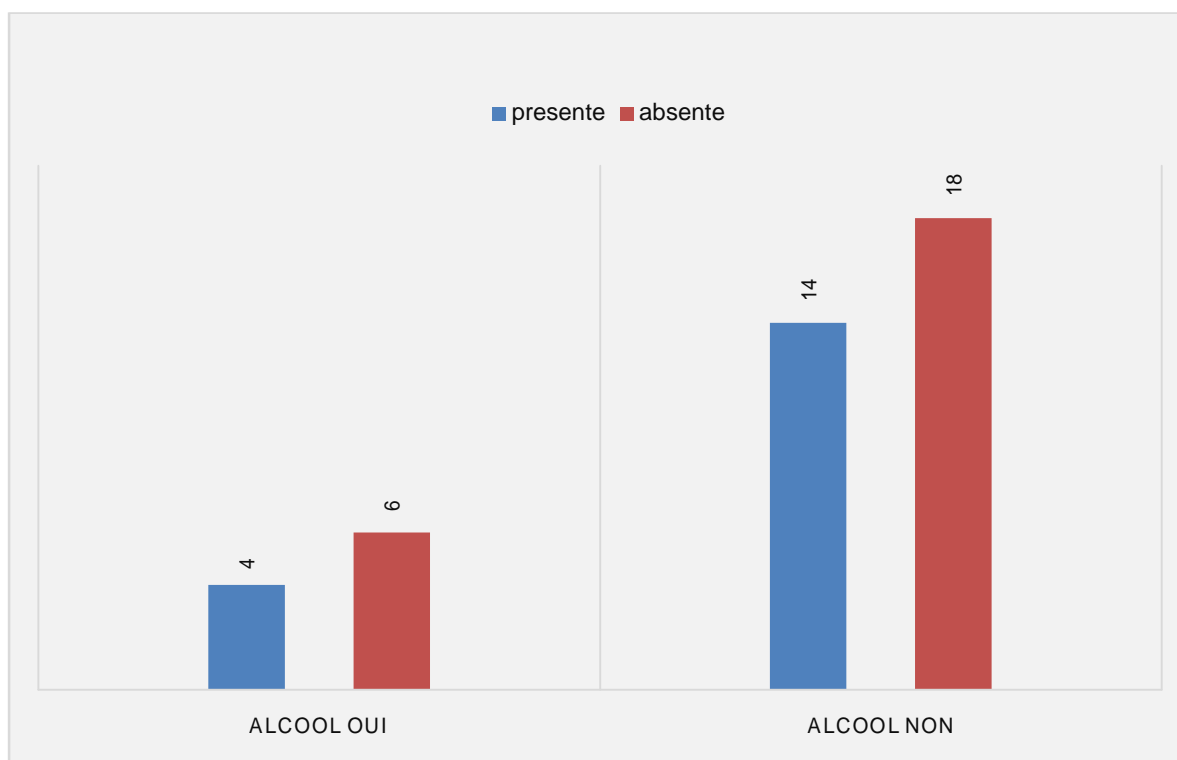


Figure 60. Dépression et alcool

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la dépression et la consommation d'alcool.

2.4. Répartition de la dépression selon la prise des excitants

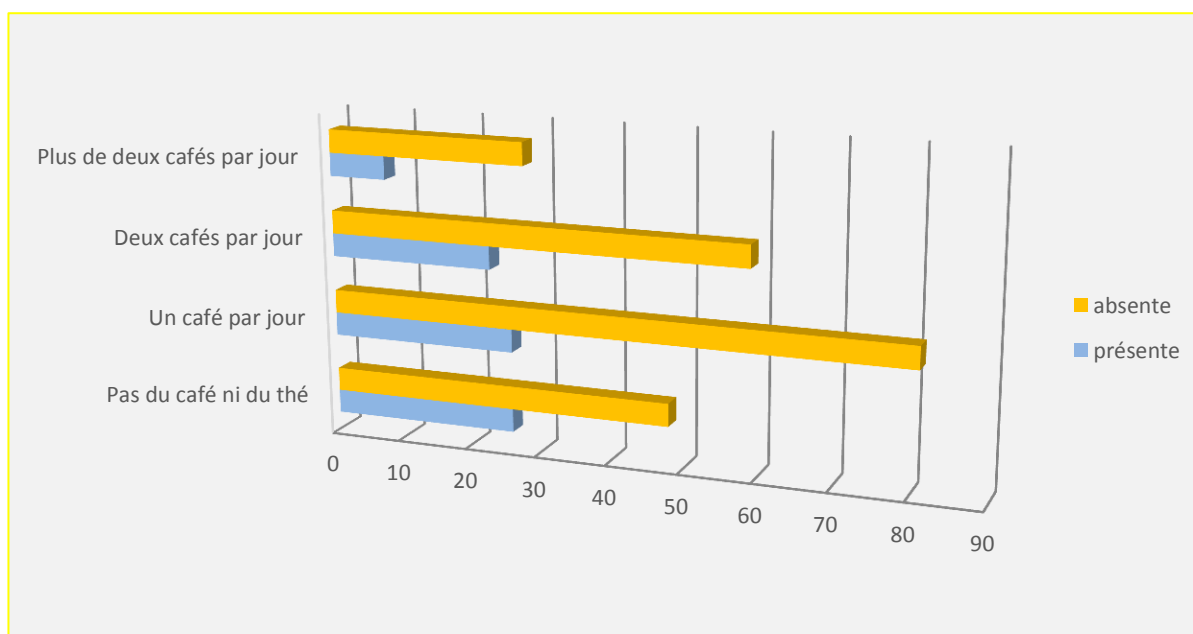


Figure 61. dépression selon la prise des excitants

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre prise de café et la dépression.

2.5. Répartition de la dépression et la qualité du sommeil

Tableau 49 : Tableau croisé présence d'insomnie * dépression selon BDI

Effectif

		dépression selon BDI			p
		Présence	absente	Total	
présence d'insomnie	oui	56	76	132	
	non	27	140	167	
Total		83	216	299	

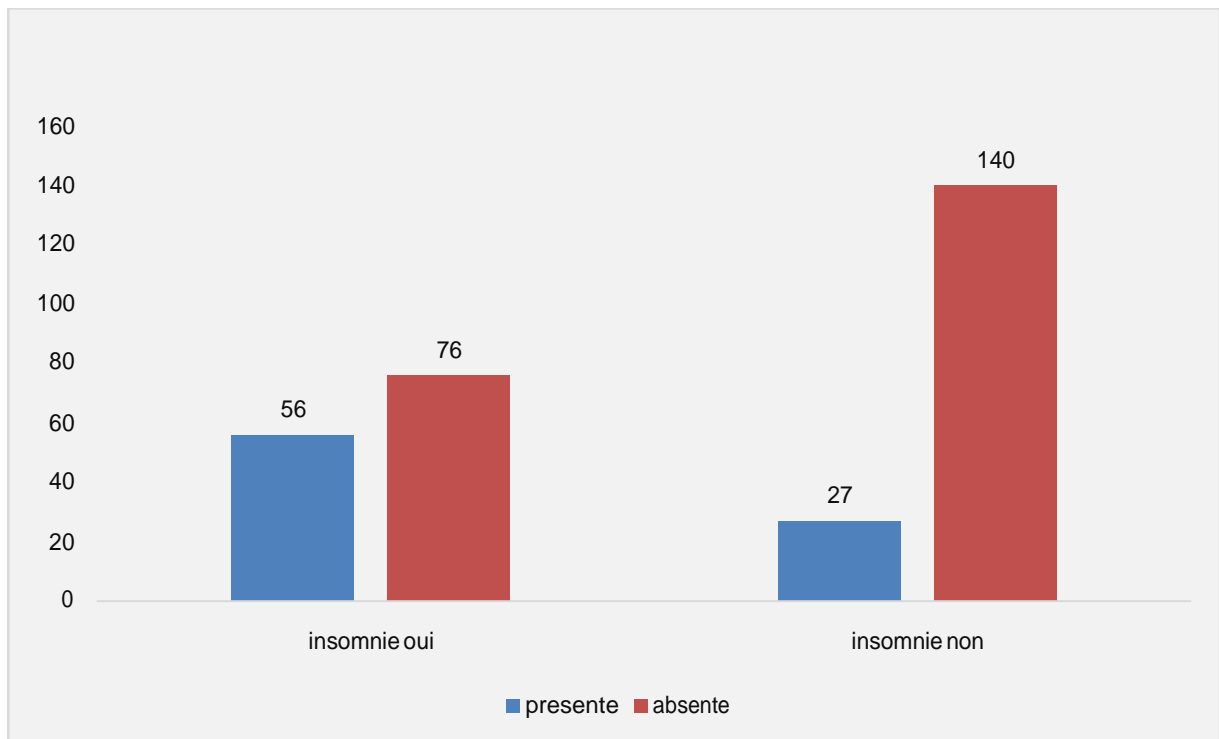


Figure 62 .Dépression et insomnie chez 300 coronariens-Service de Cardiologie-CHU Blida-année 2017

Il y avait une association significative entre les insomnies et la dépression.

Parmi les 132 patients qui présentaient une insomnie ,56 étaient dépressifs c'ad plus du 1/3 des insomniaques étaient déprimés.La différence était statistiquement significative, $p=0,000$.

2.6. Répartition de la dépression et la prise de somnifère

Tableau 50 :Tableau croisé prise de somnifère * dépression selon BDI

Effectif		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
prise de somnifère	Oui	10	12	22	
	Non	73	204	277	
Total		83	216	299	

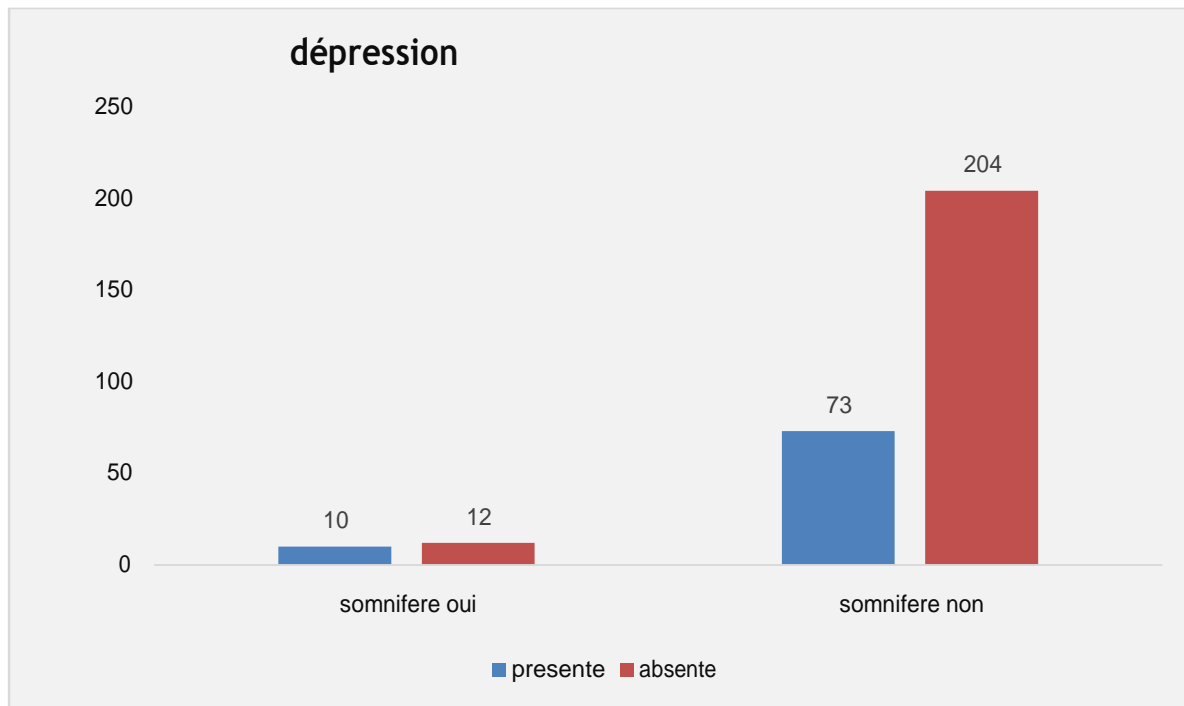


Figure 63. Prise de somnifere et dépression

Dans notre échantillon, seulement 12% des sujet déprimés prenaient des somnifères.

2.7. Répartition de la dépression et la sédentarité

Tableau 51 : Tableau croisé sédentarité dépression selon BDI

		dépression selon BDI			p
		Présence	Absence	Total	
sédentarité	Oui	65	190	255	
	Non	18	26	44	
Total		83	216	299	

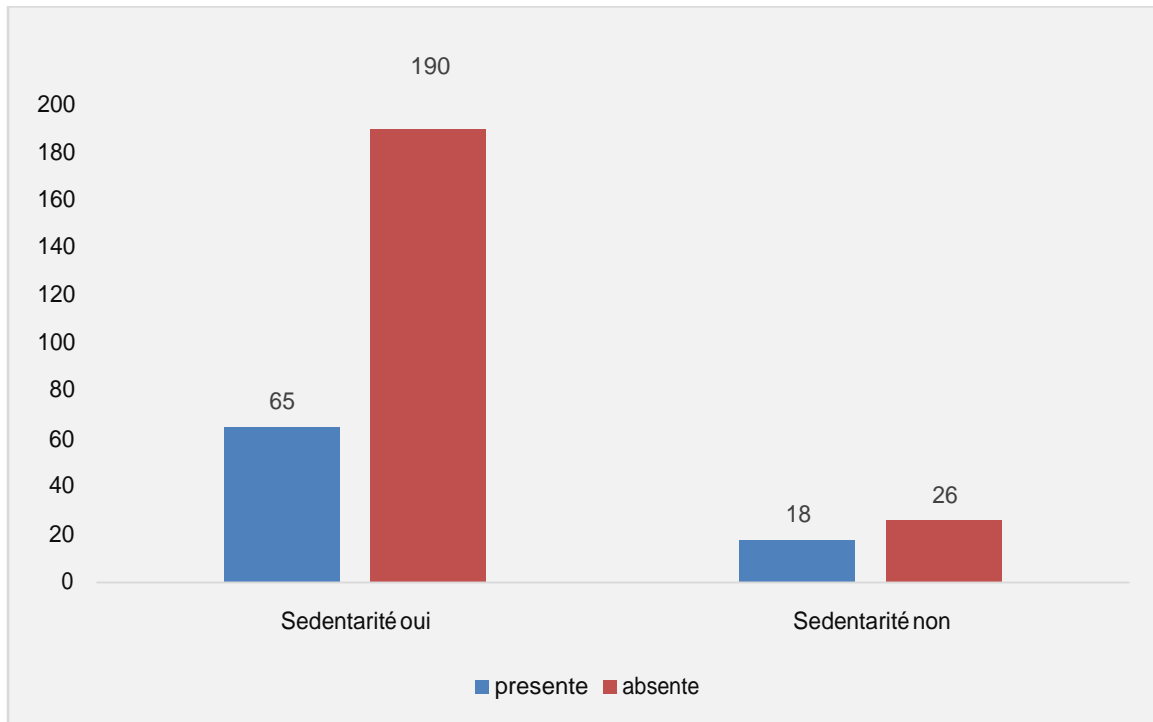


Figure 64. Dépression et Sedentarité

Le taux le plus élevé des déprimés était retrouvé chez les patients sédentaires. La différence était statistiquement significative, $p=0,03$

2.8 .Répartition de la dépression selon les antécédents médicaux

2.8.1. Répartition de la dépression selon l'HTA

Tableau 52: Tableau croisé HTA : oui ou non dépression selon BDI

Effectif		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
HTA	Oui	46	105	151	
	Non	37	111	148	
Total		83	216	299	

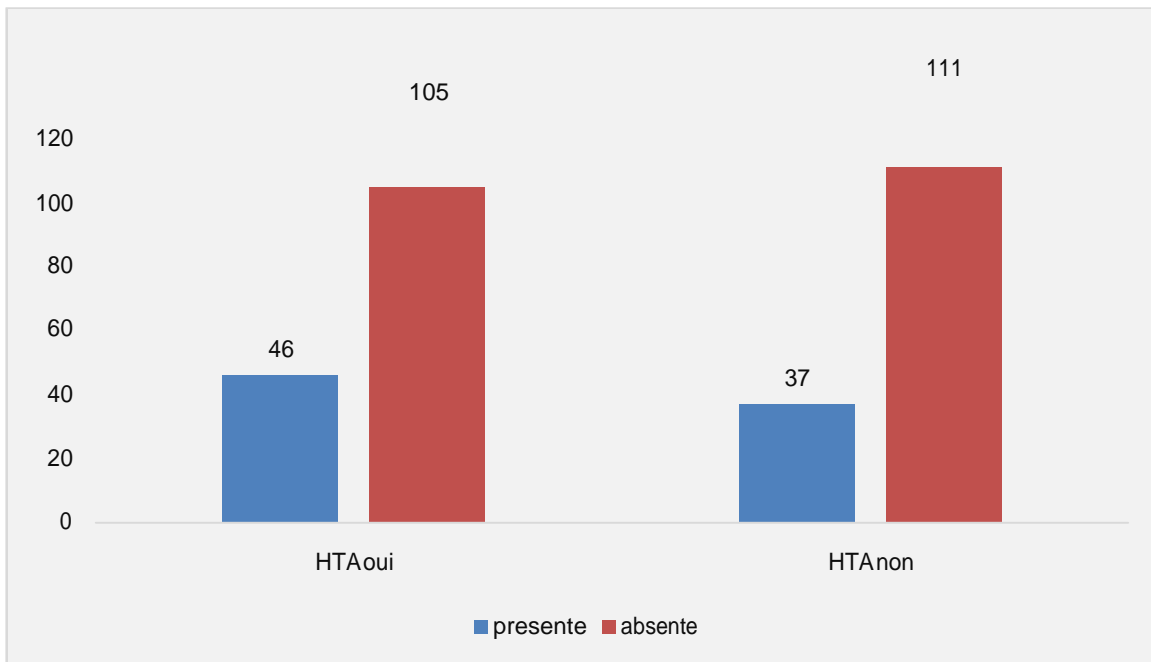


Figure 65. Dépression et HTA chez 300 coronariens-Service de Cardiologie-CHU Blida-année 2017

Dans notre échantillon La dépression était beaucoup plus élevée chez les patients hypertendus, cependant nous n'avons pas trouvé d'association significative entre le diagnostic de dépression et celui de l'hypertension artérielle, $p=0,29$

2.8.2. Répartition de la dépression selon le diabète

Tableau 53 : Tableau croisé diabète binaire et dépression selon BDI

Effectif		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
Diabète	Oui	45	89	134	
	Non	38	127	165	
Total		83	216	299	

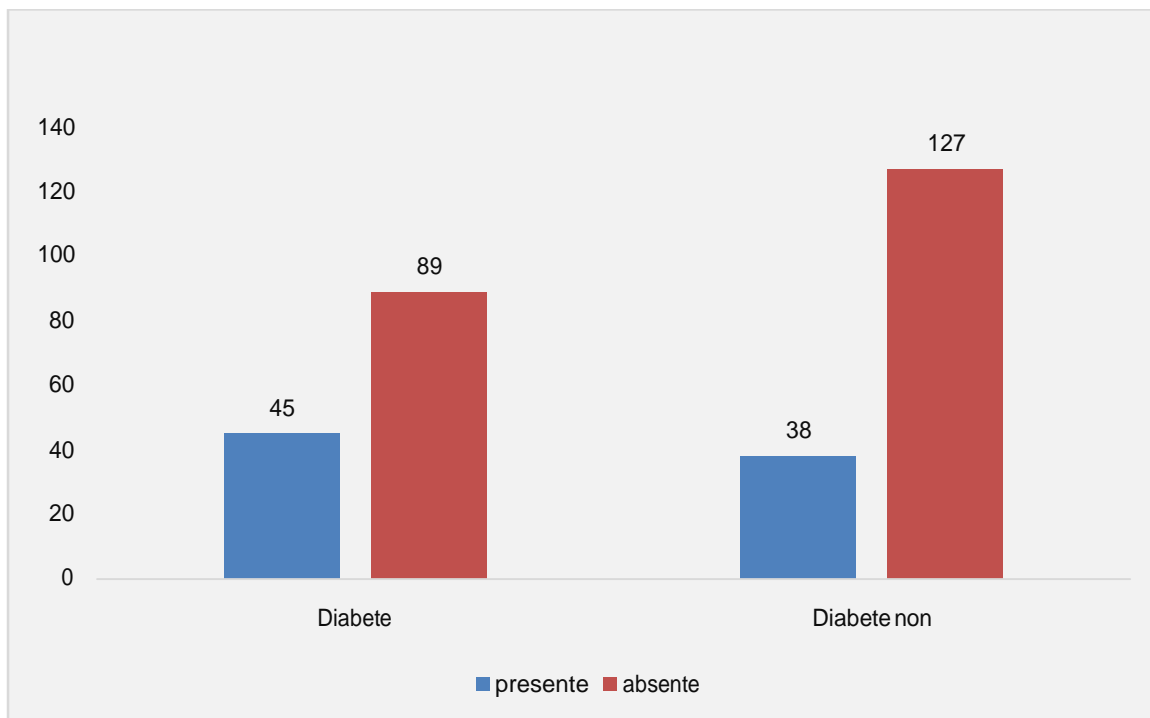


Figure 66. Dépression et diabète étude 300 coronariens-Service de Cardiologie-CHU Blida-année 2017

Parmi les 83 déprimés, 45 patients avaient une comorbidité diabétique, L'association entre la dépression et le diabète était significative, $p=0,04$.

2.8.3. Répartition de la dépression selon la dyslipidémie

Tableau 54 : Tableau croisé dyslipidémie * dépression selon BDI

Effectif

		dépression selon BDI			p
		Présente	absente	Total	
Dyslipidémie	Oui	36	75	111	
	Non	35	119	154	
	Inconnue	12	22	34	
Total		83	216	299	

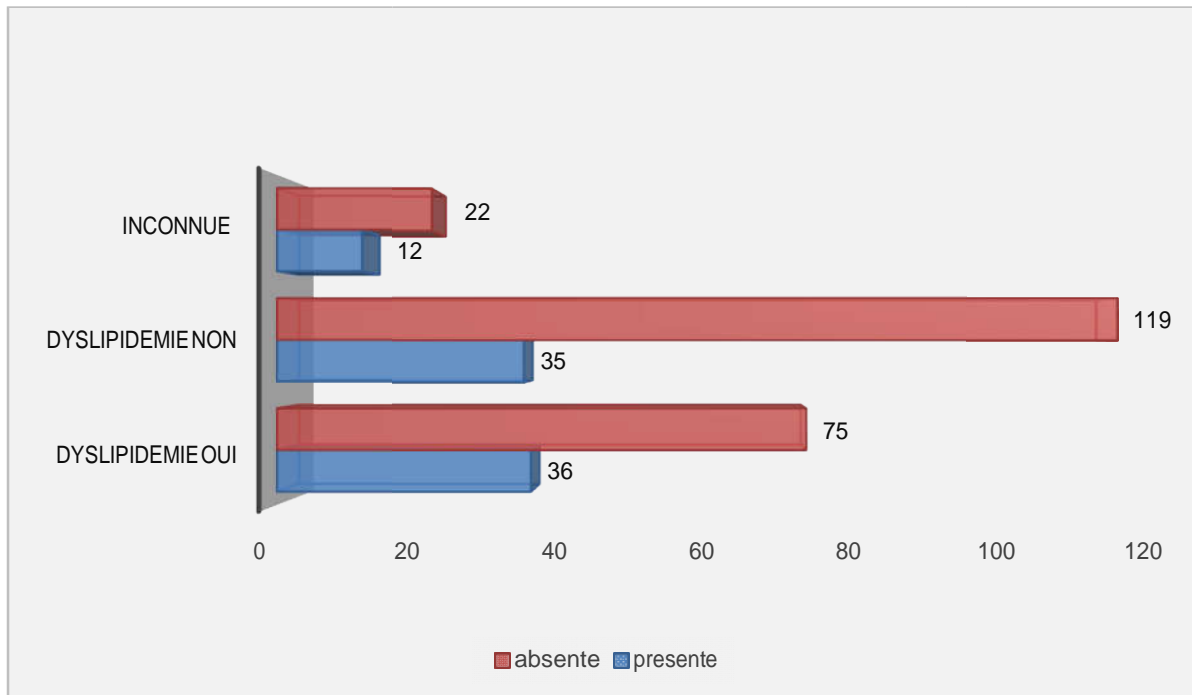


Figure 67. Dépression et Dyslipidémie-étude de 300 coronariens -Service de Cardiologie -CHU Blida -année 2017

Parmi les 111 patients qui avaient présenté une dyslipidemia, plus de la moitié (36) avaient présenté dépression. L'association n'était pas significative, $p=0,13$.

2.8.4. Répartition de la dépression selon l'Indice de masse corporelle

Tableau 55 : Répartition de la dépression selon l'Indice de masse corporelle

IMC du patient	Dépression selon BDI				
	N	Moyenne	Ecart type	p	
Présente	63	26,80	4,433	0.96*	
Absente	183	26,77	4,169		

*test t de student

Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre dépression et indice de masse corporelle, $p=0,96$.

2.8.5. Répartition de la dépression selon l'Indice de masse corporelle Chez les femmes

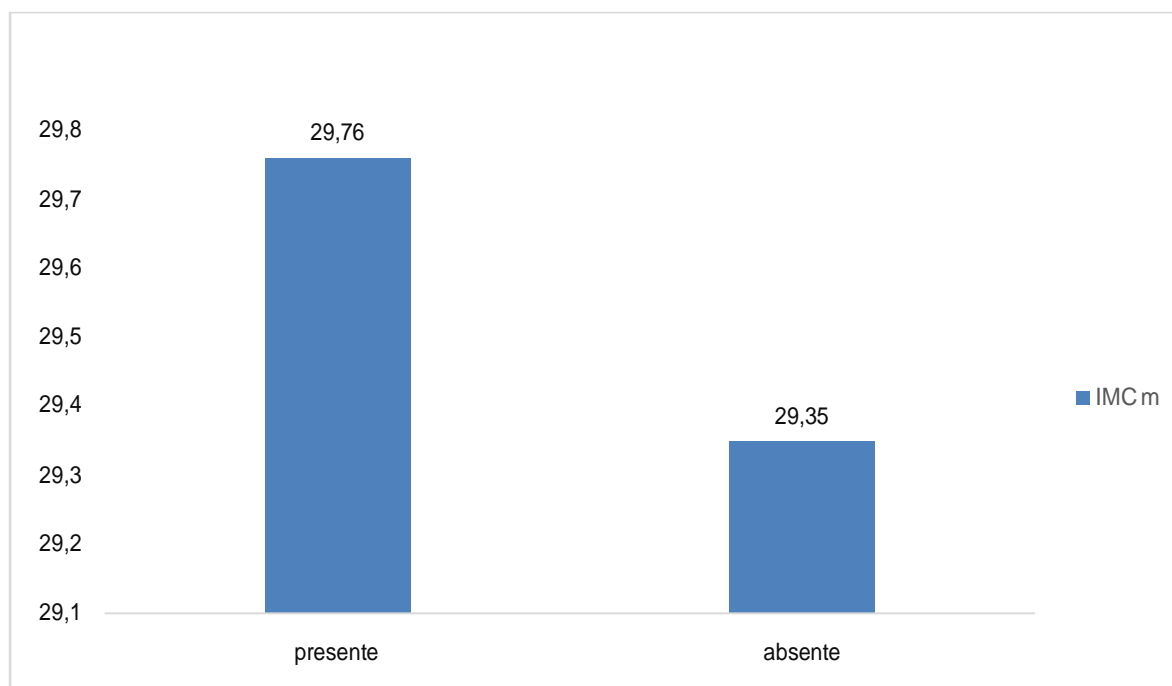


Figure 68 .Indice de masse corporelle moyenne IMC chez le sexe Féminin -étude de 300 coronariens -Service de Cardiologie -CHU Blida-année 2017

La dépression était relativement présente chez les femmes en surpoids. Mais l'association n'était pas significative, $p=0,96$.

2.9. Répartition de la dépression selon les caractéristiques de l'affection coronarienne

2.9.1 Répartition de la dépression selon le degré de sévérité de l'affection coronarienne

Tableau 56: Tableau croisé nombre de territoire atteints dépression selon BDI

		Dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
*nombre de territoire atteints	Mono tronculaire	37	101	138	
	Bi tronculaire	8	24	32	
	Tri tronculaire	11	27	38	
Total		56	152	208	

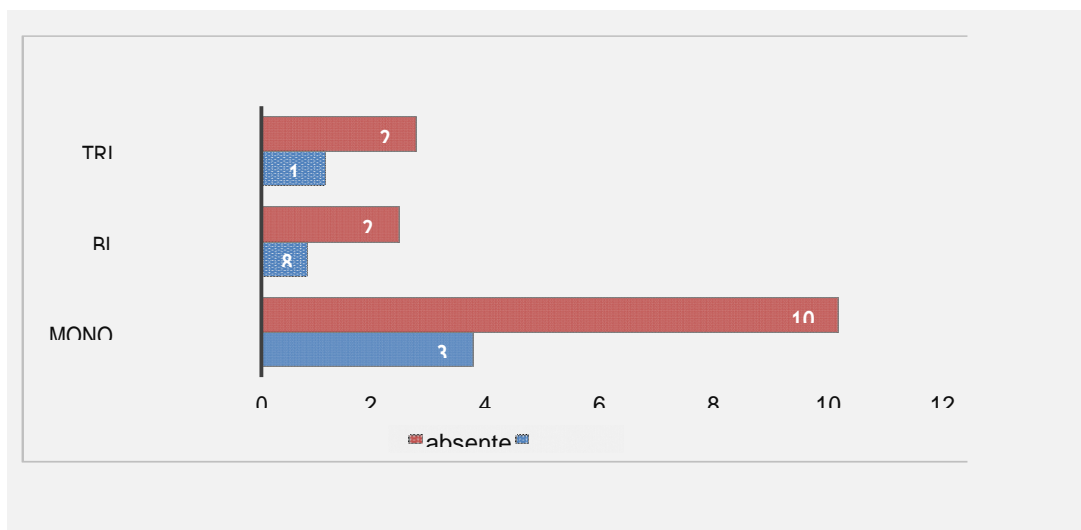


Fig.69: Dépression et le type de la lésion - étude de 300 coronariens - CHU Blida - année 2017

Parmi 208 patients qui avaient des lésions à la coronarographie, 26,8% étaient déprimés avec lésion monotronculaire, 25% étaient déprimés avec une lésion bitronculaire et 28,9% étaient déprimés avec une lésion tritronculaire. La différence n'était pas significative, $p=0,93$.

2.9.1.1. Répartition de la dépression selon l'insuffisance cardiaque

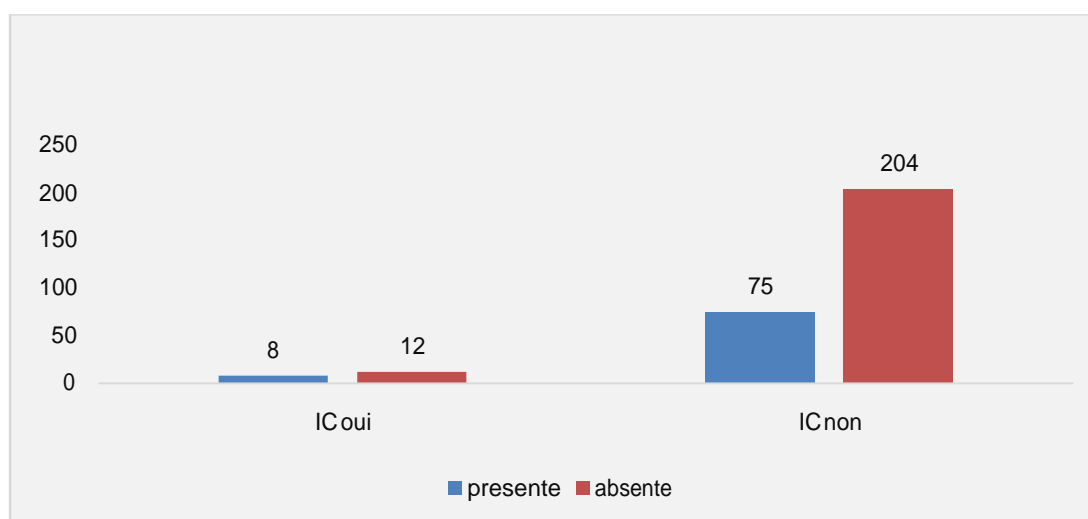


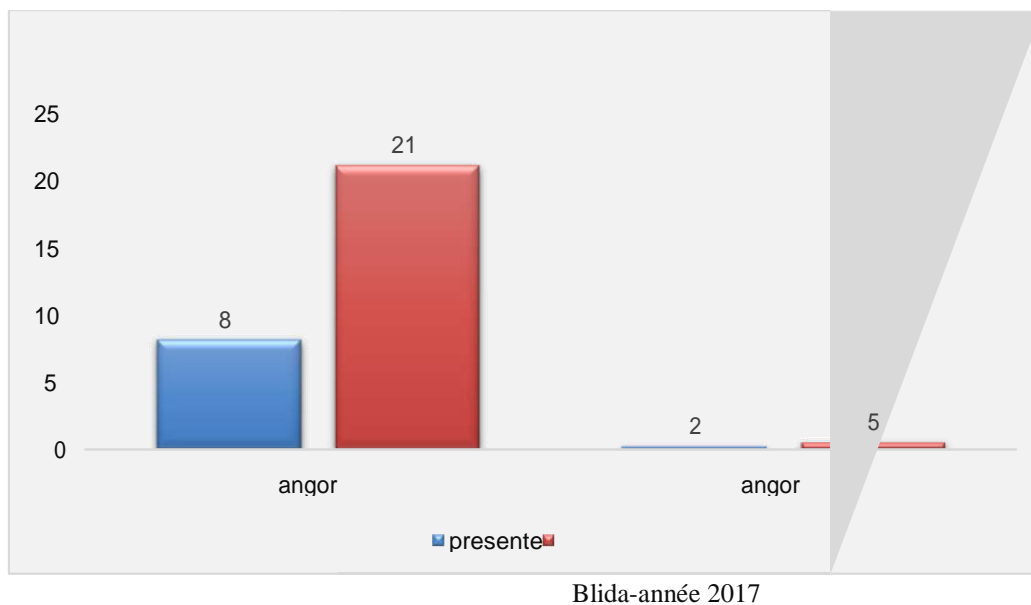
Fig.70: Dépression et Insuffisance cardiaque - étude de 300 coronariens - Service de Cardiologie - CHU Blida - année 2017

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative, $p=0,20$.

2.9.1.2. Répartition de la dépression selon la présence de la douleur thoracique Tableau 57 : Répartition de la dépression selon la présence de la douleur thoracique

		dépression selon BDI			p
		Présente	Absente	Total	
Angor	Oui	81	211	292	
	Non	2	5	7	
Total		83	216	299	

Figure 71. Dépression et angor-étude de 300 coronariens -Service de Cardiologie -CHU

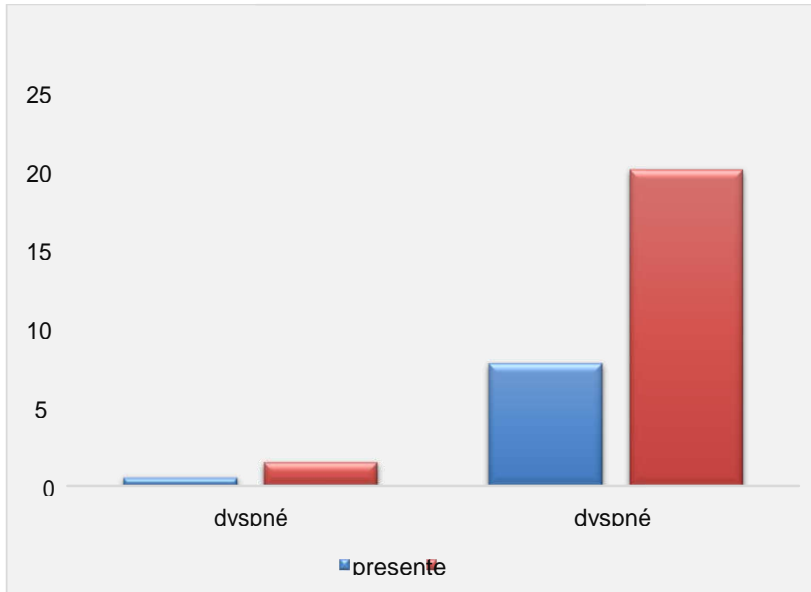


La relation n'était pas significative, $p=0,99$.

2.9.1.3. Répartition de la dépression selon la présence de dyspnée Tableau 58 : Tableau croisé *dyspnée * dépression selon BDI

		dépression selon BDI			P
		Présente	Absente	Total	
Effectif	Dyspnée				
	Oui	5	15	20	
	Non	78	201	279	
Total		83	216	299	

io



no

Figure72.Dépression et dyspné-étude de 300 coronariens-Service de Card logie CHU Blida-année 2017

IL n y avait pas de relation entre dépression et dyspnée,p=0,78.

*test t de student

2.9.2. Répartition de la dépression selon le traitement

2.9.2.1. Répartition de la dépression selon le traitement médical

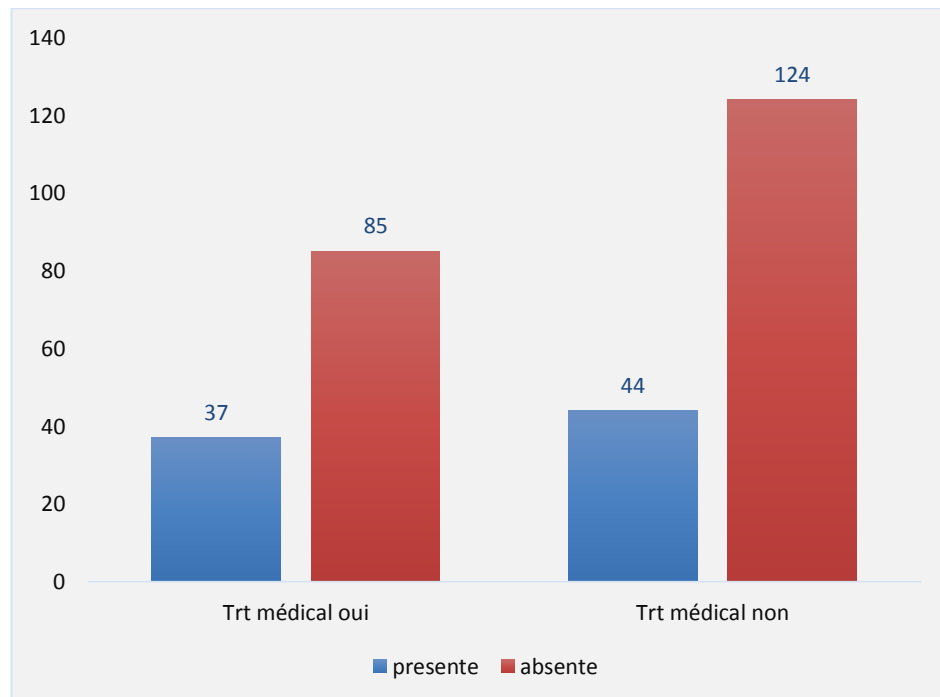


Figure73.Dépression et traitement médical-étude chez 300 coronariens-

Les renseignements relatifs aux différentes familles de médicament prescrit ont été obtenus auprès des 290 patients, le premier médicament prescrit étaient l'Aspégic suivi des beta bloquantes, des dérivés nitrés, des inhibiteurs calciques et des diurétiques. L'utilisation de la thrombolyse et l'agratat faisait partie des traitements médicaux.

Sur 122 patients qui avaient bénéficié d'un traitement médical seul, c à d sans recours aux autres mesures thérapeutiques 30,3% avaient une dépression. La relation n'était significative, $p=0,4$.

2.9.2.2. Répartition de la dépression selon l'angioplastie ou intervention percutanée

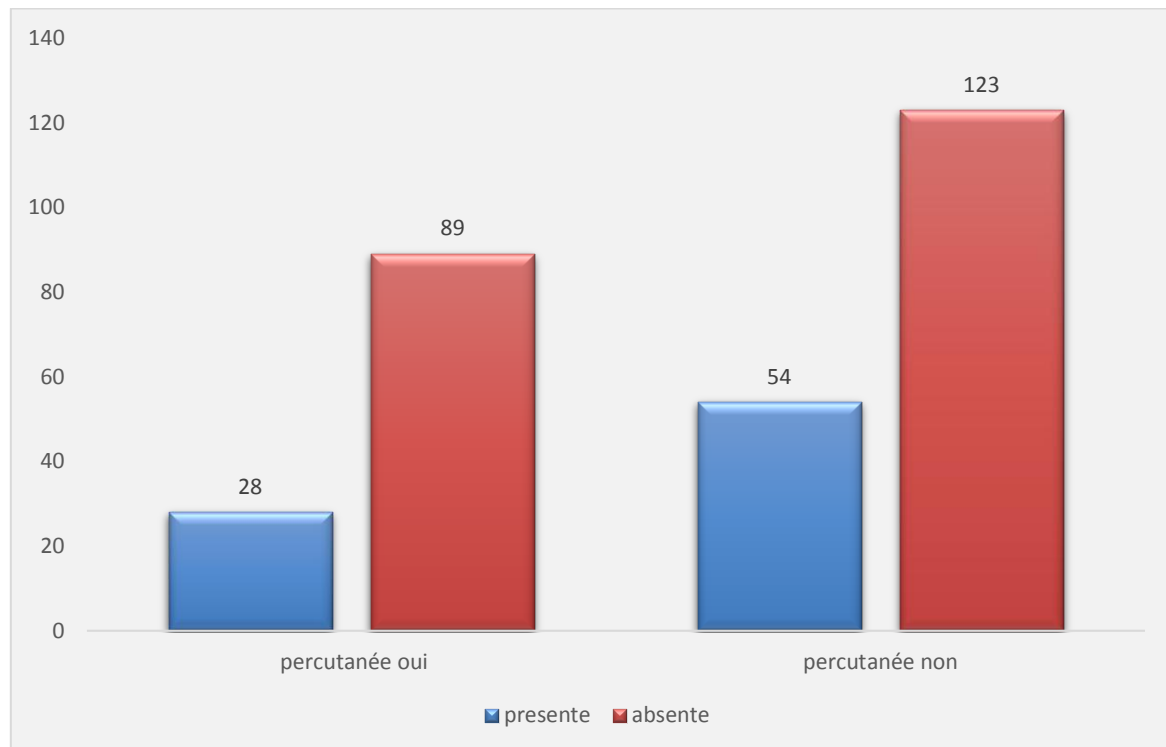


Figure74. Dépression et intervention percutanée -étude chez 300 coronariens -Service de Cardiologie CHU Blida - année 2017

Parmi les 117 patients qui ont bénéficié d'une intervention percutanée, 23 ,9% ont présenté une dépression. Pour les patients qui ont bénéficié d'une autre mesure thérapeutique 30,5% ont présenté une dépression aussi. la différence n'était pas significative ($p=0,22$).

3. QUALITE DE VIE SELON LE QUESTIONNAIRE SQV SF 36

Tableau 59 : Tableau de la dépression en fonction des dimensions de la qualité de vie

Fonctionnement physique	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.000
	présente	83	72.77	24.02	
	absente	216	84.91	17.77	
Limitations liées aux problèmes physiques	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.006
	présente	83	21.08	38.15	
	absente	216	36.92	46.93	
Limitations liées aux problèmes émotionnels	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.008
	présente	83	31.06	12.48	
	absente	216	56.02	3.34	
La vitalité	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.38
	présente	83	48.72	12.82	
	absente	216	50.10	0.80	
Le bien être émotionnel	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.002
	présente	83	45.49	10.95	
	absente	216	49.7	10.44	
Le fonctionnement social	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.003
	présente	83	38.27	14.56	
	absente	216	32.97	13.43	

La douleur physique	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.000
	présente	83	26.04	21.33	
	absente	216	16.63	1.12	
Perception globale de l'état de sante	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.57
	présente	83	51.10	10.71	
	absente	216	50.35	10.08	
Changement de la sante de l'année écoulée	Dépression	n	moyenne	Ecart type	0.41
	présente	83	70.96	25.90	
	absente	216	68.63	20.53	

La relation était significative entre la dépression et la majorité des dimensions de la qualité de vie que nous avons détaillé ci-dessous.

3.1. La dépression selon les différentes dimensions du questionnaire de qualité de vie

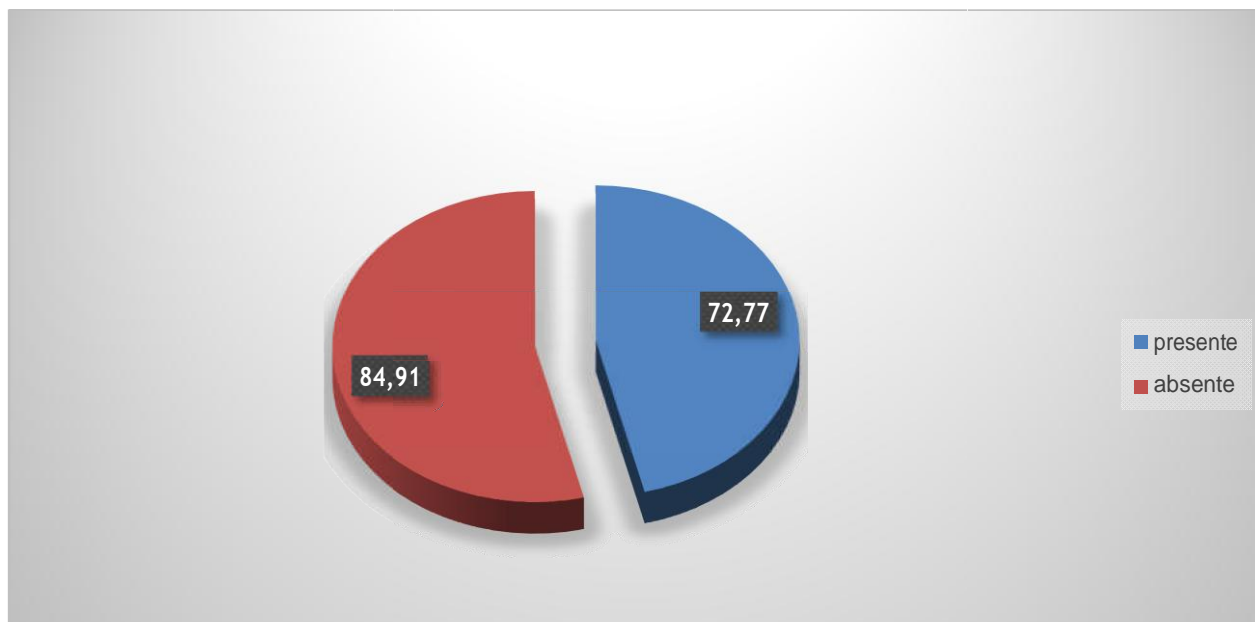


Figure 75. Activité physique et dépression chez 300 coronariens -Service de Cardiologie -CHU Blida -année 2017

Les résultats dans notre étude ont montré que les patients déprimés présentaient un score d'activité physique moins bon que les patients non déprimés, cette différence était significative , $p= 0,000$.

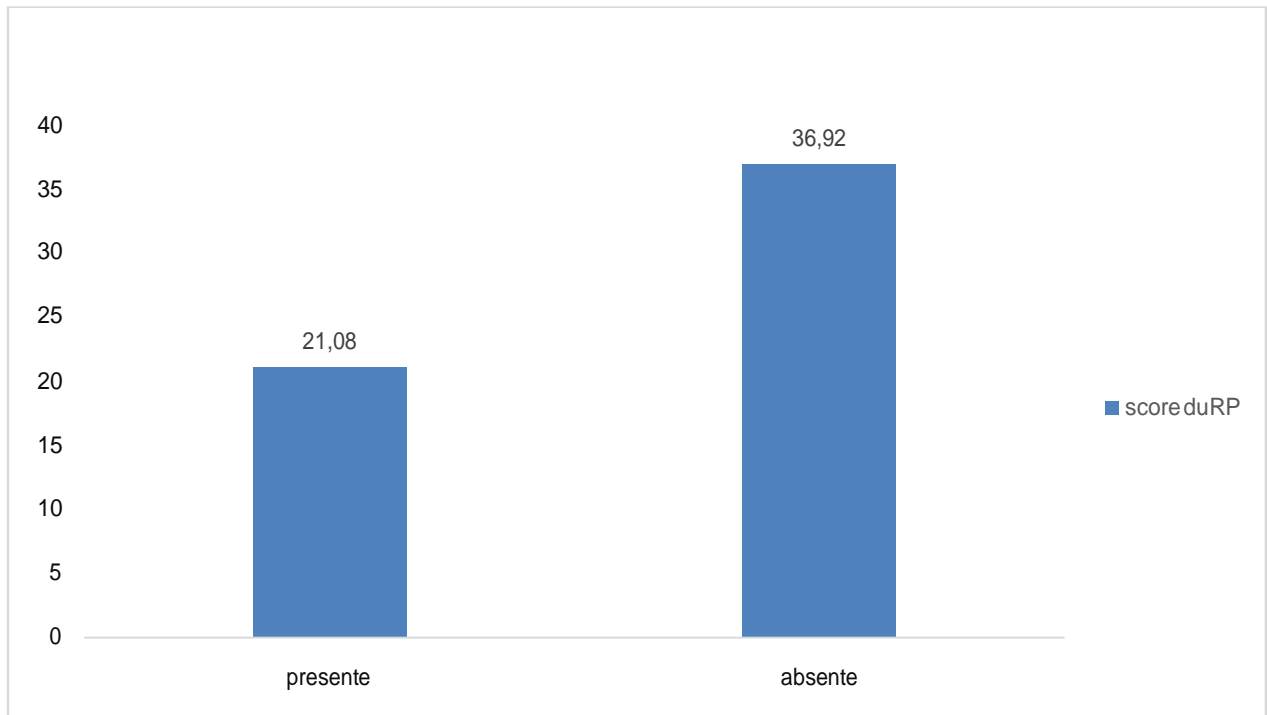


Figure 76. score de la limitation due à l'état physique (Rol Physical) et dépression chez 300 coronariens-Service de Cardiologie -CHU Blida-année 2017

Le score des limitations dues à l'état physique était bas chez tous les patients coronariens mais il était plus bas encore chez ceux qui étaient déprimés, $p=0,006$.

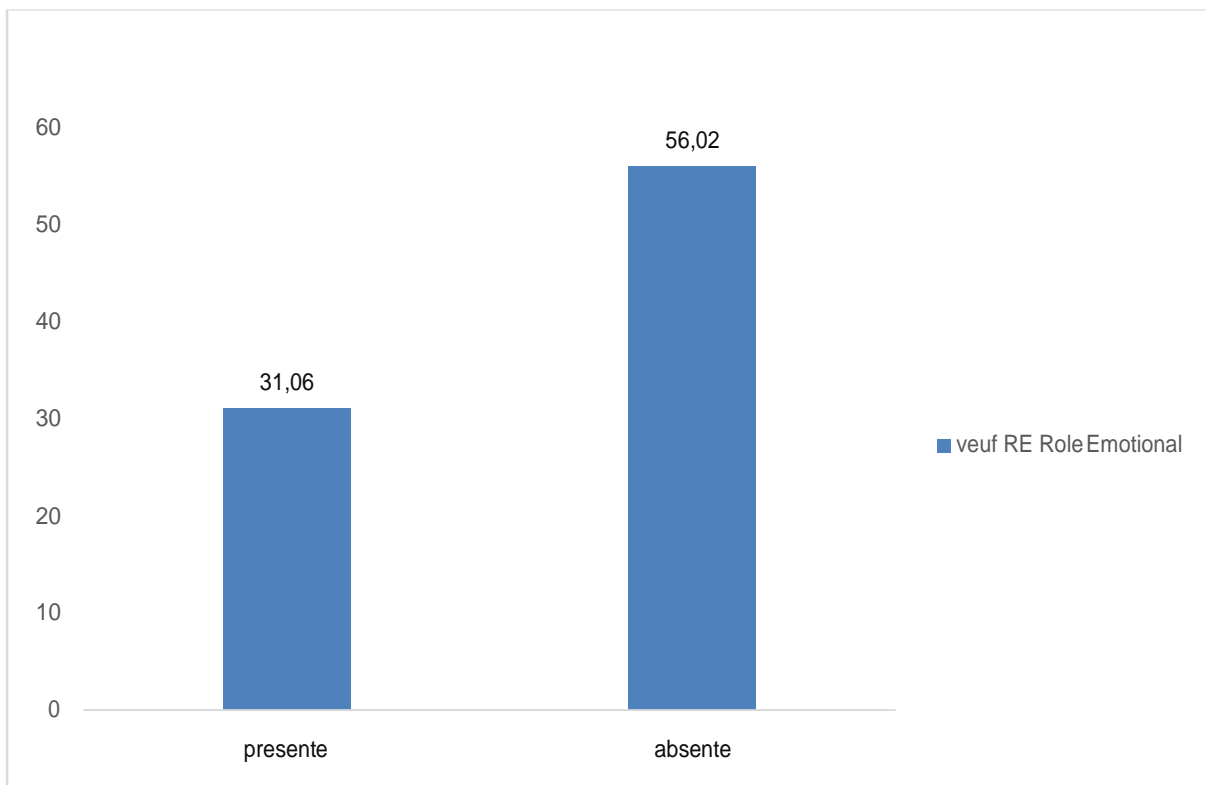


Figure 77. Role Emotional et dépression chez 300 coronariens-Service de Cardiologie-CHU Blida -année 2017

Le score de nos patients coronariens des limitations dues à l'état psychique était assez moyen (56,02), cependant il demeurait bas chez ceux qui présentaient une dépression (31,06), $p=0,008$.

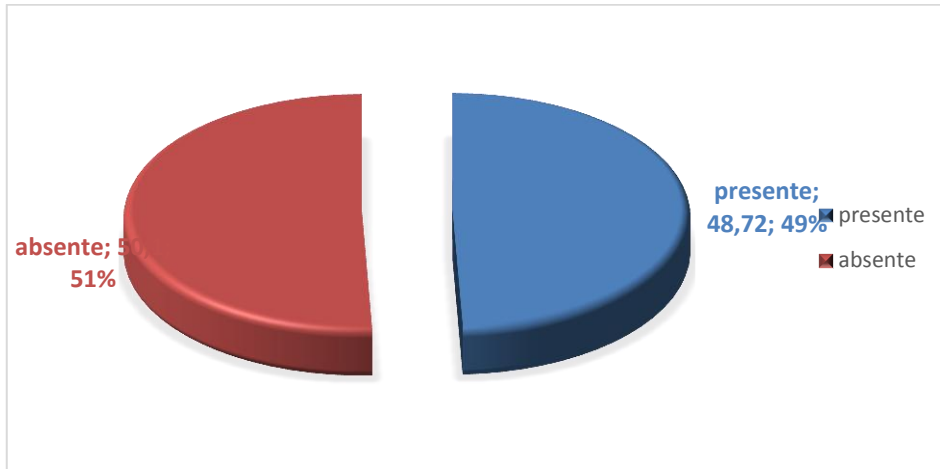


Figure 78. vitalité et dépression chez 300 coronariens - Service de Cardiologie - CHU Blida - année 2017

Le score de la vitalité était moyen chez les coronariens sans grande différence avec ceux qui étaient déprimés, $p=0,38$.

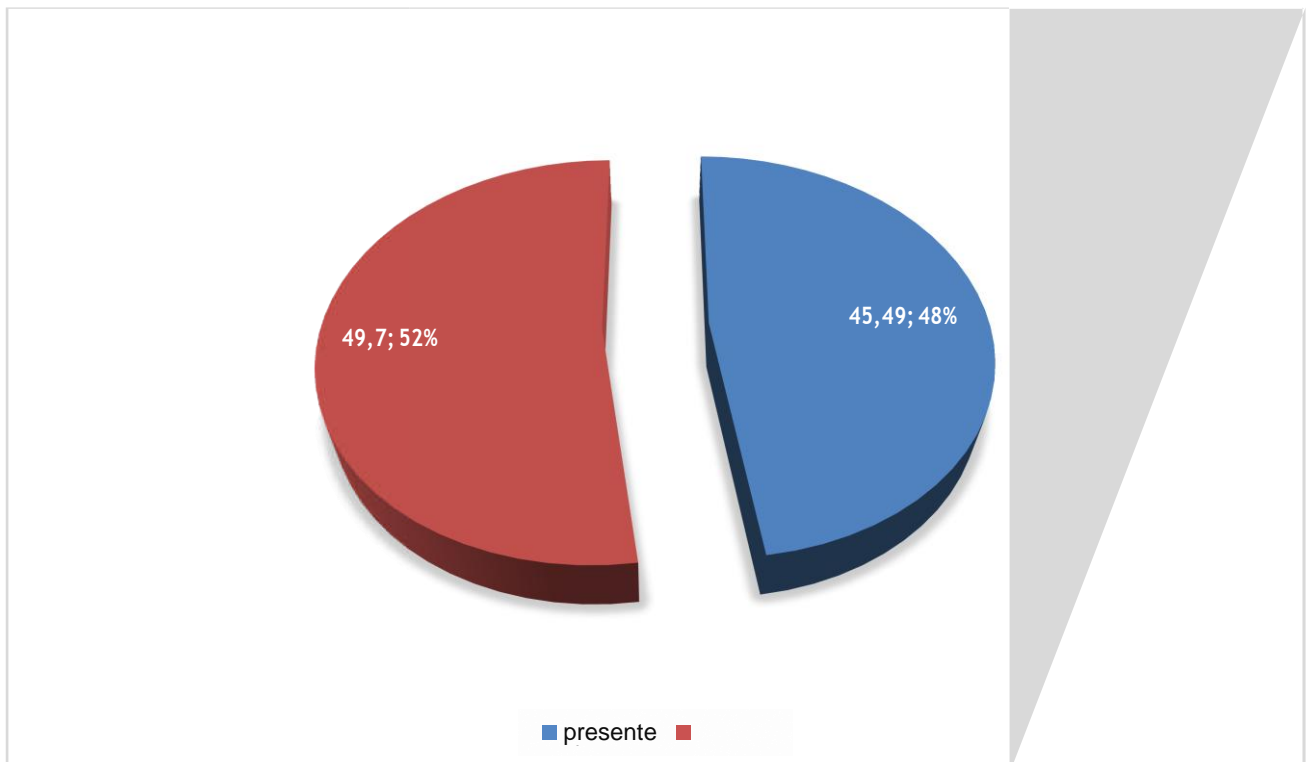


Figure 79. bien-être émotionnel et dépression chez 300 coronariens - Service de Cardiologie - CHU Blida - année 2017

Le score du bien-être émotionnel était au-dessous de 50 pour notre population d'étude et nous avons remarqué ici que ce score était moins bon chez les déprimés, la relation était significative, $p=0,002$.

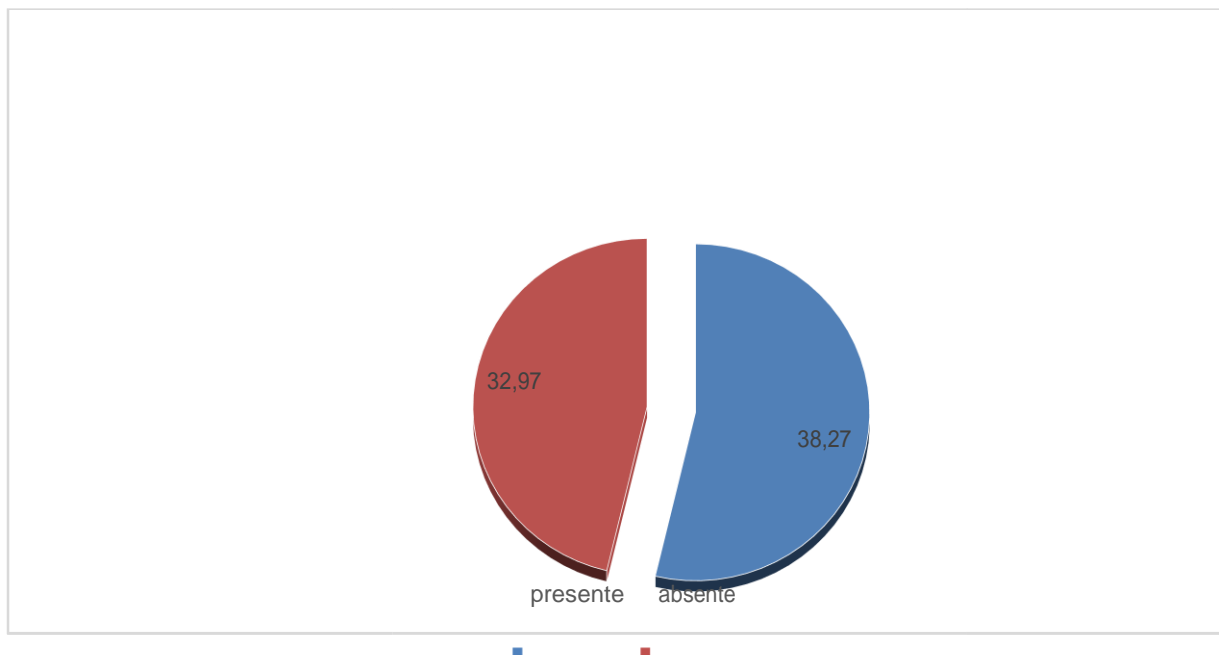


Figure 80. Social functioning et dépression chez 300 coronariens Service de Cardiologie-
CHU Blida -année 2017

Les activités sociales, vie et relation avec les autres étaient moins bonnes pour toute la population d'étude, la relation était significative, $p=0,003$.

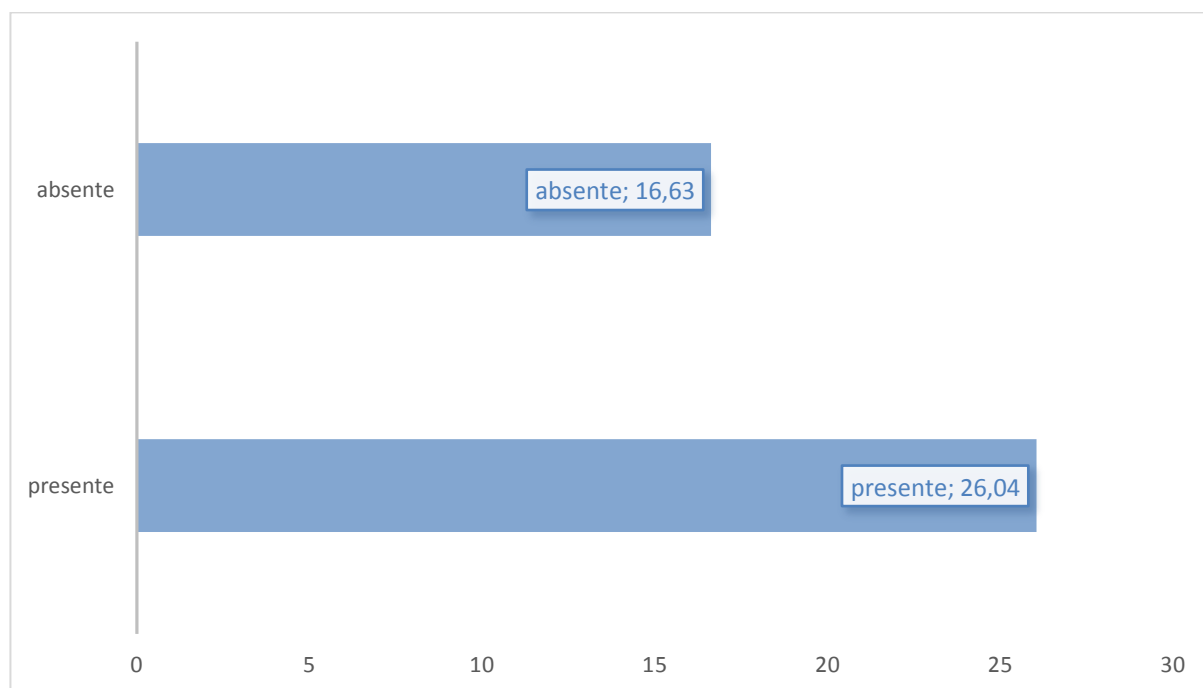


Figure 81. Bodily pain BP et dépression chez 300 coronariens -service de cardiologie -chu blida-année 2017

Le score des douleurs physique était très bas pour tous les coronariens indiquant une mauvaise santé, la relation était significative, $p=0,000$.

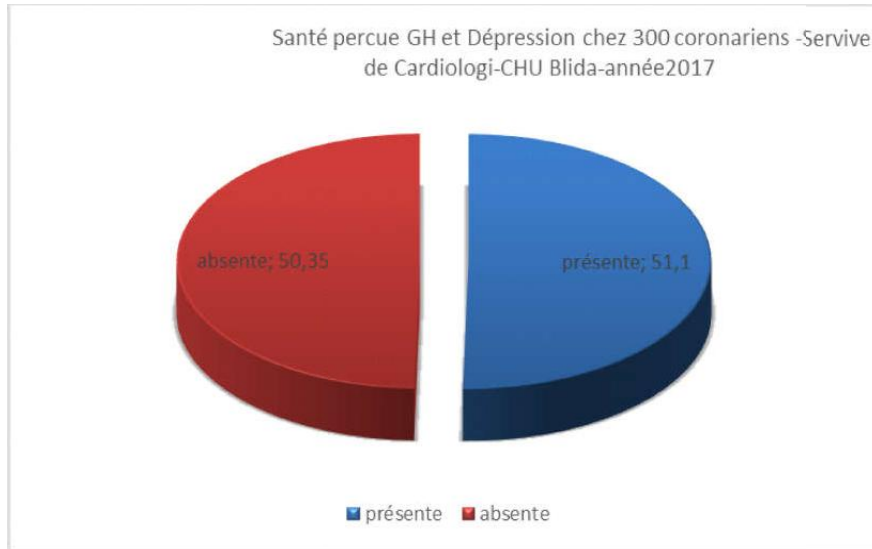


Figure 82. Santé perçue GH et la depression

La majorité des patients percevaient leurs santés comme moyenne (50,35 à 51,1).la relation était non significative, $p=0,57$

4.CARACTERISTIQUES DU COMPORTEMENT TYPE A OU B SELON LE QUESTIONNAIRE DE BORTNER

4.1. Répartition de la population étudiée selon le comportement de type A/B et le diagnostic de dépression en cours

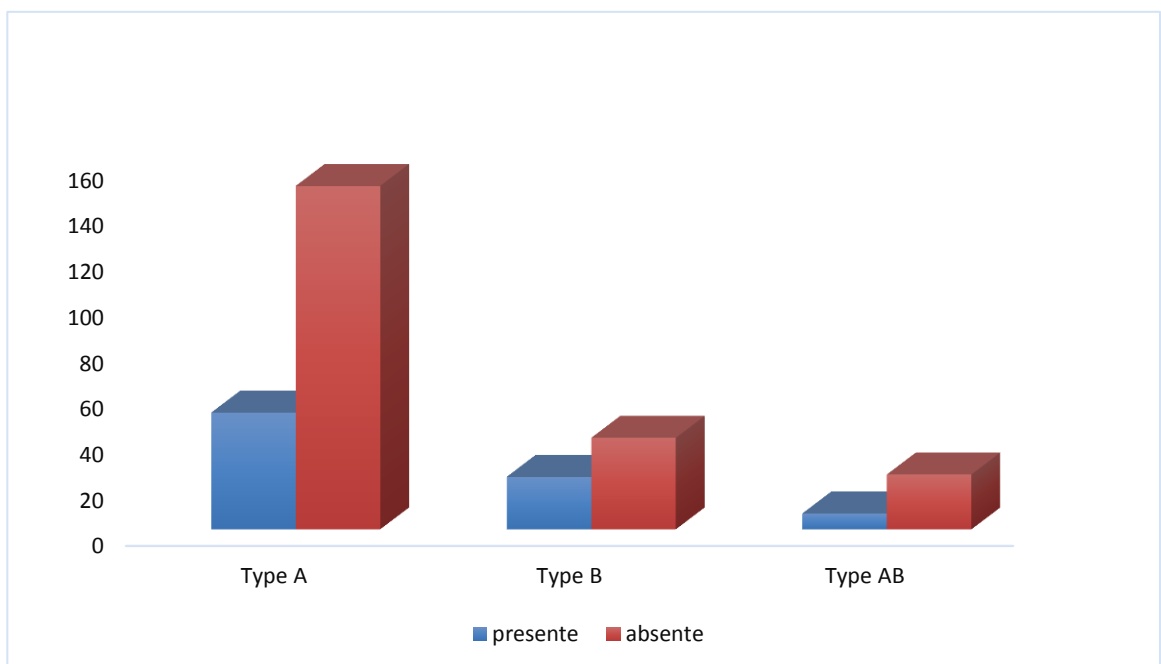


Figure 83. Répartition selon le questionnaire de BORTNER et dépression

Le questionnaire de Bortner a été fait pour 295 patients car 5 questionnaires ont été annulés suite à des difficultés (soit un décès de patient le lendemain ou une sortie ou carrément à la suite d'un refus de patients de remplir le formulaire. Le taux de prévalence de la dépression chez les sujets de type A était presque le double que celui du type B.L différence n'était pas significative,p=0,18.

5. ANALYSE MULTI VARIEE ET FACTEURS DE RISQUE DE LA DEPRESSION CHEZ UNE POPULATION DE CORONARIENS

La variable cible est la « dépression ponctuelle » avec deux modalités « présente– absente »
Tableau 60:Tableau de l'analyse bivariée et facteurs de risque de la dépression chez une population de coronariens.

Caractéristiques	Catégories	Total	Dépression ponctuelle				OR(IC à 95%)	p
			<i>présente</i>		<i>absente</i>			
			n	%	n	%		
Sexe	Masculin	231	50	21.6	181	78.4	2.24 (1.59-3.17)	0.000*
	Féminin	68	33	48.5	35	51.5		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Age	26-54	97	29	29.9	68	70.1	1.22 (0.76-1.97)	0.69*
	55-64	105	30	28.6	75	71.4	1.17 (0.73-1.88)	
	>65	90	22	24.4	68	75.6	1	
	Total	292	81	27.7	211	72.3	-	
Statut marital	Célibataire	13	3	23.1	10	76.9	1	0.000*
	Marié	263	65	24.7	198	75.3	1.07 (0.39-2.95)	
	Divorcé	6	4	66.7	2	33.3	2.89 (0.92-9.05)	
	Veuve ou veuf	17	11	64.7	6	35.3	2.80 (0.98-8.03)	
	Total	299	83	27.8	216	72.2	-	

Nombre d'enfants	Sans enfants	25	5	20.0	20	80.0	1	0.26*
	Un à deux	32	8	25.0	24	75.0	1.25 (0.47-3.35)	
	3 - 5	150	38	25.3	112	74.7	1.27 (0.55-2.90)	
	>6	87	31	35.6	56	64.4	1.78 (0.77-4.09)	
	Total	294	82	27.9	212	72.1	-	
Lieu d'habitation	Urbaine	169	49	29.0	120	71.0	1.20 (0.60-2.39)	0.79*
	Semi urbaine	100	26	26.0	74	74.0	1.08 (0.52-2.24)	
	Rural	29	7	24.1	22	75.9	1	
	Total	298	82	27.5	216	72.5	-	
Type d'habitation	individuel	224	58	25.9	166	74.1	1	0.46*
	collectif	63	21	33.3	42	66.7	1.29 (0.85-1.95)	
	précaire	12	4	33.3	8	66.7	1.29 (0.56-2.95)	
	Total	299	83	27.8	216	72.2	-	
Niveau d'instruction	Analphabète	70	26	37.1	44	62.9	2.6 (1.09- 6.19)	0.175*
	Primaire	75	20	26.7	55	73.3	1.87 (0.76-4.56)	
	Moyenne	66	18	27.3	48	72.7	1.90 (0.77-4.70)	
	Secondaire	53	14	26.4	39	73.6	1.85 (0.73-4.67)	
	Universitaire	35	5	14.3	30	85.7	1	
	Total	299	83	27.8	216	72.2	-	
Statut d'activité	Oui	136	30	22.1	136	77.9	1.35 (0.90-2.00)	0.14*
	Non	162	52	32.1	162	67.9		
	Total	298	82	27.5	198	72.5		
Tabac	Fumeur	83	23	27.7	60	72.3	1.83 (0.94-3.57)	0.03*
	Ex-fumeur	66	10	15.2	56	84.8	1	
	Non-fumeur	150	50	33.3	100	66.7	2.20 (1.19-4.07)	
	Total	299	83	27.8	216	72.2	-	

Alcool	Oui	10	4	40.0	6	60.0	1.09 (0.47-2.57)	0.99*
	Non	32	14	43.8	18	56.2		
	Total	42	18	42.9	24	57.1		
Hygiène de vie (nombre du café/jour)	Pas du café	74	26	35.1	48	64.9	1.58 (0.80-3.14)	0.36*
	Un café	107	26	24.3	81	75.7	1.09 (0.54-2.19)	
	Deux cafés	82	23	28.0	59	72.0	1.26 (0.63-2.55)	
	Plus de deux	36	8	22.2	28	77.8	1	
	Total	299	83	27.8	216	72.2	-	
Insomnie	Oui	132	56	42.4	76	57.6	2.62 (1.76-3.91)	0.000*
	Non	167	27	16.2	140	83.8		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Sédentarité	Oui	255	65	25.5	190	74.5	1.60 (1.06-2.42)	0.035*
	Non	44	18	40.9	26	59.1		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Prise de somnifère	Oui	22	10	45.5	12	54.5	1.73 (1.05-2.84)	0.054*
	Non	277	73	26.4	204	73.6		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
HTA	Oui	151	46	30.5	105	69.5	1.22 (0.84-1.76)	0.29*
	Non	148	37	25.0	111	75.0		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Diabète	Oui	134	45	33.6	89	66.4	1.46 (1.01-2.10)	0.042*
	Non	165	38	23.0	127	77.0		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Dyslipidémie	Oui	111	36	32.4	75	67.6	1.43 (0.96-2.12)	0.13*
	Non	154	35	22.7	119	77.3	1	
	Inconnu	34	12	35.3	22	64.7	1.55 (0.90-2.67)	
	Total	299	83	27.8	216	72.2	-	

Nombre de territoires atteints	Monotronculaire	138	37	26.8	101	73.2	1.07 (0.55-2.08)	0.93*
	Bi tronculaire	32	8	25.0	24	75.0	1	
	Tri tronculaire	38	11	28.9	27	71.1	1.16 (0.53-2.53)	
	Total	208	56	26.9	152	73.1	-	
Insuffisance cardiaque	Oui	20	8	40.0	12	60.0	1.49 (0.84-2.63)	0.20*
	Non	279	75	26.9	204	73.1		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Angor	Oui	292	81	27.7	211	72.3	1.03 (0.31-3.37)	0.99*
	Non	7	2	28.6	5	71.4		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Dyspnée	Oui	20	5	25.0	15	75.0	1.12 (0.51-2.45)	0.78*
	Non	279	78	28.0	201	72.0		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		
Intervention percutanée	Oui	117	28	23.9	89	76.1	1.28 (0.86-1.89)	0.22*
	Non	177	54	30.5	123	69.5		
	Total	294	82	27.9	212	72.1		
Traitement médical	Oui	122	37	30.3	85	69.7	1.16 (0.80-1.68)	0.44*
	Non	168	44	26.2	124	73.8		
	Total	290	81	27.9	209	72.1		
personnalité	Type A	201	51	25.4	150	74.6	1.12 (0.56-2.24)	0.18*
	Type B	63	23	36.5	40	63.5	1.62 (0.78-3.35)	
	Type AB	31	7	22.6	24	77.4	1	
	Total	295	81	27.5	214	72.5	-	
Stress	Oui	253	77	30.4	176	69.6	2.28 (1.06-4.92)	0.018
	Non	45	6	13.3	39	86.7		
	Total	298	83	27.9	215	72.1		
Isolement social	Oui	40	16	40.0	24	60.0	1.55 (1.004-2.38)	0.06*
	Non	259	67	25.9	192	74.1		
	Total	299	83	27.8	216	72.2		

Soutien familial	Oui	182	47	25.8	135	74.2	1.19 (0.82-1.72)	0.22*
	Non	114	35	30.7	79	69.3		
	Total	296	82	27.7	214	72.3	-	
Niveau de ressources	Faible	79	28	35.4	51	64.6	4.96 (0.73-33.57)	0.06*
	Moyen	205	54	26.3	151	73.7	3.69 (0.55-24.71)	
	Bon	14	1	7.1	13	92.9	1	
	Total	298	83	27.9	215	72.1	-	
Fraction d'éjection (simpson)	Dépression	n		moyenne		Ecart type		0.196**
	présente	15		48.73		14.67		
	absente	23		54.39		11.68		
IMC du patient	Dépression	n		moyenne		Ecart type		0.96**
	présente	63		26.80		4.43		
	absente	183		26.77		4.17		

*test de chi-deux ou la loi exacte du fichier

** test t de Student

Tableau 61 Analyse bivariée et multivariée des facteurs de risque de dépression chez 300 coronaropathes-service de cardiologie CHU Blida-année 2017

Facteur de risque		Analyse bivariée			Analyse multivariée		
		OR	IC à 95%	p	OR ajust	IC à 95%	p
Statut marital	célibataire	1					0,013
	Marié (e)	1,07	0,39 -2,95	0,000	2,02	1,16 -3,53	
	Divorcé (e)	2,89	0,92 -9,05	0,000			
	Veuf (ve)	2,80	0,98 -8,03	0,000			
Insomnie		2.62	1,76-3.9	0,000	3,63	1,97-6,69	0,000
Stress		2,28	1,06 -4,92	0,018	2,92	1,02 -8,39	0,046
Niveau de ressource	faible	4,96	0,73 – 33,57	0,06	1,86	1,03 -3,33	0,040
	moyen	3,69	0,55 -24,71				
	bon		1				
FP (fonctionnement physique)				0,000	1,02	1,006-1,037	0,006
MH (mental Health)				0,002	1,04	1,01-1,07	0,008

Au terme de l'analyse multivarié six facteurs de risque ont été retenus Après avoir contrôlé simultanément tous les facteurs de confusion.

Le premier facteur de risque était l'insomnie c ad le risque de développer une dépression chez les coronariens était multiplié par 3,63 pour les personnes qui présentaient une insomnie par rapport à ceux qui ne le présentaient pas.

En deuxième position vient le stress dont le risque était multiplié par 3, puis le statut matrimonial ,les patients divorcé et les veufs(ves) avaient un risque multiplié par 2,02 de faire une depression.Pour ce qui concernait les patients qui avaient un bas niveau de ressource ils doubleraient le risque de survenu d'une dépression ainsi que le fonctionnement physique (FP) des patient le risque était augmenté de 2% pour développer une dépression et la diminution du bien être psychique qui était une des dimension de la qualité de vie nous a précisé qu'il y avait un risque de 4% de développer aussi une dépression .

6. SYNTHÈSE DES RESULTATS

1-Concernant la prévalence de la dépression

La prévalence ponctuelle de la dépression était de **27,75 %** c.-à-d. presque trois patients sur 10 présentaient une dépression au moment de l'enquête.

Dans notre étude nous avons considéré le score total supérieur ou égale 14 comme seuil pour définir les patients déprimés et non déprimés selon les normes internationales.

Selon les résultats de Beck Dépression Inventory ,86 patients présentaient une dépressions ,c à d (27,7%) de la population de l'étude dont 15% serait des dépressions légères, 10,3% des dépressions modérées et seulement 3,3% des dépressions sévères. En d'autre terme 25,3% de nos patients présentaient une dépression légère à modérée pour 3,3% de dépressions sévère.

Parmi la population déprimé plus de la moitié (52,33%) présentaient une dépression légère selon le score de la BDI, plus d'un quart (36,05%)avaient une dépression modérée et seulement 11,63% sevère.

Après un mois du premier entretien **20,67%** de la population d'étude présentait une dépression.2% décédés et 2% étaient perdu de vue.

Au troisième contrôle à 6 mois nous avons 5% de perdu de vues et **18,33%** de patients déprimés.

2-Concernant les données relatives aux caractéristiques socio démographiques

La prevalence selon l'âge et le sexe : nous avons noté une prédominance masculine (77,33%) de notre échantillon,le sex-ratio est de 3,4 c.à.d. presque 4 hommes pour une femme.L'âge moyen de notre échantillon était de 58,3 ans avec un écart type de 11,4 et la médiane était égale à 59 ans. Les sujets âgés de 60 ans et plus représentaient la classe la plus touchée.

La prévalence selon le statut matrimonial :

La répartition selon le statut marital nous a indiqué que la majorité des patients coronariens de l'étude étaient mariés soit (88, %.), résultat qu'on a retrouvé dans la littérature. Un quart des sujets mariés étaient dépressifs (24.7%) , 4% étaient des célibataires dans notre échantillon

d'étude dont ¼ étaient dépressifs (23.1%). Le statut de veuvage qui représentait 6% et le statut de divorcé qui représentait quant à lui 2% de l'ensemble de notre échantillon ; nous avons trouvé que les 2/3 souffraient de dépression à savoir 66.7 % des sujets divorce et 64.7% des veuf(ves) et le résultat était statistiquement significatif($p=0,000$)

Donc le statut de veuf été le plus représenté pour la dépression suivi de celui de divorcé ce qui pourra expliquer la relation de la famille et surtout du conjoint dans l'apparition de cette dépression.

La prévalence selon le nombre d'enfant

Dans notre population d'étude 25% des déprimés avait un à deux enfants contre 35% qui avaient plus de six enfants. Mais la différence n'était pas significative . $p=0.26$

La prévalence selon le niveau d'instruction : Parmi les analphabètes et ceux avec le niveau d'instruction primaire et moyen , plus de ¼ avaient une dépression soit respectivement (37.1%),(26.7%) et(27.3%).

La prévalence selon le lieu et le type d'habitation

Concernant les zones d'habitation :

29% des patients citadins ont présenté une dépression contre 26% ceux qui habitaient une zone semi urbaine et un peu moins (24,1%) ceux qui habitaient les zones rurales. Mais la différence n'est pas significative $p=0,79$.

La prévalence ponctuelle de la dépression ne semblait pas être différente selon la zone d'habitation.

33,3% des patients qui vivaient dans des habitations précaire ou en collectivité avec les parents présentaient une dépression et 25.9% de ceux qui vivaient dans un logement individuel présentaient aussi une dépression. Mais la différence n'été pas significative

$p= 0.46$.

La prévalence selon l'isolement sociale et le soutien familial

Nous avons remarqué que la prévalence de la dépression été de 40%chez les coronariens vivant un isolement social contre 25,9% qui vivaient en communauté .Donc les patients souffrant d'isolement sociale étaient plus sujet à la dépression, cette différence été significative **$p=0,051$** .

La différence n'est pas significative entre les patients qui étaient déprimés et qui avaient un soutien familiale et ceux qui ne l'avaient pas . $p=0,22$

La prévalence selon le niveau de ressource

Les taux de prévalence des troubles dépressifs ont été très élevés (35,4%) chez les sujets de faible ressource par rapport au sujet qui vivaient dans de bonnes conditions socio-économiques (7,1%) et la différence a été significative ; $p=0,04$. Donc il existait une relation entre le faible niveau de ressource et la dépression.

3-concernant les facteurs de risque identifiés

a-On a retrouvé chez les femmes une tendance à l'augmentation de la prévalence ponctuelle de la dépression (48,5%). Chez les hommes elle est de 21,6%. La différence est significative $p=0,000$. Donc il existait une relation entre le sexe féminin et la dépression, mais après avoir neutralisé les facteurs de confusion la relation n'était pas significative.

b-Près du 1/3 des patients mariés (24,7 %) a présenté une dépression. Nous avons trouvé 17 patients veufs et parmi lesquels 11 étaient déprimés c à d 64,7% des personnes veufs sont déprimés. Pour ce qui est des sujets divorcés le taux a été de 67%. La différence reste significative. $p=0,000$ **Il existait une relation entre le statut matrimonial et la dépression.** Des renseignements relatifs à la survenue éventuelle d'un événement stressant au cours de l'année écoulée ont été obtenus auprès de 298 patients.

77 patients parmi les 83 patients déprimés ont eu un événement stressant durant l'année écoulée.

c-La prévalence de la dépression chez les sujets stressés a été de 30,4% contre 13,3% chez les sujets qui n'avaient pas eu un événement stressant durant l'année écoulée ; et cette différence a été significative $p=0,019$.

Il existait **une relation entre le stress** et la dépression.

d-Les taux de prévalence des troubles dépressifs ont été très élevés (35,4%) chez les sujets de faible ressource par rapport au sujet qui vivaient dans de bonnes conditions socio-économiques (7,1%) et la différence a été significative ; $p=0,04$. Donc il existait **une relation entre le faible niveau de ressources et la dépression**

e-Le taux de prévalence de la dépression chez les sujets insomniaques est de 42,4% (plus du 1/3) et ceux qui n'avaient pas d'insomnie il était de 16,2%. Il y a **une association significative entre les insomnies et la dépression** . $p=0,000$

f-Les résultats dans notre étude ont montré que les patients déprimés présentaient un score d'activité physique moins bon que les patients non déprimés, $p=0,000$.

Le score des limitations dues à l'état physique a été bas chez tous les patients coronariens mais il a été plus bas encore chez ceux qui sont déprimés, $p=0,006$.

Le score de nos patients coronariens des limitations dues à l'état psychique a été assez moyen (56,02) cependant il demeurait bas chez ceux qui ont présenté une dépression (31,06), $p=0,008$

CHAPITRE IV

DISCUSSION

Nous nous sommes proposés, dans notre travail, d'étudier la prévalence de la dépression chez les sujets ayant une maladie coronarienne avec comme objectif secondaire d'identifier les facteurs de risque de développement d'un état dépressif chez les coronariens et de déterminer les caractéristiques de cette dépression : âge, le sexe, profession ; niveau d'instruction...etc. Les résultats de notre étude ont été analysés et aussi comparés à ceux de certaines études internationales qui ont été faites dans ce domaine.

1. VALIDITE DE L'ETUDE :

1.1. Validité de l'échantillonnage

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie et a porté sur des patients hospitalisés dans le service avec un diagnostic de maladie coronarienne confirmée.

1.2. Validité des méthodes d'investigation

1.2.1. Echelle de Beck

Il y'a un grand nombre de symptômes somatiques qu'on rencontre aussi bien au cours de la dépression ,qu'au cours de la maladie somatique ,et particulièrement au cours des maladies cardiovasculaires, ils peuvent prendre le devant de la scène et interférer dans les diagnostics de l'une ou de l'autre de ces affections. C'est pour cette raison que nous avons opté pour l'inventaire abrégé de Beck, échelle qui mesure les cognitions dépressives, plutôt que pour l'échelle de Hamilton(HDRS) ou celle de Montgomery et Asberg (MADRS) qui sont principalement des échelles d'évaluation des composantes somatique de la dépression Cottraux.J.

La plupart des études sur les facteurs psychosociaux dans le domaine de la cardiologie ont été réalisées en utilisant des questionnaires d'autoévaluation. Il existe pour la plupart des facteurs de risque, des questionnaires standardisés qui peuvent être recommandés pour le dépistage en routine clinique. Nous avons exposé quelques-uns de ces questionnaires dans le chapitre revue de littérature , sans pour autant être exhaustive ; Il existe effectivement un très grand nombre d'échelles de mesure et de questionnaires. Nous avons sélectionné ceux qui semblent être le plus utilisés, et le plus validés, avec des traductions dans plusieurs langues et des utilisations dans plusieurs pays.

Les symptômes et la sévérité de la dépression peuvent être mesurés par le Beck Depression Inventory. Cet outil contient 21 items et évalue l'aspect cognitif, affectif et somatique de la dépression.Par ailleurs diverses études antérieures ont montré que l'inventaire de dépression de Beck à 21 Item constitue un outil clinique performant, facile à interpréter et à remplir, qui permet de dépister la dépression majeure parmi les patients consultants dans des services de médecine [334] et parmi ceux qui présentent une affection coronarienne. [335].Pour BDI-II, les valeurs seuils étaient différentes dans 3 études incluses.

La valeur seuil recommandée pour le BDI-II (≥ 14) a été utilisée dans les études de Bunevicius et al. [336]

et Frasure-Smith et al. [337]. Leurs résultats ont montré qu'il était efficace de dépister le TDM avec une bonne sensibilité (89% et 74%, respectivement) et une spécificité (91% et 78%, respectivement).

1.2.2. Échelle de personnalité de Bortner

Afin de diagnostiquer la personnalité de type A, nous avons opté pour l'auto-questionnaire de Bortner car il représente un instrument de premier abord, d'utilisation facile et rapide, permettant de distinguer sommairement les sujets de type A des sujets de type B [338]. Nous rappelons ici que les résultats relatifs au comportement de type A que nous avons trouvés sont à considérer avec réserve, étant donné que l'outil que nous avons utilisé : l'auto-questionnaire de Bortner, version Arabe dialectal, n'a pas fait l'objet d'une étude de validation.

1.2.3. Échelle de qualité de vie ou SQV SF 36

Nous avons opté pour un questionnaire qui a évalué la santé physique et mentale du patient sur les huit dimensions de la santé. La Haute Autorité de Santé (HAS) en 2013 a validé la méthodologie du questionnaire SQV SF 36 pour la cardiologie.

2. Concernant les données relatives aux caractéristiques socio démographiques :

La prévalence selon l'âge et le sexe : nous avons noté une prédominance masculine (77,33%) de notre échantillon, le sex-ratio est de 3,4 c.à.d. presque 4 hommes pour une femme. L'âge moyen de notre échantillon était de 58,3 ans avec un écart type de 11,4 et la médiane était égale à 59 ans. Les sujets âgés de 60 ans et plus représentaient la classe la plus touchée. Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature et particulièrement à des études récentes américaines et canadiennes. Voir tableau comparatif.

Tableau 62 : tableau comparatif des différentes études avec la présente étude

First authors	Year of publication	n	Meanage (years)	% male	Time post-MI (days)	%depression
Bushet al. [339]	2001	267	65	58%d'hommes	2-5	20
Barefoot et al [340]	2003	187	61	63%d'hommes	15	28-majeur D 37mineurD
Notre étude	2017	301	59	77%	2-5	27,7

La prévalence selon le statut matrimonial :

La répartition selon le statut marital nous a indiqué que la majorité des patients coronariens de l'étude étaient mariés soit (88, %.), résultat qu'on a retrouvé dans la littérature. Un quart des sujet mariés étaient dépressifs (24.7%) , 4% étaient des célibataires dans notre échantillon d'étude dont ¼ étaient dépressifs (23.1%). Le statut de veuvage qui représentait 6% et le statut de divorcé qui représentait quant à lui 2% de l'ensemble de notre échantillon ; nous avons trouvé que les 2/3 souffraient de dépression à savoir 66.7 % des sujet divorce et 64.7% des veufs (ves) et le résultat était statistiquement significatif($p=0,000$)

Donc le statut de veuf été le plus représenté pour la dépression suivi de celui de divorcé ce qui pourra expliquer la relation de la famille et surtout du conjoint dans l'apparition de cette dépression.

La prévalence selon le niveau d'instruction : l'analphabétisme et le niveau majoritairement moyen se sont retrouvés en tête de liste dans notre échantillon total. Parmi les analphabètes et ceux avec le niveau d'instruction primaire et moyen , plus de ¼ avaient une dépression soit respectivement (37.1%),(26.7%) et(27.3%). Ça d si on compte le nombre d'années d'études,ce sont ceux qui avaient moins de huit années de scolarisation qui étaient majoritairement coronarien, et qui en plus avaient une dépression. Par contre dans l'étude de Lesperance le nombre d'année était supérieur à 08 années [341].

Parmi les 12% des coronariens de niveau universitaire de notre échantillon totale 14.3% avaient une dépression.la différence n'était pas significative ($p=0.175$).

La prévalence selon le l'existence d'évènement stressant :

La première caractéristique qui a retenu notre attention consiste en la prépondérance du facteur de stress chez la quasi-totalité de notre échantillon de coronarien. Il a été rapporté dans la littérature que pres de 4 à 18% des cas d'infarctus du myocarde, un stress émotionnel est survenu immédiatement avant le début des symptômes [342]

Nous avons trouvé 30,4% de sujet déprimés et stressés contre 13,3% de sujets déprimés chez qui nous n'avions pas trouvé la notion d'évènement stressant durant l'année écoulée.et cette différence était significative($p=0,019$).

La prévalence selon le niveau de ressources :

Dans notre étude nous avons trouvé un lien significatif entre dépression et le niveau de ressources ($p=0,04$).

Les études de la littérature ont démontré que ; comparés à leurs homologues à statut socio-économique inférieur, les patients à statut socio-social élevé ont présenté une récupération fonctionnelle supérieure, après ajustement pour tous les facteurs cliniques de base [343]

Les patients défavorisés sur le plan socioéconomique peuvent connaître une récupération fonctionnelle post-IMA plus faible pour plusieurs raisons. Premièrement, les preuves

disponibles montrent que les patients de niveau socioéconomique inférieur sont généralement moins engagés sur le plan comportemental dans leurs choix de mode de vie sain, en partie à cause d'une prise de conscience et d'une perception plus médiocre de leur santé et de leur maladie. [344] Deuxièmement, certains ont soutenu que les patients défavorisés sur le plan socioéconomique pourraient avoir moins de soutiens sociaux et de réseaux. [345] entraînant chez ces patients une moindre participation à l'activité physique et à l'exercice npar rapport à leurs homologues plus riches. Troisièmement, les patients socialement défavorisés sur le plan socio-économique peuvent être fonctionnellement limités par d'autres maladies et / ou incapacités médicales coexistantes [346] Enfin, des contraintes d'emploi ou des difficultés financières empêchent les patients de statut social inférieur d'avoir accès aux traitement et / ou aux accessoires d'exercices [347].

3- Concernant la prévalence de la dépression :

A. Résultats observés dans l'échantillon principal

Dans notre échantillon qui comprenait des patients coronariens ; les taux de prévalence observés sont très élevés 27,7% comparés à ceux observés dans la population générale. En effet, que ce soit à court ou à moyen terme, la prévalence de la dépression est au moins cinq fois plus importante dans notre échantillon que dans la population générale.

1. Dans les jours suivant l'évènement coronarien

On peut considérer qu'à court terme, juste après un événement cardiaque aigu, plus de un sur quatre patients a été dépressif 27,7%.

2. un mois après l'évènement coronarien

A moyen terme, après un séjour au service de cardiologie, dans lequel les Patients ont bénéficié d'un suivi rapproché, d'une adaptation thérapeutique, éventuellement d'un soutien psychologique, Après un mois du premier entretien 1/5 des patients c à d 20,67% étaient dépressifs avec 2% de perdus de vue et 2% de décès.

Ces proportions interpellent et confirment que le syndrome dépressif est très présent après un évènement coronarien aigu.

3. six mois après l'évènement coronarien

Le taux de prévalence du trouble dépressif était de 18,33% à 6 mois avec 5% de perdus de vue.

4. Evolution des prévalences

Sur l'échantillon total, on constate une baisse de la proportion de dépressifs qui été de 27,7% au moment de l'hospitalisation et elle était passé à 20,67% à un mois puis 18,33% à 6 mois. Nous pourrion expliquer cela avec le s perdus de vue qui été passé de 2% à 5% avec 2% de déces qui parmi eux il y avait des patients deprimés

Le sexe semble être un facteur prédisposant dans notre étude. Le fait d'arrêter le tabac, ou d'avoir un traitement psychotrope lors de l'hospitalisation ne constitue pas non plus un risque supplémentaire.

B. Comparaison par rapport à la littérature

les patients ont été vus après stabilisation de leurs état somatique ;en moyenne 2 à 5jours après leurs hospitalisations.

Tableau 63 : tableau comparatifs des études internationales

First author	Year of	N=effectif	Mean age (years)	% Female	Instrument	cutoff	Time post-MI (days)	% dépression
Denollet et al. [348] Pays Bas	2010	416	60	22	BDI	NA	61 jrs	24
Frasure-Smith et al. [349] USA	1999	896	59	32	BDI	≥10	5–15 jrs	32
Thombs et al. [350] USA	2008	416	61	25	BDI	≥10	2-5 jrs	29
Lane et al. [351] Royaume-Uni	2001	272	63	25	BDI	≥10	2-5 jrs	31 et à 4 mois 38
Parakh et al.[352] USA	2008	284	64	43	BDI /SCI	≥10	Inf. 5 Jrs	27
Notre étude Blida Algerie	2017	301	59	48,5	BDI	≥14	2-5 jrs	27,7

Le taux de prévalence ponctuelle retrouvé dans notre étude est de 27 ,7% ce résultat se rapproche de celui retrouvé dans la littérature.la dépression ponctuelle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ,résultat retrouvé aussi dans la littérature en particulier l'étude de DENOLLET et al [348], dePARAKH et al [352] au USA **et du professeur BENATHMANE .T Algerie en 2010 [353].**

La dépression est plus fréquente chez les femmes mariées, chez les patients veufs ou divorcés.(étude d'ARIANA).Dans une étude menée sur une population de 184 coronariens âgés de plus de 53 ans ,Krishnan et al[354] ,ils ont rapporté que la présence d'un épisode dépressif majeur s'associe significativement à un niveau plus bas de soutien social tel que perçu par le patient ;c à d les personne seul.

Prévalence de la dépression selon le sexe

La première caractéristique qui a attiré l'attention dans notre échantillon de coronariens est la prépondérance de la dépression ponctuelle chez le sexe féminin, en effet, nous avons trouvé 48,5% de dépression chez les femmes, Verus 21,6% chez les hommes avec une différence significative ($p=0,000$).

Carney et al ont trouvé une tendance similaire avec une dépression majeur plus fréquente chez les femmes 28,6% versus 13,9% chez les hommes [355].Frasure Smith et al ont retrouvé aussi 24,5% de dépression chez les femmes, Verus 13,3% chez les hommes [356] en utilisant les critères de DSM.

Dans d'autres études Frasure Smith et al ont rapporté que 48,9% des femmes avaient un score ≥ 10 versus 26,3% des hommes et la différence était significative ($p<0,05$) [357].

il est à noter que notre score seuil de dépression ≥ 14 à l la BDI est un peu plus élevé que celui du score seuil de 10 à l'inventaire abrégé de Beck, choisi par Frasure Smith et al.

Dans notre échantillon ,nous avons trouvé des taux plus élevés de femmes déprimées qui étaient mariées ,et dont l'âge était compris entre 55ans et 65 ans. Ceci pourrait être expliqué par les particularités biologiques, endocriniennes et psychologiques de la femme qui représentent des facteurs prédisposant de la dépression en population générale.

Prévalence de la dépression et statut matrimonial

Le statut de veuf (ves) et le statut de divorcé avaient une corrélation avec la présence de dépression et La différence était significative ($p=0,000$).Ceci va dans le même sens que les données de la littérature ;à savoir l'étude de Krishnan et al. qui ont rapporté que la présence d'un épisode dépressif majeur s'associe significativement à un niveau plus bas de soutien social tel que perçu par le patient.

Frasure Smith et al ont trouvé une association significative entre le fait de vivre seul et un score supérieur ou égale à 10 à l'inventaire abrégé de Beck.

Dans une étude faite aux USA [358] Barefoot et al ont trouvé, qu'à 1 mois, les scores de dépression étaient significativement plus bas et l'amélioration de la dépression était significativement plus marquée parmi les patients qui rapportaient un soutien social.

Prévalence de la dépression et le niveau d'instruction

Concernant le niveau d'instruction, nous avons trouvé que le taux de prévalence du trouble dépressif était plus important chez les analphabètes ,que chez les sujet ayant un niveau

primaire et un niveau moyen .Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans l'étude de Barefoot et al [359] qui ont trouvé que la dépression modérée ou sévère était associée à un nombre d'années d'étude plus bas.

Prévalence de la dépression et le statut d'activité

Nous n'avons pas trouvé de différence significative du taux de prévalence du trouble dépressif selon le statut d'activité, mais une tendance vers une prévalence plus élevée parmi les sujets inactifs à raison de 32,1% versus 22,1% chez les sujets actifs. Aucune des enquêtes que nous avons répertoriées n'a fait la corrélation entre le statut occupationnel et la dépression chez le coronarien. Par ailleurs, l'étude prospective menée chez la population de coronariens a rapporté une association de la dépression post infarctus et une moins bonne récupération socioprofessionnelle à six mois [360].

Prévalence de la dépression et habitudes toxiques

Malgré que notre échantillon était composé exclusivement de coronariens et comme attendu ; l'habitude tabagique est particulièrement prégnante dans notre population d'étude par rapport à la population générale, notamment pour les patients de sexe masculin. Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la prévalence de la dépression ,et l'habitude tabagique.il existe une corrélation, entre nos résultats et les données internationale ;FrasureSmith et al [356] et aussi Barefoot et al [359] n'ont pas trouvé d'association entre la dépression et l'histoire tabagique.

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la dépression et la consommation d'alcool. Nos résultats sont similaires à ceux de Carney et al ; qui n'ont pas trouvé également d'association entre la dépression et la consommation d'alcool.

Prévalence de la dépression et la comorbidité somatique

1. Prévalence de la dépression et l'hypertension artérielle

Dans notre échantillon nous n'avons pas trouvé d'association entre le diagnostic de dépression et celui de l'hypertension artérielle ($p=0,29$)

2. Prévalence de la dépression et le diabète

Contrairement à l'étude de Barefoot et al [359] et aussi à l'étude de Milani et al [361] nous n'avons pas trouvé de relation entre la prévalence de la dépression et la maladie diabétique.

3. Prévalence de la dépression la dyslipidémie

La différence n'était pas significative ($p=0,11$) entre la dépression et les troubles dyslipidémiques.

Prévalence de la dépression et gravité de la maladie coronarienne

Nous n'avons pas trouvé d'association significative des taux de prévalence des troubles dépressifs avec le degré de sévérité de la maladie, évaluée par le nombre de territoires atteints, la présence de signes d'insuffisance cardiaque et fraction d'éjection systolique du ventricule gauche. De même Frasure Smith et al n'ont pas trouvé d'association entre la dépression

majeur selon le DSM ou un score supérieur ou égal à 10 à la BDI et la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche.

Prévalence de la dépression et insomnie

Le taux de prévalence de la dépression chez le sujet insomniaque est de 42,4% (plus du 1/3) et ceux qui n'avaient pas d'insomnie, il était de 16,2%. Il y a une association significative entre les insomnies et la dépression ($p=0,000$). Plusieurs études récentes ont montré la relation qui existe entre l'insomnie et les maladies coronarienne.

En 2016, l'American Heart Association a examiné les preuves établissant un lien entre les troubles du sommeil et les maladies cardiovasculaires et elle a publié une déclaration scientifique demandant aux organisations de santé de formuler des recommandations [362]. Dans l'ensemble, les données existantes confirment la nécessité de poursuivre les recherches sur les mécanismes de causalité et de déterminer si le traitement de l'insomnie améliore les maladies coronariennes, réduit le risque de syndrome coronarien aigu récurrent (SCA) et améliore la qualité de vie et l'humeur des patients atteints de MCV.

L'étude de Li M., Zhang a également rapporté que l'insomnie est associée à la fois au risque de MCV et à la mortalité par MCV. [363]

La littérature a démontré une prévalence élevée d'insomnie chez les patients présentant une variété de MCV. Coryell et al en 2013 dans une étude portée sur 102 patients coronariens, ont démontré que la prévalence de l'insomnie modérée ou sévère chez les patients atteints de SCA = 37% [364]

De même l'étude de Hsu et al en 2015 sur un grand échantillon de 44080 coronariens a trouvé une prévalence de 68% d'insomnie qui augmente le risque d'infarctus du myocarde.

Tableau 64 : tableau comparatif de la prévalence de l'insomnie dans les études internationales

<i>Etude / année</i>	<i>Type</i>	<i>Résultat</i>	<i>Nombre</i>	<i>Principales constatations et prévalence de l'insomnie</i>
<i>Coryell et al / 2013 [365] USA</i>	<i>Coupe transversale, en milieu hospitalier</i>	CHD	102	<i>Prévalence de l'insomnie modérée ou sévère chez les patients atteints de SCA = 37%</i>
<i>Hsu et al / 2015 [366] Taiwan</i>	<i>Prospective, basée sur la population</i>	CHD	44 080	<i>68% ↑ risque d'infarctus du myocarde, 85% ↑ risque d'accident vasculaire cérébral,</i>
Notre étude 2017 Algérie	<i>Etude transversale descriptive en milieu hospitalier</i>	CHD	301	42,4%

Prévalence de la dépression et échelle de la qualité de vie SQV SF 36

Le score de nos patients coronariens des limitations dues à l'état psychique était bas chez ceux qui ont présenté une dépression (31,06) et la différence était significative ($p=0,008$).

Le score des limitations dues à l'état physique était bas chez tous les patients coronariens mais il était plus bas encore chez ceux qui sont déprimé et la différence était statistiquement significative ($p=0,006$), ce qui a été retrouvé aussi dans les recherches internationales.

Dans la littérature une étude Américaine menée par l'équipe de Yong Liu en 2014, a constaté qu'une courte durée de sommeil était aussi associée à une QVLS altérée [367].

Une autre étude menée en Espagne sur des personnes âgées a révélé une relation entre la durée du sommeil et la composante physique du questionnaire SF-36 chez les femmes, une courte durée de sommeil étant associée à des scores moins bons sur l'échelle mentale [368].

Ceci pourrait être expliqué par le fait, que les patients déprimés perçoivent négativement leur état de santé et leur qualité de vie. A San Francisco L'étude Heart and Soul Study [369] est une étude de cohorte prospective conçue pour déterminer comment la dépression et d'autres facteurs psychologiques influencent les résultats cardiovasculaires chez les patients atteints d'une maladie coronarienne stable. Les symptômes dépressifs et la faible capacité d'exercice - mais pas la fraction d'éjection ou l'ischémie - étaient significativement associés à la détérioration de la santé perçue chez les patients atteints de coronaropathie dans cette étude.

Après un infarctus du myocarde les auteurs ont constaté que les patients qui prenaient leurs médicaments cardiaques correctement ; ont de meilleures chances de survie. La dépression clinique peut aggraver l'observance du traitement médicamenteux, et sa réduction augmente globalement l'adhésion au traitement. Sans surprise, les patients déprimés adhèrent également moins bien à d'autres recommandations, y compris la modification du régime alimentaire, l'exercice, l'arrêt de fumer, et participer à des programmes de réadaptation cardiaque.

Prévalence de la dépression et personnalité type A de Bortner

Concernant le comportement de type A nous avons trouvé 25,4% seulement, alors que dans la littérature ce taux est un peu plus élevé.

Nous pouvons supposer, que le comportement de nos patients aurait pu se modifier après l'évènement coronarien comme suggéré par Lebovitz [370]. La deuxième éventualité serait que les troubles dépressifs auraient pu transformer, du moins temporairement, d'authentique comportement de type A en des comportements de type B, ou du moins masquer ces comportements. D'après notre hypothèse nous supposons que les caractéristiques cliniques d'un trouble dépressif s'opposeraient point par point aux traits essentiels du comportement de type A que sont la compétitivité, l'hyperactivité, l'impression de l'urgence du temps et la recherche permanente de réussite sociale et professionnelle.

La dernière éventualité est que l'outil que nous avons utilisé ne soit pas bien adapté à notre contexte socioculturel.

4- Facteurs de risque identifiés de l'analyse Muli variée :

Le statut matrimonial

le statut de veuf été le plus représenté pour la dépression suivi de celui de divorcé, ce qui pourra expliquer la relation de la famille et surtout du conjoint dans l'apparition de cette dépression, Odd ratio OR ajouté 2,02 (IC :1,16-3,53) et (**p=0013**), la relation était significative.

Le niveau de ressources

Dans notre étude ,nous avons trouvé un lien significatif entre dépression et le niveau de ressources, Odd ratio OR ajouté 1,86 (1,03-3,33) et (**p=0,04**). Plusieurs études de recherches mondiales ont essayé de démontrer que chez les patients socialement défavorisés, il y'a une perception médiocre de leur état de santé ce qui pourra expliquer aussi nos résultats.

L'insomnie

Le taux de prévalence de la dépression chez le sujet insomniaque est de 42,4%. Il y a une association significative entre les insomnies et la dépression . Odd ratio OR ajouté de 2 ,02

(IC :1 ,97-6,69) avec (**p=0,000**). Cette relation était significative et elle était aussi retrouvée dans études internationales récentes.

La fréquence selon le l'existence d'évènement stressant

Parmi les patients déprimés de notre échantillon, plus du 1/4 (30%) ont rapporté la survenue d'un évènement stressant au cours de l'année, ces évènements se rapportaient au travail, à la famille et au problème financiers et cette relation était significative, (**p =0,046**). Odd ratio OR ajouté de 2,92 (IC :1,02-8,39).

Consoli SM et al ont rapporté que dans un tiers des cas, l'avènement de la maladie coronarienne était lié aux évènements stressants de la vie, et de ce fait, s'inscrivait dans un réseau des significations subjectives de l'histoire vécue.

Ils ont trouvé également que les évènements stressants étaient en rapport ,dans la majorité des cas avec des difficultés familiales et que, la plupart du temps le stress psychoaffectif était une perte réelle ou une perte s'inscrivant dans un contexte d'échec.

Les données scientifiques font encore nettement défaut pour comprendre la relation entre ces phénomènes de stress psychologiques et le déclenchement d'un infarctus du myocarde. Les progrès de la physiopathologie des SCA mettent cependant, en évidence le rôle de la rupture d'une plaque d'athérome comme élément déclenchant de la formation du thrombus.

Les causes de la rupture de cette plaque restent encore hypothétiques et il n'est pas impossible que les phénomènes vasospastiques coronariens, déclenchés par un stress psychologique, puissent contribuer à ce phénomène [371]. Il a été démontré que les hauts

niveaux de colere induits dans des conditions expérimentales ; peuvent entrainer une vasoconstriction coronarienne, qui se limite aux segments déjà sténoses [372].

Alteration de la qualité de vie

Surtout le **mental health (MH)** était bas chez ceux qui ont présenté une dépression (31,06) et la différence était significative avec un odd ratio OR ajouté de 1,04 (IC à 95% : 1,01-1,07) et (**p=0,008**).

Le score **fonctionnement physique (FP)** était bas chez tous les patients coronariens mais il était plus bas encore chez ceux qui sont déprimé et la différence était statistiquement significative avec un OR ajouté de 1,02(IC à 95% :1,006 - 1,037) et (**p=0,006**).

Cequi a été retrouvé aussi dans les recherches internationales.

5. Force, biais et limite de l'étude

Notre étude est la première à fournir des statistiques de base à Blida en ce qui concerne la dépression chez les patients atteints de coronaropathie.

A notre connaissance, aucune autre étude n'a démontré l'existence des facteurs de risque de survenu d'une dépression chez les coronariens en Algérie. Et c'est parmi les rares études à identifier les sous-types de dépression à haut risque.

Nous avons également établi une corrélation entre la dépression et un certain nombre de variables de la population, qui pourraient être utilisées , pour identifier les patients à risque élevé en milieu clinique. Nous avons également montré que , les préoccupations économiques et financières peuvent jouer un rôle majeur dans la genèse de la dépression ; chez les patients atteints de coronaropathie ; c'est un fait qui n'a pas été étudié auparavant.

Comme nous avons tenté de le faire, certains auteurs se sont attachés à déterminer des profils de patients à risque de développer une dépression après un infarctus du myocarde. Leurs résultats montraient que les antécédents de maladie dépressive, le sexe féminin et la durée d'hospitalisation étaient significativement liés au développement d'une symptomatologie dépressive après un infarctus du myocarde, ce qui ne correspond pas totalement à nos résultats, certainement le sexe féminin est le plus touché mais il y a d'autres facteurs de risques que nous avons trouvé et cela car notre échantillon était plus important.

Les auteurs de l'échelle de Beck et l'échelle de qualité de vie expliquaient que la principale faiblesse de ces questionnaires est le biais d'information, qui réside sur la période sur laquelle porte l'évaluation. En effet, l'instruction donnée au patient de remplir le questionnaire dans le but d'estimer l'état affectif et la qualité de vie en milieu hospitalier, est susceptible de surestimer les scores.

D'autre part, un effet Hawthorne n'est pas à négliger lors de certains recueil téléphonique des réponses à un mois puis à six mois pour certains patients qui n'ont pas pu venir au rendez-

vous car ; le fait de recueillir les réponses au téléphone avec le patient peut avoir un effet sur ses réponses.

Malgré un bon taux de réponses au questionnaire, les biais de sélection ne sont pas non plus exclus, pour les raisons suivantes : le nombre de patients refusant initialement de participer à l'étude n'a pas été pris en compte, même si il était très faible ; nous avons eu quelques patients « perdus de vue », une fois retournés au domicile ; nous pouvons dire également que la différence de proportion homme-femme dans les groupes peut avoir un effet sur les résultats ; enfin, nous notons une forte disparité entre les âges moyen et médian des hommes et des femmes. Les femmes entre 40 et 60ans sont moins présentes que les hommes du même âge. Concernant l'analyse des associations dans les sous-groupes, les petits effectifs ont pu induire un manque de puissance et par conséquent l'absence de résultats significatifs. Des études complémentaires incluant un échantillon plus grand s'avèrent nécessaires afin de déterminer plus précisément les profils à risque de développer un trouble dépressif chez les coronariens.

Enfin, même s'il apparait évident que les patients qui ont été inclus dans cette étude sont sensiblement plus dépressifs que dans la population générale, l'absence de données d'un groupe contrôle, avec le même âge médian et le même sex-ratio, ne nous permet pas de généraliser les résultats.

CHAPITRE V

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

CONCLUSION

Les maladies coronariennes et la dépression sont des maladies très répandues. Les deux entraînent une baisse significative de la qualité de vie du patient et imposent un fardeau économique considérable à la société. La dépression a une grande corrélation chez les patients atteints de coronaropathie. Ainsi, l'évaluation des patients cardiovasculaires est recommandée pour le dépistage de la dépression.

Nous savons que ces troubles psychiques aggravent le pronostic des patients cardiaques, ou soumettent à un risque d'événement cardiaque plus important que les autres. Nous savons aussi que dans la population générale, et plus particulièrement chez les patients cardiaques, l'anxiété ou la dépression est méconnue. Cette méconnaissance peut être liée à un double facteur : l'attitude du patient et l'attitude du médecin.

Le médecin, généraliste ou cardiologue, peut croire qu'une maladie dépressive est normale au cours des maladies cardiovasculaires, il peut craindre d'être intrusif dans la vie psychique du patient, être insuffisamment disponible pour un temps d'écoute auprès de celui-ci ou être peu sensibilisé à cette problématique et être mal à l'aise pour passer d'un examen clinique très technique à une évaluation médico-psychologique et relationnelle à la recherche de signes de dépression. Pire, il peut penser que ce n'est pas de son ressort, et ne s'occupe pas de cette problématique.

De son côté, le patient peut être plus préoccupé par son « cœur » que par sa « baisse de moral » Il a été démontré qu'il existe un haut niveau d'anxiété après un infarctus du myocarde, et cela est dû en grande partie à un manque d'information. Lorsque l'information est fournie, et cela de façon répétée, il y a amélioration de l'état psychique et de l'observance du traitement. Cette prise en charge globale doit être assurée de façon continue et doit aussi impliquer la famille du patient. Elle doit débuter à l'hôpital et être poursuivie à la sortie, en relais par le médecin traitant.

Dans un tel contexte et grâce à ces résultats, nous espérons sensibiliser les médecins généralistes et les cardiologues sur la nécessité de dépister les troubles dépressifs chez des patients aux antécédents cardiaques ou à risque cardiaque important. Cela prend encore plus de sens lorsqu'on sait que la plupart de ces patients retournent au domicile sans passer par les centres de réadaptation cardiaque. En effet, en raison du lien aggravant que représentent ces troubles psychologiques sur les pathologies cardiaques, la prise en charge psychologique de ces patients est indispensable en prévention secondaire, au même titre que la prise en charge de l'hypertension artérielle, du diabète, de la dyslipidémie et du tabac. Nous pourrions déduire que la prévention secondaire portant sur des facteurs de vulnérabilité psychosociale peut réellement enrayer le cours naturel de la maladie coronarienne.

CHAPITRE VI
BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **William JC.**-Practical Observations on Nervous and Sympathetic Palpitations of the Heart. London, England : Longman Rees Orme Browne ;1836.
- [2]. **Januzzi JL, Stern TA, Pasternack RC, et al.**-The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. Arch Intern Med, 2000, 160, 1913-21.
- [3]. **Osler W.** The lumleian lectures on angina pectoris. Lancet, 1892, 1, 829-844.
- [4]. **Friedman M, Rosenman RH.** Association of specific overt behaviour pattern with blood an cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary disease. JAMA, 1959, 169, 1286-96.
- [5]. **Shepard D., Vander Zanden A., Moran A., Naghavi M., Murray C., Roth G.** Cardiopathie ischémique dans le monde, 1990 à 2013: estimations tirées de l'étude sur la charge de morbidité dans le monde. 2015; 8 (4): 455-456.
- [6]. **Organisation mondiale de la santé** (2017). Maladies cardiovasculaires (MCV). Fiche d'information mise à jour en mai 2017. Disponible à l'adresse: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>. Consulté le 18 décembre 2017
- [7]. **Benziger CP., Roth GA., Moran AE.** Étude de la charge de morbidité mondiale et du fardeau évitable des maladies non transmissibles. Glob Heart. 2016; 11 (4): 393-397.
- [8]. **Joueur MS., Peterson LE.** Troubles anxieux, hypertension et risque cardiovasculaire: une revue. Int J Psychiatry Med. 2011; 41 (4): 365-377.
- [9]. **Amare AT., Schubert KO., Klingler-Hoffmann M., Cohen-Woods S., Baune BT.** Le chevauchement génétique entre les troubles de l'humeur et les maladies cardiométaboliques: une revue systématique des études sur le génome et les gènes candidats. Psychiatrie de traduction. 2017; 7 (1): e1007.
- [10]. **Stapelberg NJ., Hamilton-Craig I., Neumann DL., Shum DH., McConnell H.** Esprit et cœur: variabilité de la fréquence cardiaque dans les troubles dépressifs majeurs et les maladies coronariennes - une revue et des recommandations. Aust NZJ Psychiatrie. 2012; 46 (10): 946-957.
- [11]. **Whooley MA., Wong JM.** Dépression et troubles cardiovasculaires. Annu Rev Clin Psychol. 2013; 9 : 327-354.
- [12]. **Walker ER., McGee RE., Druss BG.** Mortalité dans les troubles mentaux et implications de la charge mondiale de morbidité: une revue systématique et une méta-analyse. JAMA Psychiatrie. 2015; 72 (4): 334-341.
- [13]. **Bush DE, Ziegelstein RC, Patel UV, et al.** Dépression de l'infarctus post-myocardique. Rapport d'évidence / évaluation de technologie. 2005; (123): 1-8.

- [14]. **Van Melle JP, De Jonge P, Spijkerman TA, et al.** Association pronostique de la dépression à la suite d'un infarctus du myocarde avec mortalité et événements cardiovasculaires: une méta-analyse. *Médecine psychosomatique*. 2004; 66 (6): 814-822.
- [15]. **Frasure-Smith N, Lesperance F.** Réflexions sur la dépression en tant que facteur de risque cardiaque. *Médecine psychosomatique*. 2005; 67 (supplément 1): S19-S25.
- [16]. **Jett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, Newman MF.** *Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment*. *Psychosom Med*. 2004; 66: 305–315.
- [17]. **Zeliger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W et al.** Coronary artery disease and depression. *Eur Heart J*, 2004, 25,3-9.
- [18]. **AD Lopez, CD Mathers, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ.** Fardeau mondial et régional de la maladie et des facteurs de risque, 2001: analyse systématique des données sur la santé de la population. *Lancet*. 2006; 367 (9524): 1747-1757.
- [19]. **Ayuso-Mateos JL, Vazquez-Barquero JL, C Dorrwick, Lehtinen V, Dalgard OS, Casey P, et al.** Les troubles dépressifs en Europe: chiffres de prévalence de l'étude ODIN. *Br J Psychiatrie*. 2001; 179 : 308-316.
- [20]. **American Psychiatric Association.** Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 4ème édition. Washington, DC, États-Unis: American Psychiatric Association; 1994.
- [21]. **American Psychiatric Association, DSM-5 :** diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5^e édition, Washington D.C. American Psychiatric Association, 2013.
- [22]. **McDonald WM, Richard IH, DeLong MR.** Prévalence, étiologie et traitement de la dépression dans la maladie de Parkinson. *Psychiatrie biologique*. 2003; 54 (3): 363-375.
- [23]. **Alexopoulos GS.** Maladie vasculaire, dépression et démence. *Journal de la American Geriatrics Society* . 2003; 51 (8): 1178-1180.
- [24]. **Snyder S, Strain JJ, Wolf D.** Différencier la dépression majeure du trouble d'adaptation avec l'humeur dépressive dans le cadre médical. *Psychiatrie hospitalière générale*. 1990; 12 (3): 159-165.
- [25]. **Pincus HA, Davis WW, Mcqueen LE.** Troubles mentaux «Subthreshold»: un examen et la synthèse des études sur la dépression mineure et d'autres «noms de marque» *British Journal of Psychiatry* . 1999; 174 : 288-296.
- [26]. **Broadhead WE, Blazer DG, George LK, Tse CK.** Dépression, jours d'incapacité et jours de travail perdus lors d'une enquête épidémiologique prospective. *Journal de l'American Medical Association* . 1990; 264 (19): 2524-2528.
- [27]. **Judd LL, Akiskal HS, Maser JD et al.** Trouble dépressif majeur: une étude

prospective des symptômes dépressifs subthreshold résiduels comme prédicteur de la rechute rapide. *Journal des troubles affectifs*. 1998; 50 (2-3): 97-108.

[28]. **Judd LL, Akiskal HS, Maser JD et al.** Une étude prospective de 12 ans de symptômes dépressifs subsyndromal et syndromique dans les troubles dépressifs majeurs unipolaires. *Archives de psychiatrie générale*. 1998; 55 (8): 694-700.

[29]. **Bush DE, Ziegelstein CR, Tayback M, et al.** Même des symptômes minimes de la dépression augmentent le risque de mortalité après un infarctus aigu du myocarde. *American Journal of Cardiology* . 2001; 88 (4): 337-341.

[30]. **Penninx BW, Beekman ATF, Honig A, et al.** Dépression et mortalité cardiaque: résultats d'une étude longitudinale communautaire. *Archives de psychiatrie générale*. 2001; 58 (3): 221-227. .

[31]. **Thomas P, Hazif-Thomas C.** Depression in elderly. *Rev Prat*. 2008;58(4):389–393.

[32]. **Raskind MA.** Depression in the elderly. *Can J Psychiatry*. 1992;37Suppl 1:4–6.

[33]. **Clément J, Léger J.** Clinique et épidémiologie de la dépression du sujet âgé. In: *Les dépressions du sujet âgé*. Masson. Acanthe. Paris: Lemperière T; 1996:19–30.

[34]. **Montgomery SA, Asberg M.** A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*. 1979;134:382–389.

[35]. **Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J.** An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1961;4:561–571.

[36]. **Clement JP, Fray E, Paycin S, Leger JM, Therme JF, Dumont D.** Detection of depression in elderly hospitalized patients in emergency wards in France using the CES-D and the mini-GDS: preliminary experiences. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999;14(5):373–378.

[37]. **Lyness JM, Noel TK, Cox C, King DA, Conwell Y, Caine ED.** Screening for depression in elderly primary care patients. A comparison of the Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale and the Geriatric Depression Scale. *Arch. Intern. Med*. 1997;157(4):449–454.

[38]. **World Health Organization.** The world health report. 2001. Available at: http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_en.pdf. Accessed June 8, 2012.

[39]. **Earls F.** Différences entre les sexes dans les troubles psychiatriques: origines et influences développementales. *Psychiatr Dev*. Printemps 1987 ; 5 (1): 1-23. [40. **Nolen-Hoeksema S** Différences entre les sexes dans la dépression unipolaire: preuves et théorie. *Psychol Bull*. 1987 mars; 101 (2): 259-82

[41]. **Nolen-Hoeksema S.** Réponses à la dépression et leurs effets sur la durée des épisodes dépressifs. *J Abnormal Psychol*. 1991 nov; 100 (4): 569-82.

- [42]. **Egeland JA, Hostetter AM** Troubles affectifs chez les Amish, 1976-1980. *Suis J psychiatrie*. 1983 janvier; 140 (1): 56-61.
- [43]. **Buckwalter JG, Buckwalter DK, Blustein BW, Stanczyk FZ** Grossesse et post-partum: changements de la cognition et de l'humeur. *Prog Brain Res*. 2001; 133 (0): 303-19.
- [44]. **Rubinow DR** Le syndrome prémenstruel. Nouvelles vues. *JAMA*. 14 octobre 1992; 268 (14): 1908-12.
- [45]. **Pearlstein TB** Hormones et dépression: quels sont les faits sur le syndrome prémenstruel, la ménopause et le traitement hormonal substitutif? *J Obstet Gynecol*. 1995 août; 173 (2): 646-53.
- [46]. **Richardson TA, RD de Robinson**. Ménopause et dépression : examen de la fonction psychologique et de la neurobiologie des stéroïdes sexuels pendant la ménopause . Mise à jour sur les soins primitifs, gynécologie. 1er novembre 2000; 7 (6): 215-223.
- [47]. **Burt VK, Altshuler LL, Rasgon N** .Symptômes dépressifs pendant la péri-ménopause: prévalence, évaluation et recommandations pour le traitement. *Harv Rev Psychiatry*. 1998 septembre-octobre; 6 (3): 121 à 32.
- [48]. **Premier MB, Spitzer RL, JB Williams, Gibbon M**. Interview clinique structurée pour DSM-IV (SCID) Washington, DC, États-Unis: American Psychiatric Association; 1995.
- [49]. **Robins LN, Helzer JE, J Croughan, Ratcliff KS**. Calendrier d'entrevue de diagnostic de l'Institut national de la santé mentale. Son histoire, ses caractéristiques et sa validité. *Archives de psychiatrie générale* . 1981; 38 (4): 381-389.
- [50]. **Williams JBW, Gibbon M, Premier MB et al**. L'entrevue clinique structurée pour DSM-III-R (SCID): II. Fiabilité multisite test-retest. *Archives de psychiatrie générale* . 1992; 49 (8): 630-636.
- [51]. **Freedland KE, JCA Skala, Carney RM, et al**. L'entrevue sur la dépression et Hamilton structuré (DISH): justification, développement, caractéristiques et validité clinique. *Médecine psychosomatique* . 2002; 64 (6): 897-905.
- [52]. **Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW**. The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med* 2001;16:606-613
- [53]. **Zigmond A.S., Snaith R.P**. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1983, 67, 361-370. Traduction française : J.F. Lépine.
- [54]. **Beck AT, Steer RA**. Manuel pour l'inventaire de dépression de Beck . San Antonio, Texas, États-Unis: Société psychologique; 1993.
- [55]. **Beck AT, Steer RA, Brown GK**. Manuel pour le Beck Depression Inventory II . San Antonio, Texas, États-Unis: Société psychologique; 1996.
- [56]. **Radloff LS**. L'Échelle CES-D: une échelle de dépression autodéclarée pour la

recherche dans la population générale. *Mesure psychologique appliquée* . 1977; 1 (3): 385-401.

[57]. **Premier MB, Spitzer RL, JB Williams, Gibbon M.** Interview clinique structurée pour DSM-IV (SCID) Washington, DC, États-Unis: American Psychiatric Association; 1995.

[58]. **Robins LN, Helzer JE, J Croughan, Ratcliff KS.** Calendrier d'entrevue de diagnostic de l'Institut national de la santé mentale. Son histoire, ses caractéristiques et sa validité. *Archives de psychiatrie générale*. 1981; 38 (4): 381-389.

[59]. **World Health Organization.** The world health report. 2001. Available at: http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_en.pdf. Accessed June 8, 2012.

[60]. **Ustün TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, Mathers C, Murray CJL.** Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry*. 2004;184:386–392.

[61]. **Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE.** Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2005;62(6):617–627.

[62]. **Taleb.M** .*livre: dpression.2016.*

[63]. **Leon FG, Ashton AK, D’Mello DA, et al.** Depression and comorbid medical illness: therapeutic and diagnostic challenges. *J Fam Pract*. 2003;Suppl:S19–33.

[64]. **Kabir AA, Whelton PK, Khan MM, Gustat J, Chen W.** Association of symptoms of depression and obesity with hypertension: the Bogalusa Heart Study. *Am. J. Hypertens*. 2006;19(6):639–645.

[65]. **Burke HM, Davis MC, Otte C, Mohr DC.** Depression and cortisol responses to psychological stress: a meta-analysis. *Psych neuroendocrinology*. 2005;30(9):846–856.

[66] . **Musselman DL, et al.** Platelet reactivity in depressed patients treated with paroxetine: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 2000 ; 57 : 875-82.

[67]. **Cesari M, Penninx BW, Newman AB et al.** inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. *Circulation*. 2003 Nov 11;108(19):2317-22.

[68]. **Ridker PM, et al.** Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation* 2000 ; 101 : 1767 72.

[69]. **Mary A. Whooley, Catherine M. Caska et al** .Dépression and Inflammation in Patients With Coronary Heart Disease: Findings from the Heart and Soul Study. *Biol Psychiatry*. 2007 Aug 15; 62(4): 314–320.

[70]. **Dentino AN, et al.** Association of interleukin-6 and other biologic variables with depression in older people living in the community. *J Am Geriatr Soc* 1999 ; 47 : 6-11.

- [71]. **Kenis G, Maes M** .effects of antidepressants on the production of cytokines.Int J Neuropsychopharmacol. 2002 Dec; 5(4):401-12.
- [72].**Kop, Willem J.; Gottdiener, John S et al.** The Role of Immune System Parameters in the Relationship Between Depression and Coronary Artery Disease. Psychosom Med. 2005 May-Jun; 67 Suppl 1():S37-41.
- [73].**Caspi A, Moffitt TE.** Gene-environment interactions in psychiatry:joining forces with neuroscience. Nat. Rev. Neurosci. 2006;7(7):583–590.
- [74].**Bellamy V, Roelandt J-L, Caria A.** Troubles mentaux et représentations de la santé mentale: premiers résultats de l'enquête Santé mentale en population générale. France: Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES) - Centre collaborateur.OMS; 2004. Available at: <http://www.drees.sante.gouv.fr/article4707.html>
- [75]. **Beck F, Guilbert P, Gautier A.** Baromètre Santé 2005. Institut Nationale de Prévention et d'Education à la Santé, INPES; 2005:574. Available at: <http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1109.pdf>. Accessed June 8, 2012
- [76]. **INSEE. Enquête Décennale Santé.** France Métropolitaine: Institut National de la Statistique et des études économiques, INSEE; 2002
- [77]. **Alonso J, Angermeyer MC, Lépine JP.** The European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project: an epidemiological basis for informing mental health policies in Europe. Acta Psychiatr Scand Suppl. 2004;(420):5–7.
- [78]. **Kuehner C.** Gender differences in unipolar depression: an update of epidemiological findings and possible explanations. Acta Psychiatr Scand. 2003;108(3):163–174.
- [79]. **Kessler RC.** Epidemiology of women and depression.J Affect Disord. 2003;74(1):5–13.
- [80]. **Chan Chee C, Beck F, Sapinho D, Guilbert P.** La dépression en France. Enquête Anadep 2005. Institut National de Prévention et d'Education à la Santé, INPES; 2005:200p. Available at: <http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1210.pdf>. Accessed June 8, 2012.
- [81].**Leroux I, Morin T.** Facteurs de risque des épisodes dépressifs en population générale. Direction de la Recherche des Etudes de l'Evaluation et des Statistiques; 2006:8 p. Available at: http://pmb.santenpdc.org/doc_num.php?explnum_id=721. Accessed June 8, 2012.
- [82]. **Collet M, Menahem G, Picard H.** Motifs médicaux de recours aux centres de soins gratuits et logiques de recours aux soins de consultants. Paris: IRDES; 2006:168p. Available at: <http://www.irdes.fr/Publications/Rapports2006/rap1627.pdf>
- [83]. **Artero S, Ancelin ML, Ritchie K.** Epidemiology of mental diseases in the elderly. Encephale. 2006;32 Pt 4:S1091–1094.
- [84]. **Keller MC, Neale MC, Kendler KS.** Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms.Am J Psychiatry. 2007;164(10):1521–1529; quiz 1622.

- [85]. **Falk DE, Yi H-Y, Hilton ME.** Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders. *Drug Alcohol Depend.* 2008;94(1-3):234–245.
- [86]. **Fergusson DM, Boden JM, Horwood LJ.** Tests of causal links between alcohol abuse or dependence and major depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2009;66(3):260–266.
- [87]. **Celano CM, Freudenreich O, Fernandez-Robles C, Stern TA, Caro MA, Huffman JC.** Depressogenic effects of medications: a review. *Dialogues Clin Neurosci.* 2011;13(1):109–125.
- [88]. **Leff MJ, Roatch JF, Bunney WE Jr.** Environmental factors preceding the onset of severe depressions. *Psychiatry.* 1970;33(3):293–311.
- [89]. **Kroeze WK, Kristiansen K, Roth BL.** Molecular biology of serotonin receptors structure and function at the molecular level. *Curr Top Med Chem.* 2002;2(6):507–528.
- [90]. **de Kloet ER, Joëls M, Holsboer F.** Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nat. Rev. Neurosci.* 2005;6(6):463–475.
- [91]. **Nestler EJ, Barrot M, DiLeone RJ, Eisch AJ, Gold SJ, Monteggia LM.** Neurobiology of depression. *Neuron.* 2002;34(1):13–25.
- [92]. **Dalgleish T, Rosen K, Marks M.** Rhythm and blues: the theory and treatment of seasonal affective disorder. *Br J Clin Psychol.* 1996;35 (Pt 2):163–182.
- [93]. **Roeklein KA, Rohan KJ.** Seasonal affective disorder: an overview and update. *Psychiatry (Edgmont).* 2005;2(1):20–26.
- [94]. **Souëtre E, Salvati E, Belugou JL, et al.** Circadian rhythms in depression and recovery: evidence for blunted amplitude as the main chronobiological abnormality. *Psychiatry Res.* 1989;28(3):263–278.
- [95]. **Boivin DB.** Influence of sleep-wake and circadian rhythm disturbances in psychiatric disorders. *J Psychiatry Neurosci.* 2000;25(5):446–458.
- [96]. **Ancelin ML, Ritchie K.** Lifelong endocrine fluctuations and related cognitive disorders. *Curr. Pharm. Des.* 2005;11(32):4229–4252.
- [97]. **Krishnan V, Nestler EJ.** The molecular neurobiology of depression. *Nature.* 2008;455(7215):894–902.
- [98]. **Baldwin RC, Tomenson B.** Depression in later life. A comparison of symptoms and risk factors in early and late onset cases. *Br J Psychiatry.* 1995;167(5):649–652.
- [99]. **Fava M, Kendler KS.** Major depressive disorder. *Neuron.* 2000;28(2):335–341.
- [100]. **Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS.** Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 2000;157(10):1552–1562.

- [101]. **Kendler KS, Gardner CO, Prescott CA.** Clinical characteristics of major depression that predict risk of depression in relatives. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1999;56(4):322–327.
- [102]. **Ogilvie AD, Battersby S, Bubb VJ, et al.** Polymorphism in serotonin transporter gene associated with susceptibility to major depression. *Lancet.* 1996;347(9003):731–733.
- [103]. **Karg K, Burmeister M, Shedden K, Sen S.** The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: evidence of genetic moderation. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2011;68(5):444–454.
- [104]. **Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ.** The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care.* 2001;24(6):1069–1078.
- [105]. **Rudisch B, Nemeroff CB.** Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biol. Psychiatry.* 2003;54(3):227–240.
- [106]. **Rickards H.** Depression in neurological disorders: Parkinson's disease, multiple sclerosis, and stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2005;76 Suppl 1:i48–52.
- [107]. **Nabi H, Chastang J-F, Lefèvre T, et al.** Trajectories of depressive episodes and hypertension over 24 years: the Whitehall II prospective cohort study. *Hypertension.* 2011;57(4):710–716.
- [108]). **Rabkin JG, Charles E, Kass F.** Hypertension and DSM-III depression in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry.* 1983;140(8):1072–1074.
- [109]. **Hamer M, Batty GD, Stamatakis E, Kivimaki M.** Hypertension awareness and psychological distress. *Hypertension.* 2010;56(3):547–550.
- [110]. **Kim J-M, Stewart R, Shin I-S, Yoon J-S.** Vascular disease/risk and late-life depression in a Korean community population. *Br J Psychiatry.* 2004;185:102–107.
- [111]. **Anstey KJ, Burns R, Butterworth P, Windsor TD, Christensen H, Sachdev P.** Cardiovascular risk factors and life events as antecedents of depressive symptoms in middle and early-old age: PATH Through Life Study. *Psychosom Med.* 2009;71(9):937–943.
- [112]. **Stewart R, Prince M, Mann A, Richards M, Brayne C.** Stroke, vascular risk factors and depression: Cross-sectional study in a UK Caribbean-born population. *Br J Psychiatry.* 2001;178(1):23–28.
- [113]. **Zimmerman JA, Mast BT, Miles T, Markides KS.** Vascular risk and depression in the Hispanic Established Population for the Epidemiologic Study of the Elderly (EPESE). *Int J Geriatr Psychiatry.* 2009;24(4):409–416.
- [114]. **Paterniti S, Verdier-Taillefer MH, Geneste C, Bisslerbe JC, Alperovitch A.** Low blood pressure and risk of depression in the elderly. A prospective community-based study. *Br J Psychiatry.* 2000;176:464–467.
- [115]. **Roose SP, Glassman AH, Seidman SN.** Relationship between depression and other

medical illnesses. JAMA. 2001;286(14):1687–1690.

[116]. **Bondy B.** Common genetic factors for depression and cardiovascular disease. *Dialogues Clin Neurosci.* 2007;9(1):19–28.

[117]. **Bush DE, Ziegelstein RC, Patel UV, et al.** Dépression de l'infarctus post-myocardique. Rapport d'évidence / évaluation de technologie . 2005; (123): 1-8.

[118]. **Carney RM, Freedland KE.** Dépression chez les patients atteints de maladie coronarienne. *American Journal of Medicine .* 2008; 121 (11, supplément): S20-S27

[119]. **Eaton WW, A Kalaydjian, DO Scharfstein, Mezuk B, Ding Y.** Prévalence et incidence du trouble dépressif: le suivi de Baltimore ECA, 1981-2004. *Acta Psychiatrica Scandinavica .* 2007; 116 (3): 182-188.

[120]. **Frasure-Smith N, Lespérance F.** Données récentes reliant la maladie coronarienne et la dépression. *Revue canadienne de psychiatrie .* 2006; 51 (12): 730-737.

[121]. **Syme SL.** The social environment and health. In : *The 11th Honda Foundation Discoveries Symposium: prosperity and well-being.* Toronto : Daedalis, Cambridge, 1993.

[122]. **Dreyfuss F, Dasberg H, Assael MI.** The relationship of myocardial infarction to depressive illness. *Psychother Psychosom* 1969 ; 17 : 73-81.

123.. **Suls J, Bunde J.** Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: the problems and implications of overlapping affective disposition. *Psychol Bull* 2005 ; 131(2) : 260-300.

[123]. **Wulsin LR, Singal BM.** Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? *Psychosom Med* 2003 ; 65 : 201-10

[124]. **Spijkerman TA, et al.** Who is at risk of post-MI depressive symptoms? *J Psychosom Res* 2005 ; 58 : 425-32.

125] Appels A, Mulder P. Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988 ; 9 : 758-64.

[126]. **Anda R, et al.** Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischaemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology* 1993 ; 4 : 285-94.

[127]. **Frasure-Smith N, et al. Gender,** depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosom Med* 1999 ; 61 : 26-37.

[128]. **Schleifer SJ, et al.** The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989 ; 149 : 1785-9.

[129]. **Frasure-Smith N, et al.** Depression and health-care costs during the first year following myocardial infarction. *J Psychosom Res* 2000 ; 48 : 471-8.

[130]. **Dickens C.** Commentary on Who is at risk of post-MI depressive symptoms. *J Psychosom Res* 2005 ; 58 : 433-4.

[131]. **Carney RM, Freedland KE, Miller GE, Jaffe AS.** La dépression en tant que facteur de risque de mortalité et de morbidité cardiaques: un examen des mécanismes potentiels. *Journal de la recherche psychosomatique .* 2002; 53 (4): 897-902.

- [132]. **Shimbo D, Davidson KW, Haas, DC, Fuster V, juges Badimon.** L'impact négatif de la dépression sur les résultats chez les patients atteints de maladie coronarienne: les mécanismes, les considérations de traitement et les orientations futures. *Journal de la thrombose et de l'hémostase* . 2005; 3 (5): 897-908.
- [133]. **Parissis JT, K Fountoulaki, Filippatos G, S Adamopoulos, Paraskevaïdis I, Kremastinos D.** Dépression dans la maladie coronarienne: de nouveaux mécanismes physiopathologiques et des implications thérapeutiques. *Journal international de cardiologie* . 2007; 116 (2): 153-160.
- [134]. **Pollock BG, Laghrissi-Thode F, Wagner WR.** Évaluation de l'activation plaquettaire chez des patients déprimés atteints d'une cardiopathie ischémique après traitement par paroxétine ou nortriptyline. *Journal de psychopharmacologie clinique*. 2000; 20 (2): 137-140.
- [135]. **F Laghrissi-Thode, Wagner WR, Pollock BG, Johnson PC, Finkel MS.** Taux plasmatiques élevés de facteur plaquettaire 4 et de β - thromboglobuline chez les patients déprimés atteints de cardiopathie ischémique. *Psychiatrie biologique* . 1997; 42 (4): 290-295.
- [136]. **Glover DA, Pologne RE.** Cortisol urinaire et les catécholamines chez les mères de survivants du cancer de l'enfant avec et sans stress post-traumatique. *Psychoneuroendocrinology* . 2002; 27 (7): 805-819.
- [137]. **Goodyer IM, Herbert J, Altham PME, Pearson J, Secher SM, Shiers HM.** Sécrétion surrénale pendant la dépression majeure chez les 8 à 16 ans. I. Altération des rythmes diurnes dans le cortisol salivaire et la déhydroépiandrostérone (DHEA) lors de la présentation. *Médecine psychologique*. 1996; 26 (2): 245-256.
- [138]. **Goodyer IM, Herbert J, Tamplin A.** Antécédents psycho-endocriniens de la dépression majeure persistante au premier épisode chez les adolescents: une enquête longitudinale communautaire. *Médecine psychologique* . 2003; 33 (4): 601-610.
- [139]. **Carney RM, Freedland KE, Veith RC.** Dépression, le système nerveux autonome et la maladie coronarienne. *Médecine psychosomatique* . 2005; 67 (supplément 1): S29-S33.
- [140]. **Veith RC, Lewis N., O. Linares, et al.** Activité du système nerveux sympathique dans la dépression majeure: altérations induites par la base et la désipramine dans la cinétique de la norépinéphrine plasmatique. *Archives de psychiatrie générale* . 1994; 51 (5): 411-422.
- [141]. **Louis WJ, Doyle AE, Anavekar SN.** Concentration plasmatique en noradrénaline et tension artérielle dans l'hypertension essentielle, le phéochromocytome et la dépression. *Science clinique et médecine moléculaire. Supplément* . 1975; 2 : 239s-242s.
- [142]. **Wyatt RJ, Portnoy B, DJ Kupfer, F Snyder, Engelman K.** Repos des concentrations plasmatiques de catécholamines chez les patients souffrant de dépression et d'anxiété. *Archives de psychiatrie générale*. 1971; 24 (1): 65-70.
- [143]. **PW Gold, Wong ML, Goldstein DS, et al.** Implications cardiaques de l'augmentation de l'entrée artérielle et des niveaux réversibles de la norépinéphrine centrale et périphérique

de 24 h chez la mélancolie. Actes de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique .2005; 102 (23): 8303-8308.

[144]. **Hughes JW, Watkins L, Blumenthal JA, Kuhn C, Sherwood A.** Les symptômes de dépression et d'anxiété sont liés à l'augmentation de l'excrétion urinaire de 24 heures de noradrénaline chez les femmes d'âge moyen en bonne santé. *Journal de la recherche psychosomatique* . 2004; 57 (4): 353-358

[145]. **Otte C, TC Neylan, SS Pipkin, WS Browner, MA Whooley.** Les symptômes dépressifs et les niveaux d'excrétion urinaire de noradrénaline de 24 heures chez les patients atteints de maladie coronarienne: résultats de l'étude du cœur et de l'âme. *American Journal of Psychiatry* . 2005;162 (11): 2139-2145.

[146]. **Muller JE, Tofler GH.** Déclenchement et variation horaire de l'apparition de la thrombose artérielle. *Annales d'épidémiologie* . 1992; 2 (4): 393-405

[147]. **Willich SN, Linderer T, Wegscheider K, Leizorovicz A, Alamercury I, Schroder R.** Augmentation de l'incidence matinale de l'infarctus du myocarde dans l'étude ISAM: absence avec un blocage β -adrénergique antérieur . *Circulation* . 1989; 80 (4): 853-858.

[148]. **Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, Gillin JC, Kupfer DJ, Reynolds CF.** Sommeil et troubles psychiatriques: une méta-analyse. *Archives de psychiatrie générale* . 1992; 49 (8): 651-670.

[149]. **John U, Meyer C, HJ Rumpf, Hapke U.** Les relations de troubles psychiatriques avec la durée du sommeil dans un échantillon de la population générale adulte. *Journal of Psychiatric Research* . 2005; 39 (6): 577-583.

[150]. **Dennis CL, Ross L.** Relations entre les habitudes de sommeil des nourrissons, la fatigue maternelle et le développement de la symptomatologie dépressive. *Naissance* . 2005; 32 (3): 187-193

[151]. **Reynolds CF, DJ Kupfer.** Recherche sur le sommeil dans la maladie affective: état de l'art vers 1987. *Sommeil* . 1987; 10 (3): 199-215

[152]. **Ayas NT, White DP, Manson JE, et al.** Une étude prospective de la durée du sommeil et de la maladie coronarienne chez la femme. *Archives de médecine interne* . 2003; 163 (2): 205-209.

[153]. **Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM.** Activité sympathique-nerveuse pendant le sommeil chez les sujets normaux. *New England Journal of Medicine* . 1993; 328 (5): 303-307.

[154]. **Kunz D, Herrmann WM.** Cycle sommeil-éveil, troubles du sommeil et troubles du sommeil: une approche chronobiologique. *Psychiatrie complète* . 2000; 41 (2, supplément 1): 104-115.

[155]. **Wetterbuerg L, Beck-Friis J, Aperia B,** rapport Petterson U. Mélatonine / Cortisol

dans la dépression. *Lancet* . 1979; 2 (8156-8157, article 1361)

[156]. **Mendlewicz J, Linkowski P, L Branchey, Weinberg U, Weitzman ED, Branchey M.** Modèle anormal de 24 heures de sécrétion de mélatonine dans la dépression. *Lancet* . 1979; 2 (8156-8157, article 1362)

[157]. **Nair NPV, N Hariharasubramanian, Pilapil C.** Rythme circadien de la mélatonine plasmatique dans la dépression endogène. *Progrès en neuropsychopharmacologie et en psychiatrie biologique* . 1984; 8 (4-6): 715-718.

[158]. **Branchey L, Weinberg U, Branchey M.** Étude simultanée des modèles de 24 heures de la mélatonine et la sécrétion de cortisol chez les patients déprimés. *Neuropsychobiologie* . 1982; 8 (5): 225-232

[159]. **Cohen MC, Rohtla KM, CE Lavery, Muller JE, Mittleman MA.** Méta-analyse de l'excès du matin de l'infarctus aigu du myocarde et de la mort subite cardiaque. *American Journal of Cardiology* . 1997; 79 (11): 1512-1516.

[160]. **Muller JE, Pierre PH, Turi ZG.** Variation circadienne de la fréquence d'apparition de l'infarctus aigu du myocarde. *New England Journal of Medicine* . 1985; 313 (21): 1315-1322.

[161]. **Carney RM, Freedland KE, Jaffe AS.** Modification du cycle circadien de l'infarctus aigu du myocarde chez les patients souffrant de dépression. *Maladie coronarienne* . 1991; 2 (1): 61-65.

[162]. **Alexandersen P, Haarbo J, Christiansen C.** La relation des androgènes naturels à la maladie coronarienne chez les hommes: une revue. *Athérosclérose* . 1996; 125 (1): 1-13.

[163]. **Williams MRI, Ling S, Dawood T, et al.** La déhydroépiandrostérone inhibe la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires humaines indépendamment des RA et des ER. *Journal de l'endocrinologie clinique et du métabolisme* . 2002; 87 (1): 176-181

[164]. **Rubin RT, Pologne RE, Lesser IM.** Aspects neuroendocriniens de la dépression endogène primaire. I. Dynamique sécrétoire du cortisol chez les patients et les témoins appariés. *Archives de psychiatrie générale* . 1987; 44 (4): 328-336. [PubMed]

[165]. **Young EA, Carlson NE, Brown MB.** La pulsatilité de l'ACTH et du cortisol pendant vingt-quatre heures chez les femmes déprimées. *Neuropsychopharmacologie* . 2001; 25 (2): 267-276. [PubMed]

[166]. **Bhagwagar Z, Hafizi S, Cowen PJ.** Augmentation de la concentration de cortisol salivaire éveillé chez les patients guéris présentant une dépression. *American Journal of Psychiatry* . 2003; 160 (10): 1890-1891.

[167]. **Portella MJ, le juge en chef Harmer, J Flint, Cowen P, Goodwin GM.** Cortisol salivaire amélioré tôt le matin dans le névrosisme. *American Journal of Psychiatry* . 2005; 162 (4): 807-809.

[168]. **Strickland PL, Deakin JFW, Percival C, Dixon J, Gater RA, Goldberg DP.** Les

origines bio-sociales de la dépression dans la communauté: interactions entre l'adversité sociale, le cortisol et la neurotransmission de la sérotonine. *British Journal of Psychiatry* . 2002; 180 : 168-173.

[169]. **Bain RJI, JP Fox, Jagger J, MK Davies, Littler WA, Murray RG.** Les niveaux de cortisol sérique prédisent la taille de l'infarctus et la mortalité des patients. *Journal international de cardiologie* . 1992;37 (2): 145-150.

[170]. **Arga H, P Papaioannou, Venetsanou K, et al.** Le rôle des cytokines et du cortisol dans le syndrome des maladies non thyroïdiennes après un infarctus aigu du myocarde. *European Journal of Endocrinology* .2000; 142 (3): 236-242.

[171]. **Anker SD, Clark AL, Kemp M, et al.** Facteur de nécrose tumorale et métabolisme des stéroïdes dans l'insuffisance cardiaque chronique: relation possible avec l'atrophie musculaire. *Journal de l'American College of Cardiology* . 1997;30 (4): 997-1001.

[172]. **Goodyer IM, Parc RJ, CM Netherton, Herbert J.** Rôle possible du cortisol et de la déhydroépiandrostérone dans le développement humain et la psychopathologie. *British Journal of Psychiatry* . 2001; 179 : 243-249.

[173]. **Ammassari A, Antinori A, MS Aloisi, et al.** Symptômes dépressifs, troubles neurocognitifs et observance d'un traitement antirétroviral hautement actif chez les personnes infectées par le VIH. *Psychosomatique* . 2004; 45 (5): 394-402.

[174]. **Bonnet F, Irving K, Terra JL, Nony P, Berthezène F, Moulin P.** Les symptômes dépressifs sont associés à des modes de vie malsains chez les patients hypertendus atteints du syndrome métabolique. *Journal de l'hypertension* . 2005; 23 (3): 611-617.

[175]. **Lin EHB, Katon W, Von Korff M, et al.** Relation entre la dépression et l'autogestion du diabète, l'observance du traitement et les soins préventifs. *Soins du diabète* . 2004; 27 (9): 2154-2160.

[176]. **Carney RM, Freedland KE, Eisen SA, Rich MW, Jaffe AS.** Dépression majeure et adhérence aux médicaments chez les patients âgés atteints de coronaropathie. *Psychologie de la santé* . 1995; 14 (1): 88-90.

[177]. **Kronish IM, Rieckmann N, Halm EA, et al.** La dépression persistante affecte l'observance des comportements de prévention secondaire après les syndromes coronariens aigus. *Journal de médecine interne générale* . 2006; 21 (11): 1178-1183.

[178]. **Rieckmann N, Gerin W, Kronish IM, et al.** Évolution des symptômes dépressifs et de l'observance du traitement après syndromes coronariens aigus. Une étude de surveillance électronique des médicaments. *Journal de l'American College of Cardiology* . 2006; 48 (11): 2218-2222.

[179]. **Nallamothu BK, Fox KAA, Kennelly BM, et al.** Relation entre les retards de traitement et la mortalité chez les patients subissant une fibrinolyse et une intervention coronarienne percutanée primaire. *Le registre mondial des événements coronariens*

aigus.Coeur . 2007; 93 (12): 1552-1555.

[180]. **Bunde J, Martin R.** Dépression et retard préhospitalier dans le contexte de l'infarctus du myocarde. *Médecine psychosomatique* . 2006; 68 (1): 51-57.

[181]. **Dimatteo MR, PJ Giordani, Lepper HS, Croghan TW.** Adhésion des patients et résultats du traitement médical: une méta-analyse. *Soins médicaux* . 2002; 40 (9): 794-811

[182]. **Gehi AK, Ali S., Na B, Whooley MA.** Adhésion autodéclarée aux médicaments et événements cardiovasculaires chez les patients atteints d'une maladie coronarienne stable: étude du cœur et de l'âme. *Archives de médecine interne* . 2007; 167 (16): 1798-1803

[183]. **Gehi A, Haas D, Pipkin S, Whooley MA.** Dépression et adhérence aux médicaments chez les patients externes atteints d'une maladie coronarienne: résultats de l'étude du cœur et de l'âme. *Archives de médecine interne* . 2005; 165 (21): 2508-2513.

[184]. **Blumenthal JA, Wei J.** Psychobehavioral treatment in cardiac rehabilitation. *Cardiol Clin* 1993 ; 11 : 323-31.

[185] **Bennet P, Caroll D.** Cognitive-behavioural interventions in cardiac rehabilitation. *J Psychosom Res* 1994 ; 38 : 169-82.

[186]. **Sheps DS, et al.** ENRICHD and SADHART: implications for future biobehavioral intervention efforts. *Psychosom Med* 2003 ; 65 : 1-2.

[187]. **Eriksson MCM, Kivi M, Hange D, et al.** Effets à long terme de la thérapie cognitivo-comportementale administrée par Internet pour la dépression en première ligne - essai contrôlé PRIM-NET. *Soins de santé Scand J Prim* . 2017; 35 (2): 126–136.

[188]. **Glazer KM, et al.** Psychological predictors of adherence and outcomes among patients in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2002 ; 22 : 40-6.

[189]. **Frasure-Smith N, et al.** Randomised trial of home-based psychological nursing intervention for patients recovering from myocardial infarction. *Lancet* 1997 ; 350 : 473-9.

[190]. **Januzzi JL, et al.** The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 2000 ; 160 : 1913-21.

[191]. **Bigger JT, et al.** Cardiac antiarrhythmic effect of imipramine hydrochloride. *N Engl J Med* 1977 ; 296 : 206-8.

[192]. **Raeder EA, Zinsli M, Burckhardt D.** Effect of maprotiline on cardiac arrhythmias. *Br Med* 1979 ; 2 : 102.

[193]. **Cohen H, Gibson G, Alderman MH.** Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications : association with use of tricyclic agents. *Am J Med* 2000 ; 108 : 2-8.

[194]. **Rasmussen SL, Overo KF, Tanghoj P.** Cardiac safety of citalopram : prospective trials and retrospective analyses. *J Clin Psychopharmacol* 1999 ; 19 : 407-15.

[195]. **Tucker P, et al.** Paroxetine increases heart rate variability in panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1997 ; 17 : 370-6.

[196]. **Strik JJMH, et al.** Efficacy and safety of fluoxetine in the treatment of patients with major depression after first myocardial infarction: findings from a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 2000 ; 62 : 783-9.

[197]. **Glassman AH, et al.** Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI

or unstable angina. JAMA 2002 ; 288 : 701-9.

[198]. **MC William JA.** Cardiac Failure and Sudden Death. Br Med J. 1889 Jan 5;1(1462):6–8.

[199]. **Porter WT.** On the Results of Ligation of the Coronary Arteries. J Physiol. 1893 Sep;15(3):121–248.1.

[200]. **Furchgott RF, Zawadzki JV.** The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature. 1980 Nov 27;288(5789):373–6.

[201]. **Rapoport RM, Draznin MB, Murad F.** Endothelium-dependent relaxation in rat aorta may be mediated through cyclic GMP-dependent protein phosphorylation. Nature. 1983 Nov 10;306(5939):174–6.

[202]. **Ross R.** The pathogenesis of atherosclerosis - an update. N Engl J Med. 1986 Feb 20;314(8):488–500.

[203]. **Ross R.** The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. Nature. 1993 Apr 29;362(6423):801–9.

[204]. **Ross R, Harker L.** Hyperlipidemia and atherosclerosis. Science. 1976 Sep 17;193(4258):1094–100.

[205]. **Libby P.** Atherosclerosis : disease biology affecting the coronary vasculature. Am J Cardiol 2006 ; 98 : 3Q-9Q

[206]. **Luscinskas FW, Cybulsky MI, Kiely JM, Peckins CS, Davis VM, Gimbrone MA.** Cytokine-activated human endothelial monolayers support enhanced neutrophil transmigration via a mechanism involving both endothelial-leukocyte adhesion molecule-1 and intercellular adhesion molecule-1. J Immunol. 1991 Mar 1;146(5):1617–25.

[207]. **Nielsen LB.** Transfer of low density lipoprotein into the arterial wall and risk of atherosclerosis. Atherosclerosis. 1996 Jun;123(1-2):1–15.

[208]. **Navab M, Van Lenten BJ, Reddy ST, Fogelman AM.** High-density lipoprotein and the dynamics of atherosclerotic lesions. Circulation. 2001 Nov 13;104(20):2386–7.

[209]. **Tontonoz P, Nagy L, Alvarez JG, Thomazy VA, Evans RM.** PPARgamma promotes monocyte/macrophage differentiation and uptake of oxidized LDL. Cell. 1998 Apr 17;93(2):241–52.

[210]. **Li Y, Schwabe RF, DeVries-Seimon T, Yao PM, Gerbod-Giannone M-C, Tall AR, et al.** Free cholesterol-loaded macrophages are an abundant source of tumor necrosis factor alpha and interleukin-6: model of NF-kappaB- and map kinase-dependent inflammation in advanced atherosclerosis. J Biol Chem. 2005 Jun 10;280(23):21763–72.

[211]. **Raines EW, Ross R.** Smooth muscle cells and the pathogenesis of the lesions of atherosclerosis. Br Heart J. 1993 Jan;69(1 Suppl):S30–7.

- [212]. **Nabel EG, Braunwald E.** A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2012 Jan 5;366(1):54–63.
- [213]. **Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Gold HK, Yuan J, Narula J, et al.** The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol.* 2001 Sep;16(5):285–92.
- [214]. **Cunningham KS, Gotlieb AI.** The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis. *Lab Invest.* 2005 Jan;85(1):9–23.
- [215]. **Mallat Z, Tedgui A.** Apoptosis in the vasculature: mechanisms and functional importance. *Br J Pharmacol.* 2000 Jul;130(5):947–62.
- [216]. **Taubman MB, Fallon JT, Schecter AD, Giesen P, Mendlowitz M, Fyfe BS, et al.** Tissue factor in the pathogenesis of atherosclerosis. *Thromb Haemost.* 1997 Jul;78(1):200–4.
- [217]. **Wang TY, Ohman EM.** Infarctus du myocarde. In: *Médecine interne de Netter* . Elsevier; 2011 [cited 2015 Nov 2]. p. 213–20. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294709517000293>
- [218]. **Sugiyama S, Kugiyama K, Aikawa M, Nakamura S, Ogawa H, Libby P.** Hypochlorous acid, a macrophage product, induces endothelial apoptosis and tissue factor expression: involvement of myeloperoxidase-mediated oxidant in plaque erosion and thrombogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004 Jul;24(7):1309–14.
- [219]. **Bertrand M.** Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal.* 2000 Sep 1;21(17):1406–32.
- [220]. **Thaumat O.** Athérosclérose, hypertension, thrombose. Paris: Med-line éd.; 2003. 159-226 p.
- [221]. **Amarenco P.** Athérombose. Montrouge, France: JL, J. Libbey Eurotext; 2001. 2 p.
- [222]. **Antman E, Bassand J-P, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L, et al.** Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology.* 2000 Sep;36(3):959–69.
- [223]. **Libby P.** Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes. *Circulation.* 2001 Jul 17;104(3):365–72.
- [224]. **Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA, Delforge MR, Carre AG, et al.** Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. *Circulation.* 1982 Jun 1;65(7):1299–306.

- [225]. **Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR, Lerman A.** Long-Term Follow-Up of Patients With Mild Coronary Artery Disease and Endothelial Dysfunction. *Circulation*. 2000 Mar 7;101(9):948–54.
- [226]. **Wéber S.** Prise en charge d'une première douleur thoracique spontanément résolutive. *Rev Prat*. 2000;50(1):17–21.
- [227]. **Braunwald E. Unstable angina.** A classification. *Circulation*. 1989 Aug 1;80(2):410–4.
- [228]. **Mendis S, Puska P, Norrving B,** World Health Organization, World Heart Federation, World Stroke Organization, editors. *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Geneva: World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization; 2011. 155 p.
- [229]. **Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al.** Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012 Dec;380(9859):2095–128.
- [230] **Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al.** A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012 Dec;380(9859):2224–60.
- [231]. **Wong ND.** Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. *Nature Reviews Cardiology*. 2014 Mar 25;11(5):276–89.
- [232]. **Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB.** Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998 May 12;97(18):1837–47
- [233]. **Kannel WB.** Sixty years of preventive cardiology: a Framingham perspective. *Clin Cardiol*. 2011 Jun;34(6):342–3.
- [234]. **WHO MONICA.** Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(2):105–14.
- [235]. **Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al.** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11;364(9438):937–52.
- [236]. **Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al.** Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11;364(9438):953–62.

[237]. **Teo K, Chow CK, Vaz M, Rangarajan S, Yusuf S**, PURE Investigators-Writing Group. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: examining the impact of societal influences on chronic noncommunicable diseases in low-, middle-, and high-income countries. *Am Heart J*. 2009 Jul;158(1):1–7.

[238]. **Yusuf S, Islam S, Chow CK, Rangarajan S, Dagenais G, Diaz R, et al**. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. *Lancet*. 2011 Oct 1;378(9798):1231–43.

[239]. **Teo K, Lear S, Islam S, Mony P, Dehghan M, Li W, et al**. Prevalence of a healthy lifestyle among individuals with cardiovascular disease in high-, middle- and low-income countries: The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *JAMA*. 2013 Apr 17;309(15):1613–21.

[240]. **E. Van Belle, P. Vladimir Ennezat, M. Bertrand**. Angine de poitrine stable. *EMC - Cardiologie* 2011:1-8 .

[241]. **Vidal** recos comité scientifique 2018 esc 2017

[242]. **Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V**. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999 Sep 28;100(13):1481–92.

[243]. **Pasternak RC, Grundy SM, Levy D, Thompson PD**. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Apr ;27(5):978–90.

[244]. **M Roffi C Patrono JP Collet** 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology 2015 (ESC). *Eur Heart J*.

[245]. **CW Hamm JP Bassand S Agewall** .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* 2011 (32).

[246]. **C Mueller C Patrono M Valgimigli JP Collet M. Roffi** Questions and answers on diagnosis and risk assessment : A companion document of the 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2015 .

- [247]. **JA Udell MP Bonaca JP Collet.** Long-term dual antiplatelet therapy for secondary prevention of cardiovascular events in the subgroup of patients with previous myocardial infarction : A collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2015 (37) .
- [248]. **A. Bellemain-Appaix, J.-P. Collet, G. Montalescot.** Syndromes coronaires aigus. *EMC - Cardiologie* 2010;1-21 [Article 11-030-D-10].
- [249]. **ESC Guidelines** on Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation (STEMI) **2017**
- [250]. **United States Renal Data System** .The USRDS Dialysis Morbidity and Mortality Study : Wave 2.. *Am J Kidney Dis*, 1997, 30, S67-85.
- 251]. Mailloux LU, Bellucci AG, Napolitano B et al.** Survival estimates for 683 patients starting dialysis from 1970 through 1989 : identification of risk factors for survival., *Clin Nephrol*, 1994, 42, 127-135
- [252] **Possick SE, Barry M.** Evaluation and management of the cardiovascular patient embarking on air travel. *Ann Intern Med* 2004;141:148-54
- [253]. **Bonnet.J.** Athérosclérose-Emc, cardiologie-Angiologie ,2005, Pages 436-458
- [254]. **Herpin D, Paillard F.** Facteurs de risque cardio-vasculaire et Prévention [Cité 28 oct2012]. Disponible sur: http://facmed.univrennes1.fr/resped//s/cardio/fdr/fact_risq.htm
- [255]. **Monpère C, Sellier Ph, and Meurin Ph et al,** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte, version 2. *Archive des maladies du coeur et des vaisseaux*, 2002. tome 95(n°10): p. 963-997.
- [256]. **Thomas D.** Bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique. *Presse Médicale*. Juin 2009,38(6):946-952.
- [257]. **M Underner, G Peiffer, J Perriot.** la diminution de la consommation de tabac est-elle associée à une réduction du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire et pulmonaire? *Revue de Pneumologie ...*, 2018 - Elsevier
- [258]. **Largue. G.** Les stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses de l'aide à l'arrêt du tabac. *Recommandations de Bonne Pratique. AFSSAPS* 2003 ; 25 : 3S-44S.
- [259]. **James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al.** 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014 Feb 5;311(5):507.
- [260]. **Kannel WB, Dawber TR, McGee DL.** Perspectives on systolic hypertension. The Framingham study. *Circulation*. 1980 Jun;61(6):1179-82.

- [261] . **Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJL**, Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*. 2002 Nov 2;360(9343):1347–60.
- [262]. **Kannel WB, Sorlie P, Gordon T**. Labile hypertension: a faulty concept? The Framingham study. *Circulation*. 1980 Jun;61(6):1183–7.
- [263]. **Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al**. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2001 Nov 1;345(18):1291–7.
- [264.] **Neal B, MacMahon S, Chapman N**, Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet*. 2000 Dec 9;356(9246):1955–64.
- [265].**Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, et al**. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2001 Mar 6;103(9):1245–9.
- [266]. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R**, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec 14;360(9349):1903–13.
- [267]. **Pentikäinen MO, Oörni K, Ala-Korpela M, Kovanen PT**. Modified LDL - trigger of atherosclerosis and inflammation in the arterial intima. *J Intern Med*. 2000 Mar;247(3):359–70.
- [268].**Eisenberg S**. High density lipoprotein metabolism. *J Lipid Res*. 1984 Oct;25(10):1017–58.
- [269]. **Navab M, Reddy ST, Van Lenten BJ, Fogelman AM**. HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2011 Apr;8(4):222–32.
- 270. Barter P, Kastelein J, Nunn A, Hobbs R**, Future Forum Editorial Board. High density lipoproteins (HDLs) and atherosclerosis; the unanswered questions. *Atherosclerosis*. 2003 Jun;168(2):195–211.
- [271]. **Sarwar N, Sandhu MS, Ricketts SL, Butterworth AS, Di Angelantonio E, et al**. Triglyceride Coronary Disease Genetics Consortium and Emerging Risk Factors Collaboration, Triglyceride-mediated pathways and coronary disease: collaborative analysis of 101 studies. *Lancet*. 2010 May 8;375(9726):1634–9.
- [272]. **Cullen P**. Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. *Am J Cardiol*. 2000 Nov 1;86(9):943–9.

- [273]. **Walldius G, Jungner I, Aastveit AH, Holme I, Furberg CD, Sniderman AD.** The apoB/apoA-I ratio is better than the cholesterol ratios to estimate the balance between plasma proatherogenic and antiatherogenic lipoproteins and to predict coronary risk. *Clin Chem Lab Med.* 2004;42(12):1355–63.
- [274]. **Srivastava RA, Srivastava N.** High density lipoprotein, apolipoprotein A-I, and coronary artery disease. *Mol Cell Biochem.* 2000 Jun;209(1-2):131–44.
- [275]. **Barr DP, Russ EM, Eder HA.** Protein-lipid relationships in human plasma. II. In atherosclerosis and related conditions. *Am J Med.* 1951 Oct;11(4):480–93.
- [276]. **Muntner P, Lee F, Astor BC.** Association of high-density lipoprotein cholesterol with coronary heart disease risk across categories of low-density lipoprotein cholesterol: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Med Sci.* 2011 Mar;341(3):173–80.
- [277]. **Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al.** Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation.* 2007 Jan 30;115(4):450–8.
- [278]. **HAS diabète II** : Recommandation de bonne pratique Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2.HAS 213.
- [279]. **Inzucchi.S.E, Bergenstal, J.B. Buse,Diamant, E. Ferrannini, M. Nauck, et al.**Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach .Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)dabetes Care 2012 Jun; 35(6): 1364-1379.
- [280]. **WHO. Global Recommendations on Physical Activity for Health** [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2010 [cited 2015 Sep 20]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305057/>
- [281]. **Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR, Tudor-Locke C, et al.** 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc.* 2011 Aug;43(8):1575–81.
- [282]. **Taylor AH, Ussher MH, Faulkner G.** The acute effects of exercise on cigarette cravings, withdrawal symptoms, affect and smoking behaviour: a systematic review. *Addiction.* 2007 Apr;102(4):534–43.
- [283]. **Berlin JA, Colditz GA.** A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol.* 1990 Oct;132(4):612–28.
- [284]. **Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee I-M.** Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation.* 2007 Nov 6;116(19):2110–8.
- [285]. **Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al.** Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of

Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007 Aug 28;116(9):1081–93.

[286]. **Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al.** Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007 Aug 28;116(9):1094–105.

[287]. **Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN.** Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008 Jun;15(3):239–46.

[288]. **Kaminsky LA, Arena R, Beckie TM, Brubaker PH, Church TS, Forman DE, et al.** The importance of cardiorespiratory fitness in the United States: the need for a national registry: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Feb 5;127(5):652–62.

[289]. **Williams PT.** Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a metaanalysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 May;33(5):754–61.

[290]. **Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M, et al.** Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA*. 2009 May 20;301(19):2024–35.

[291]. **Boden WE, Franklin BA, Wenger NK.** Physical activity and structured exercise for patients with stable ischemic heart disease. *JAMA*. 2013 Jan 9;309(2):143–4.

[292]. **Naci H, Ioannidis JPA.** Comparative effectiveness of exercise and drug interventions on mortality outcomes: metaepidemiological study. *BMJ*. 2013;347:f5577.

[293]. **Czernichow S, Kengne A-P, Stamatakis E, Hamer M, Batty GD.** Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk?: evidence from an individual-participant meta-analysis of 82 864 participants from nine cohort studies. *Obes Rev*. 2011 Sep;12(9):680–7.

[294]. **World Health Organization,** editor. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. WHO technical report series. Geneva: World Health Organization; 2000. 253 p. (WHO technical report series).

[295]. **Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al.** Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006 Feb 14;113(6):898–918.

[296]. **Després JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C.** Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*. 1990 Aug;10(4):497–511.

[297]. **Bulcão C, Ferreira SRG, Giuffrida FMA, Ribeiro-Filho FF.** The new adipose tissue and adipocytokines. *Curr Diabetes Rev.* 2006 Feb;2(1):19–28.

[298]. **Fantuzzi G.** Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005 May;115(5):911–9; quiz 920.

[299]. **Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR.** Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol.* 2010 Mar 25;316(2):129–39.

[300]. **Kralisch S, Sommer G, Deckert CM, Linke A, Bluher M, Stumvoll M, et al.** Adipokines in diabetes and cardiovascular diseases. *Minerva Endocrinol.* 2007 Sep;32(3):161–71.

[301]. **Halpern A, Mancini MC, Magalhães MEC, Fisberg M, Radominski R, Bertolami MC, et al.** Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetol Metab Syndr.* 2010;2:55.

[302]. **Wilson PWF, D’Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB.** Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002 Sep 9;162(16):1867–72.

[303]. **Poirier P, Eckel RH.** Obesity and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2002 Nov;4(6):448–53.

[304]. **Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP.** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983 May;67(5):968–77.

[305]. **Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA.** Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes Care.* 2006 Jul;29(7):1697–9.

[306]. **McGill HC, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al.** Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation.* 2002 Jun 11;105(23):2712–8.

[307]. **Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al.** Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med.* 2010 Dec 2;363(23):2211–9

[308]. **Flicker L, McCaul KA, Hankey GJ, Jamrozik K, Brown WJ, Byles JE, et al.** Body mass index and survival in men and women aged 70 to 75. *J Am Geriatr Soc.* 2010 Feb;58(2):234–41.

independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr.* 2001 Sep;74(3):315–21.

[310]. **Heitmann BL, Frederiksen P, Lissner L.** Hip circumference and cardiovascular morbidity and mortality in men and women. *Obes Res.* 2004 Mar;12(3):482–7.

- [311]. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a casecontrol study. *Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1640–9.
- [312].de koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J*. 2007 Apr;28(7):850–6.
- [313]. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001 Jan 4;344(1):3–10.
- [314]. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WMM, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Atherosclerosis*. juill 2012; 223(1):1®68.
- [315]. Cambou J-P, Ruidavets J-B, Ferrières J. les facteurs socioéconomiques: facteurs de risque vasculaire? *Sang Thromb.Vaiss*. nov 1995;7(9):627®634. [25] Davidson S, Haslett C. Davidson’s principles and practice of medicine. Edinburgh; New York: Churchill Livingstone; 2002. [26] Ennezat PV. Cardiologie et pathologies vasculaires : de la physiologie à la thérapeutique. Paris: Med-Line éd.; 2007.
- [316]. Brotman DJ, Golden SH, Wittstein IS. The cardiovascular toll of stress. *Lancet*. 2007 Sep 22;370(9592):1089–100.
- [317]. Bonnet F, Irving K, Terra J-L, Nony P, Berthezène F, Moulin P. Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2005 Feb;178(2):339–44.
- [318]. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*. 1999 Oct 23;354(9188):1435–9.
- [319]. Meyer CM, Armenian HK, Eaton WW, Ford DE. Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. *J Affect Disord*. 2004 Dec;83(2-3):127–33
- [320]. Bergmann N, Gyntelberg F, Faber J. The appraisal of chronic stress and the development of the metabolic syndrome: a systematic review of prospective cohort studies. *Endocr Connect*. 2014 Jun;3(2):R55–80.
- 321]. Brotman DJ, Walker E, Lauer MS, O’Brien RG. In search of fewer independent risk factors. *Arch Intern Med*. 2005 Jan 24;165(2):138–45
- [322]. Howard G. Cigarette Smoking and Progression of Atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA*. 1998 Jan 14;279(2):119.

- [323]. **Wang YP, Gorenstein C.** propriétés psychométriques de l'inventaire de dépression de Beck-II : une revue complète. *Rev Bras Psiquiatr.* 2013; 35 : 416-431. [PubMed]
- [324]. **Bortner, R. W. .** A short rating scale as a potential measure of pattern A behaviour. *Journal of Chronic Diseases* 1969 ; 22, 87–91.
- [325]. **Grawitz M.** Méthodes des sciences sociales, 9e édition [Social science methods, 9th edition]. Paris: Dalloz; 1993.
- [326]. **Gandek B, Ware JE Jr.** Methods for validating and norming translations of health status questionnaires: the IQOLA Project approach. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol.* 1998 Nov;51(11):953–9. PMID:9817112.
- [327]. **Khader S, Hourani MM, Al-Akour N.** Normative data and psychometric properties of short form 36 health survey (SF-36, version 1.0) in the population of north Jordan. *East Mediterr Health J.* 2011 May;17(5):368–74. PMID:21796947.
- [328]. **The WHOQOL Group.** Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument (WHOQOL). *Qual Life Res.* 1993 Apr;2(2):153–9. PMID:8518769.
- [329]. **Apolone G, Mosconi P.** Review of the concept of quality of life assessment and discussion of the present trend in clinical research. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13(1) Suppl 1:65–9. PMID:9507501.
- [330]. **Kivits J, Erpeldingb M-L, Guillemain F.** Social determinants of health-related quality of life. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique.* 2013 ; 61(3):S189–S194.
- [331]. **El Kissi Y, Amamou B, Hidar S, Ayoubi Idrissi K, Khairi H, Ben Hadj Ali B.** Quality of life of infertile Tunisian couples and differences according to gender . *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 2014; 125:134-137.
- [332]. **Ware JE Jr, Gandek B, Kosinski M, Aaronson NK, Apolone G, Brazier J, et al.** The equivalence of SF-36 summary health scores estimated using standard and country-specific algorithms in 10 countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol.* 1998 Nov;51(11):1167–70. PMID:9817134.
- [333]. **Bekker MHJ, Lhajoui M.** Health and literacy in first and second-generation Moroccan Berber women in the Netherlands : Ill literacy? *Int J Equity in Health.* 2004 Jun 28;3(1):8.
- [334]. **Pérez-Stable EJ, Miranda Munoz RF, Ying Y.** Dépression in medical out patients. Under recognition and misdiagnosis. *Arch Intern Med* 1990 ;150 :103-1088.)
- [335]. **Carney RM, Rich MW, Tvelde A, Saini J, Clark K ,Jaffe, AS.** Major depressive disorder in coronarien artery diésasse .*Am J Cardiol* 1987 ;60 :1273-1275.)
- [336]. **A. Bunevicius 'Margarita Staniute Julija Brozaitiene et al.** Diagnostic accuracy of self-rating scales for screening of **depression** in coronary artery disease patients. *J Rech Psychosom.* Volume 72, numéro 1 , janvier 2012, pages 22-25.
- [337]. **Frasure-Smith François Lespérance, MD; Mario Talajic, MD.** Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month .1993 ; 270:1819-1825.

- [338] **Légeron P** Auto questionnaire d'évaluation de type A(**Bortner**).In **Cottraux J** et al eds.L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie, tome 2,Castres, Editions médicales Pierre Fabre,1996 :677-684.
- [339].**Bush DE, Ziegelstein RC , , M Tayback et al**.Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction *Am J Cardiol.* 2001, 88 : 337-341.
- [340] **JC Barefoot, MM Burg, RM Carney et al** .Aspects of social support associated with depression at hospitalization and follow-up assessment among cardiac patients.*J Cardiopul Rehabil.*2003 ; 23 :404-12.
- [341]. **Frasure-Smith François Lespérance, MD; Mario Talajic, MD**.Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation.* 1995 ;91:999-1005.
- [342].**Tofler GH,Stone PH,Maclure m et Al**. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (The MILIS Study).*Am J CARDIOL* 1990 ; 66 :22-27.
- [343].**Alter DA, Franklin B, Ko DT, Austin PC, Lee DS, Oh PI, Stukel TA, Tu JV** .Statut socioéconomique, récupération fonctionnelle et mortalité à long terme chez les patients ayant subi un infarctus aigu du myocarde.*PLoS One.* 3 juin 2013; 8 (6): 65130 e. doi: 10.1371 / journal.pone.0065130.
- [344] **C Harkins, R Shaw, Gillies M, Sloan H, Macintyre K, et al.** (2010) Surmonter les obstacles à la participation des populations défavorisées sur le plan socioéconomique à la prévention primaire des cardiopathies congénitales: une étude qualitative. *BMC Public Health* 10 : 391.
- [345]. **Hunt J., Marshall AL et Jenkins D** . Exploration de la signification des obstacles et des stratégies potentielles de promotion de l'activité physique chez les Australiens autochtones vivant en milieu urbain. *Promot de la santé J Austr.*200819 : 102-108.
- [346]. **Sainio P, T Martelin, S Koskinen, Heliövaara M** .Différences de mobilité dans la mobilité: contribution de la charge de travail physique, de l'obésité, du tabagisme et des affections chroniques. *J Epidemiol Community Health* 2007 61 : 401–408.
- [347]. **Brownson RC, Boehmer TK, Luke DA** . Taux de baisse de l'activité physique aux États-Unis: quels sont les contributeurs? *Annu Rev Public Health* 2005 26 : 421–443.
- [348].**J Denollet, EJ Martens, ORF Smith, MM Burg et al**.Efficient assessment of depressive symptoms and their prognostic value in myocardial infarction patients.*Journal of affective,* 2010 ;1201 :05-111.
- [349] **Frasure-Smith, Nancy PhD; Lesperance et al**.Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction.*Médecine psychosomatique:* 1999 ; 61 : 26-37

- [350]. **Thombs BD, RC Ziegelstein, Stewart DE et al.** Utilité des symptômes persistants de la dépression pour prédire l'état de santé physique 12 mois après un syndrome coronarien aigu. *Suis J Cardiol.* 2008; 101 (1): 15-19.
- [351]. **D Lane , D Carroll, C Ring , DG Beever et al.** Prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction .*Journal britannique de la santé* 2002 ;7(1) :11-21
- [352]. **K Parakh, BD Thombs, JA Fauerbach, DE Bush.**Effect of **depression** on late (8 years) mortality after myocardial infarction *The American journal* **2008** ;101 : 602-606
- [353]. **Benathmane Tayeb.** Prévalence de la dépression chez les patients coronariens hospitalisés en cardiologie A2 CHU Mustapha et thèse 2010.
- [354]. **Krishnan KR, George LK, Pieper CF, Jiang W, Arias R, Look A, et al.** Depression and social support in elderly patients with cardiac disease. *AmHeart J.* 1998 Sep;136(3):491- 5.
- [355]. **Carney RM , Rich MW , Tevelde A , Saini J , Clark K , Jaffe AS .** Major depressive disorder in coronary artery disease. *Am J Crdiol* 1987 ;60 :1273-1275.
- [356]. **Frasure-Smith François Lespérance, MD; Mario Talajic, MD.** Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month .1993 ; 270:1819-1825.
- [357]. **Frasure-Smith François Lespérance, MD; Mario Talajic, MD.** Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation.* 1995 ;91:999-1005.
- [358]. **Barefoot JC(1), Brummett BH et al .** Moderators of the effect of social support on depressive symptoms in cardiac patients. *Am J Cardiol.* 2000 ; ;86(4):438-442 .
- [359] **.Barefoot JC(1), Helms MJ, Mark DB.** Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1996;78(6):613-7.
- [360]. **Ladwig KH, Röhl G, Breithardt G, Budde T, Borggrefe M.** Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. *Lancet.* 1994 ;343 :20-23.
- [361]. **RV Milani, juge en chef Lavie.** Impact de la réadaptation cardiaque sur la dépression et sa mortalité associée. *Suis J Med.* 2007; 120 (9): 799–806.
- [362] **.Député de St-Onge, Grandner MA, Brown D.** Durée et qualité du sommeil: impact sur les habitudes de vie et la santé cardiometabolique: déclaration scientifique de l'American Heart Association. *Circulation.* 2016; 134 (18): e367 – e386.
- [363]. **Li M., Zhang XW, Hou WS, Tang ZY .** Insomnie et risque de maladie cardiovasculaire: une méta-analyse d'études de cohortes. *Int J Cardiol.* 2014; 176 (3): 1044-1047.

- [365]. **Coryell VT, RC Ziegelstein, Hirt K., A. Quain, Marine JE et Smith MT.** Corrélats cliniques de l'insomnie chez les patients atteints de syndrome coronarien aigu. *Int Heart J.* 2013; 54 : 258–265.
- [366]. **Hsu CY, Chen YT, Chen MH** L'association entre l'insomnie et l'augmentation des futurs événements cardiovasculaires: une étude nationale basée sur la population. *Psychosom Med.* 2015; 77 (7): 743–751.
- [367]. **Yong Liu , MD, Anne G Wheaton , Janet B Croft , Fang Xu , Timothy Cunningham et al .**Relationship between sleep duration and self-reported health-related quality of life among US adults with or without major chronic diseases, *Journal of the National Sleep Foundation.* Volume 4, Numero 3, Pages :265-272.
- [368]. **Faubel R, E. Lopez-Garcia, P. P Guallar-Castillón, et al.** Durée du sommeil et qualité de vie liée à la santé chez les adultes âgés: cohorte basée sur la population en Espagne. *Dormir.* 2009; 32 (8): 1059-1068.
- [369]. **Whooley MA, P de Jonge, E Vittinghoff, Otte C, R Moos, Carney RM, et al.** Symptômes dépressifs, comportements liés à la santé et risque d'événements cardiovasculaires chez les patients atteints d'une maladie coronarienne. *J Am Med Assoc.* 2008; 300 (20): 2379-2388.
- [370]. **Lebovitz B, Shekelle R, Ostfeld A, et al.** Prospective and retrospective psychological studies of coronary heart disease. *Psychosom Med* 1967;29:265—71
- [371]. **Consoli SM.** Occupational stress and myocardial infarction. *Volume 44,* 2015:745-751.
- [372]. **Bothwood MD ,Bar Taylor C,Boutte Burke M,Grogin H,Giacomini J.** Anger report predict coronary artery vasomotor response to mental stress in athérosclerotic segments. *Am J Cardiol* 1993 ;72 :1361-1365.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

Critères diagnostiques d'un épisode dépressif majeur (DSM-V)

Les critères suivants sont ceux du DSM-V tel que proposés par l'American Psychiatric Association. Ceux-ci diffèrent principalement des critères retrouvés dans le DSM-IV-tr par le retrait du critère d'exclusion du deuil et par l'ajout d'une note à ce sujet.

A. Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

NB. Ne pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une affection générale.

-Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (sentiment de tristesse ou vide) ou observée par les autres (pleurs).

-Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours.

-Perte ou gain de poids significatif (5%) en l'absence de régime, ou diminution ou augmentation de l'appétit tous les jours.

-Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.

-Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours.

-Fatigue ou perte d'énergie tous les jours.

-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).

-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).

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

B. Les symptômes induisent une souffrance 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 des troubles schizo-affectifs et ne se superpose pas à une schizophrénie, à un trouble schizo-affectif, à un trouble délirant ou à un autre trouble psychotique.

E. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque.

Note: La réponse normale et attendue en réponse à un événement impliquant une perte significative (ex : deuil, ruine financière, désastre naturel), incluant un sentiment de tristesse, de la rumination, de l'insomnie, une perte d'appétit et une perte de poids, peuvent ressembler à un épisode dépressif. La présence de symptômes tels que sentiment de dévalorisation, des idées suicidaires (autre que vouloir rejoindre un être aimé), un ralentissement psychomoteur, et un altération sévère du fonctionnement général suggèrent la présence d'un épisode dépressif majeur en plus de la réponse normale à une perte significative.

Si une dépression majeure est diagnostiquée une prise en charge médicale est de mise.

ANNEXE 2:

Critères diagnostiques d'un épisode dépressif majeur selon la CIM-10

A. Critères généraux (obligatoires).

G1. L'épisode dépressif doit persister au moins 2 semaines.

G2. Absence de symptômes hypomaniaques ou maniaques répondant aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque (F30) à un moment quelconque de la vie du sujet.

G3. Critères d'exclusion les plus couramment utilisés : l'épisode n'est pas imputable à l'utilisation d'une substance psycho active (F10-19) ou à un trouble mental organique, selon la définition donnée en F00-F9.

B. Présence d'au moins deux des trois symptômes suivants :

(1) Humeur dépressive à un degré nettement anormal pour le sujet, présente pratiquement toute la journée et presque tous les jours, dans une large mesure non influencée par les circonstances, et persistant pendant au moins 2 semaines.

(2) Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour des activités habituellement agréables.

(3) Réduction de l'énergie ou augmentation de la fatigabilité.

C. Présence d'au moins un des sept symptômes suivants, pour atteindre un total d'au moins quatre symptômes :

(1) Perte de la confiance en soi ou de l'estime de soi.

(2) Sentiments injustifiés de culpabilité excessive ou inappropriée.

(3) Pensées de mort ou idées suicidaires récurrentes, ou comportement suicidaire de n'importe quel type.

(4) Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer (signalée par le sujet ou observée par les autres), se manifestant, par exemple, par une indécision ou des hésitations.

(5) Modification de l'activité psychomotrice, caractérisée par une agitation ou un ralentissement (signalés ou observés).

(6) Perturbations du sommeil de n'importe quel type.

(7) Modification de l'appétit (diminution ou augmentation) avec variation pondérale correspondante.

Les critères suivants sont ceux du DSM-V tel que proposés par l'American Psychiatric Association.(7)

A- Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au

. Fonctionnement antérieur; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

NB Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (sentiment de tristesse ou vide) ou observée par les autres (pleurs).

Ne pas inclure des symptômes qui sont manifestement imputables à une affection générale.

Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours.

Perte ou gain de poids significatif (5%) en l'absence de régime, ou diminution ou augmentation de l'appétit tous les jours.

Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.

Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours.

Fatigue ou perte d'énergie tous les jours.

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).

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).

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

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

B. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale.

C. L'épisode ne répond pas aux critères du troubles schizoaffectif et ne se superpose pas à une schizophrénie, à un trouble schizophréniforme, à un trouble délirant ou à une autre trouble psychotique.

D. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque.

Annexe 3

QUESTIONNAIRE

A-Identification :

Numéro :

Date : .../.../...

Nom :

Prénom :

Date de naissance : Ou âge

Adresse ou Région d'origine :

Sexe : 1. Masculin 2. Féminin

Statut marital :

-Célibataire :

- Marié(e) : - Nombre d'enfants

-Divorcé(e) :

-Veuf(Vve) :

B-Niveau d'instruction :

1- Analphabète :

2- coranique :

3- Primaire :

4- Moyen :

5- Secondaire :

6- Universitaire :

C-Activité professionnelle

Oui :

Non:

Si non :

• Invalide

• Chômeur

Si oui :

1-cadredusecteuréconomique

• Retraité

2-fonctionnairesimple

si retraité depuis quand?

3-commerçant

1 année

4-ouvrierlibéral

1 à 2 ans

Plus de 02 ans

D-5 situation socio-économique :

1- Niveau de ressource : Faible :

-Moyen :

Elevé :

2- Type d'habitation :

- Collectif :
- Individuel :
- Précaire :
- Lieu de résidence :

Urbaine :

Périurbaine

Rurale

3- Stress :

- Stress au travail : oui : non :
- Stress domicile : oui : non :
- Stress financier : oui : non :
- Evénement majeur de l'année écoulée : oui non

4-Soutien familial: oui

non

5-Isolement sociale : oui :

non

E- Examen clinique:

Index de la masse corporelle : IMC P/T

Traitement? Oui Non

4-Obésité: Oui Non

5-Compliance au traitement: oui non

6-Habitude toxique :

Tabac :

- Non fumeur
- ex fumeur :
 - arrêté depuis quand ?
 - Nombre de cigarette/année
- fumeur : nombre de cigarette/année

Alcool :

- Age de la première prise :
- Motif invoqué pour la prise :
 - Problème familial Influence des amis problème professionnel
 - Problème de santé Autres
- Durée de la consommation :
 - Moins de un an
 - De un à deux ans
 - De dix à cinq ans
 - De cinq à dix ans
 - Plus de dix ans
- Prise en charge pour alcoolisme :
 - Cure : oui non :

7-Hygiène de vie:

- Prenez-vous du café ? 1. oui 2. non

Si oui, combien de tasse par jour :

- Combien d'heures de sommeil dormez vous en moyenne par nuit ?.....heures

Avez-vous des troubles du sommeil ? 1. oui 2. Non

Avez-vous déjà eu recours à la médication pharmaceutique? 1. Oui 2. Non

Si oui s'agit-il ? 1. d'une prescription médicale 2. D'une automédication

- Sédentarité :
 - Au cours de la journée du travail combien de temps vous consacrez pour la marche ?.....mn
 - faites vous la marche Pendant vos repos 1. oui .Non
 - faites vous du sport : 1. oui 2. non

Antécédents Familiaux :

Antécédent familiaux pour les facteurs de risque :

oui : 1. non : 0 inconnu : 2

Père : HTA oui : 1 non : 0 diabète oui : 1 non : 0

Dyslipimie oui : 1 non : 0 Si oui :

La mère : HTA : oui 1 non diabète : oui 1 non 2

Dyslipimie oui : 1 non : 0

Antécédents familiaux pour les complications :

Père : cardiopathie ischémique oui : 1 non : 0 AVC oui : 1 non 0

Mère : cardiopathie ischémique oui : 1 non : 0 AVC oui : 1 non : 0

Antécédents familiaux psychiatriques oui : 1 non : 0

Si oui : père : 1 mère : 2 frère : 3 sœur : 4

Examen clinique

Etat général : bon 1 moyen 2 mauvais 3

Signes fonctionnel:

1-Dyspnée

2-Angor

Signe physique :

TA :

FC:

Insuffisance cardiaque gauche non

Insuffisance cardiaque droite non

Examen par clinique :

ECG pathologique oui non

Scintigraphie: oui non, si faite positive négative

Coronarographie : oui non

si oui : atteinte coronarienne oui non

Examen biologique :

Rénal : urée:

Créatinine

Glycémie :

Triglycérides :

HDL cholestérol :

LDL cholestérol:

Prise en charge:

Traitement médical oui non

Si oui type de traitement:

Traitement chirurgicale : oui non

Si oui lequel?:

ANNEXE 4:

Échelle de dépression de Beck à 21 items

Ce questionnaire comporte plusieurs séries de 4 propositions. Pour chaque série, choisissez la proposition qui décrit le mieux votre état actuel.

Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si, dans une série, plusieurs propositions vous paraissent convenir, entourez les numéros correspondants.

I 0 Je ne me sens pas triste

1 Je me sens cafardeux ou triste

2a Je me sens tout le temps cafardeux ou triste et je n'arrive pas à en sortir

2b Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter

II 0 Je ne suis pas particulièrement découragé ou pessimiste au sujet de l'avenir

1 J' ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir

2a Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer

2b Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir et que la situation ne peut s'améliorer

III 0 Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie

1 J' ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens

2a J' ai l'impression d'avoir accompli très peu de choses valables ou ayant une signification quelconque

2b Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs

3 J' ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon conjoint, mes enfants)

IV 0 Je ne me sens pas particulièrement insatisfait

1a Je m'ennuie la plupart du temps

1b Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances

2 Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit

3 Je suis mécontent de tout

V 0 Je ne me sens pas coupable

1 Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps

2a Je me sens coupable

2b Je me sens mauvais ou indigne pratiquement tout le temps

3 Je me juge très mauvais et j'ai l'impression que je ne vauds rien

VI 0 Je n'ai pas l'impression de mériter une punition

1 J'ai l'impression que quelque chose de désagréable va m'arriver

2 J'ai l'impression d'être puni ou que je vais être puni

3a J'ai l'impression que je mérite d'être puni

3b Je veux être puni

- VII 0 Je ne suis pas déçu par moi-même
1a Je suis déçu par moi-même
1b Je ne m'aime pas
2 Je me dégoûte moi-même
3 Je me hais
-
- VIII 0 Je n'ai pas l'impression d'être pire que n'importe qui
1 J'ai un vif sens critique à propos de mes faiblesses ou de mes erreurs
2a Je me blâme pour tout ce qui ne va pas
2b J'ai le sentiment d'avoir commis beaucoup de fautes graves
-
- IX 0 Je ne pense jamais à me faire du mal
1 Je pense parfois à me faire du mal mais je ne le ferai pas
2a Je pense que la mort me libérerait
2b J'ai des plans précis pour me suicider
2c J'ai l'impression que ma famille serait libérée si j'étais mort
3 Si je le pouvais, je me tuerais
-
- X 0 Je ne pleure pas plus que d'habitude
1 Je pleure plus souvent qu'auparavant
2 Maintenant je pleure plus souvent, et je ne peux m'arrêter
3 Il m'arrivait parfois de pleurer, mais maintenant, bien que je le désire, je ne peux plus pleurer
-
- XI 0 Je ne suis pas plus irritable qu'autrefois
1 Je me fâche ou je suis irrité plus facilement qu'autrefois
2 Je suis toujours irrité
-
- XII 0 Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens
1 Maintenant je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois
2 J'ai perdu presque tout l'intérêt que je portais aux autres gens et j'ai peu de sentiments pour eux
3 J'ai perdu tout intérêt pour les autres et ils m'indiffèrent totalement
-
- XIII 0 Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume
1 Je suis moins sûr de moi maintenant et j'essaie de ne pas avoir à prendre de décisions.
2 Si l'on ne m'aide pas je ne peux plus prendre de décisions
3 Je suis incapable de prendre la moindre décision
-
- XIV 0 Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant
1 J'ai peur de paraître laid ou disgracieux
2 J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence
3 J'ai l'impression d'être laid et repoussant
-
- XV 0 Je travaille aussi facilement qu'auparavant
1a Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose
1b Je ne travaille plus aussi bien qu'avant

- 2 Il faut que je fasse un très grand effort pour me mettre à faire quelque chose
 - 3 Je suis incapable de faire le moindre travail
-

- XVI 0 Je dors aussi bien que de coutume
- 1 Le matin je me réveille plus fatigué qu'autrefois
 - 2 Je me réveille deux heures plus tôt que de coutume et il m'est difficile de retrouver le sommeil
 - 3 Je me réveille très tôt chaque jour, et je ne peux dormir plus de cinq heures
-

- XVII 0 Je ne me fatigue pas plus que d'habitude
- 1 Je suis fatigué plus facilement que d'habitude
 - 2 Faire quoi que ce soit me fatigue
 - 3 Je suis trop fatigué pour faire quoi que ce soit
-

- XVIII 0 Mon appétit est toujours aussi bon
- 1 Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude
 - 2 Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant
 - 3 Je n'ai plus du tout d'appétit
-

- XIX 0 Je n'ai pas perdu de poids volontairement ou si j'en ai perdu c'est tout récent
- 1 J'ai perdu plus de deux kilos
 - 2 J'ai perdu plus de quatre kilos
 - 3 J'ai perdu plus de sept kilos
-

- XX 0 Ma santé ne me préoccupe pas plus que d'habitude
- 1 Je suis préoccupé par des douleurs, des maux de ventre, de la constipation, ou parce que je ressens des sensations physiques désagréables.
 - 2 Je m'inquiète tellement de ce que je ressens qu'il m'est difficile de penser à autre chose.
 - 3 Je suis totalement absorbé par ce que je ressens physiquement
-

- XXI 0 Je n'ai noté aucune modification récente de mon appétit sexuel
- 1 Je suis moins intéressée que d'habitude par les choses sexuelles
 - 2 Je suis maintenant beaucoup moins intéressée par les choses sexuelles
 - 3 J'ai perdu tout intérêt pour les choses sexuelles
-

Le pointage s'établit par addition de celui qui devance les réponses choisies

INTERPRÉTATION

SCORE DE À	NIVEAU DE DÉPRESSION
0 - - 10	Léger
11- -20	Léger à modéré
21- -30	Modéré
31- -40	Modéré à sévère
41- -50	Sévère
50- -63	Très sévère
64 ET PLUS	Extrême

ANNEXE 5:

Procédure à suivre pour le calcul des scores du SF-36 + l'Echelle elle-même.

QUESTIONNAIRE DE QUALITE DE SANTE SF- 36

Le questionnaire Sf-36 est ici reproduit, avec, pour chacune des réponses, le code à saisir et entre parenthèse, le score final.

Les questions rentrent dans le calcul des scores de chaque dimension: il faut additionner les scores finals des questions qui constitue une dimension donnée.

La correspondance questions-dimension est montrée sur le tableau 2

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est:

- Excellente 1 (5,0)
- Très bonne 2 (4,4)
- Bonne 3 (3,4)
- Médiocre..... 4 (2,0)
- Mauvaise..... 5 (1,0)

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment?

- Bien meilleur que l'an dernier..... 1 (5)
- Plutôt meilleur que j'an dernier 2 (4)
- A peu près pareil.. 3 (3)
- Plutôt moins bon..... 4 (2)
- Beaucoup moins bon..... 5 (1)

6. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous at-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances?

- Pas du tout 1 (5)
- Un petit peu 2 (4)

- Moyennement... 3 (3)
- Beaucoup 4(2)
- Enormément5 5 (1)

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs physiques?

- Nulle 1(6)
- Très faible 2 (5,4)
- Faible 3 (4,2)
- Moyenne 4 (3,1)
- Grande ... 5 (2,2)
- Très grande 6 (1)

8. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques?

- Pas du tout 1 (6 si question 7=Nulle, sinon 5)
- Un petit peu 2(4)
- Moyennement... 3 (3)
- Beaucoup 2 (2)
- Enormément 1 (1)

ANNEXE 5-bis

Nom :	Étiquettes du patient
Prénom :	
Date de naissance :	
Service :	
Hôpital/Centre MPR :	
Examineur :	
Date du jour :	

Medical Outcome Study Short Form-36 (MOS SF-36)

■ Ces items peuvent être regroupés en trois catégories :

Le statut fonctionnel

Il comprend 10 items sur l'activité physique (PF), 2 items sur la vie et relations avec les autres (SF), 4 items sur les limitations dues à l'état physique (RP) et 3 items sur les limitations dues à l'état psychique (RE).

Le bien-être

Il comprend 5 items sur l'évaluation de la santé psychique (MH), 4 items sur l'énergie et la vitalité (VT) et 2 items sur les douleurs physiques (BP).

L'évaluation globale de la santé

Elle est fondée sur 5 items de perception globale de l'état de santé (GH) et un item servant à décrire les modifications de l'état de santé au cours de l'année écoulée (HT).

D'autres domaines pouvant être pertinents n'ont pas été choisis dans la SF 36 : sexualité, sommeil, situation et positionnement familial (family function).

Dans deux dimensions, la réponse se fait de manière binaire (oui/non) et dans les six autres de manière qualitative ordinale (3 à 6 réponses possibles). Pour chaque dimension, les scores aux différents items sont codés puis additionnés et transformés linéairement sur une échelle allant de 0 à 100. Un score résumé physique (physical composite score : PCS) et un score résumé psychique (mental composite score : MCS) peuvent être calculés selon un algorithme établi. Dans la langue anglaise, différentes versions ont été proposées : la version standard, la version aiguë et la version utilisée en Grande Bretagne. À noter que la version aiguë de la SF 36 utilise la notion d'une semaine au lieu de quatre semaines utilisées dans la version standard. Cette version est plus intéressante lorsque le questionnaire est administré hebdomadairement ou bi-mensuellement. Malgré différentes traductions en français réalisées par des équipes canadienne et suisse, une adaptation française a été proposée par Leplège, afin d'améliorer la fiabilité de la SF 36 dans la population hexagonale.

■ Comment répondre au questionnaire :

Les questions qui suivent portent sur votre état de santé, telle que vous la ressentez.

Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Veuillez répondre à toutes les questions en entourant le chiffre correspondant à la réponse choisie, comme il est indiqué. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

» » »

1/ Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

- 1 : excellente.
- 2 : très bonne.
- 3 : bonne.
- 4 : médiocre.
- 5 : mauvaise.

2/ Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé actuel ?

- 1 : bien meilleur que l'an dernier.
- 2 : plutôt meilleur.
- 3 : à peu près pareil.
- 4 : plutôt moins bon.
- 5 : beaucoup moins bon.

3/ Voici la liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles, indiquez si vous êtes limité en raison de votre état de santé actuel :

Listes d'activités	OUI beaucoup limité(e)	OUI peu limité(e)	NON pas du tout limité(e)
A Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport...	1	2	3
B Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	1	2	3
C Soulever et porter les courses	1	2	3
D Monter plusieurs étages par l'escalier	1	2	3
E Monter un étage par l'escalier	1	2	3
F Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1	2	3
G Marcher plus d'un kilomètre à pied	1	2	3
H Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
I Marcher une centaine de mètres	1	2	3
J Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

4/ **A**u cours de ces quatre dernières semaines,
et en raison de votre état physique

	OUI	NON
A		
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
B		
Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	1	2
C		
Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	1	2
D		
Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ? (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire)	1	2

5/ **A**u cours de ces quatre dernières semaines,
et en raison de votre état émotionnel
[comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)]

	OUI	NON
A		
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou activités habituelles ?	1	2
B		
Avez-vous accompli moins de choses que vous ne l'auriez souhaité ?	1	2
C		
Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?	1	2

6/ **A**u cours de ces quatre dernières semaines,
dans quelle mesure votre état de santé, physique
ou émotionnel vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale
et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis
ou vos connaissances ?

- 1 : pas du tout.
- 2 : un petit peu.
- 3 : moyennement.
- 4 : beaucoup.
- 5 : énormément.

7/ **A**u cours de ces quatre dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs (physiques) ?

1 : nulle. 2 : très faible. 3 : faible.
4 : moyenne. 5 : grande. 6 : très grande.

8/ **A**u cours de ces quatre dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?

1 : pas du tout. 2 : un petit peu. 3 : moyennement.
4 : beaucoup. 5 : énormément.

9/ Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces quatre dernières semaines. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée.
Au cours de ces quatre dernières semaines y a-t-il eu des moments où :

	En permanence	Très souvent	Souvent	Quelquefois	Rarement	Jamais
A						
Vous vous êtes senti(e) dynamique ?	1	2	3	4	5	6
B						
Vous vous êtes senti(e) très nerveux(se) ?	1	2	3	4	5	6
C						
Vous vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral ?	1	2	3	4	5	6
D						
Vous vous êtes senti(e) calme et détendu(e) ?	1	2	3	4	5	6
E						
Vous vous êtes senti(e) débordant d'énergie ?	1	2	3	4	5	6
F						
Vous vous êtes senti(e) triste et abattu(e) ?	1	2	3	4	5	6
G						
Vous vous êtes senti(e) épuisé(e) ?	1	2	3	4	5	6
H						
Vous vous êtes senti(e) heureux(se) ?	1	2	3	4	5	6
I						
Vous vous êtes senti(e) fatigué(e) ?	1	2	3	4	5	6

10/ **A**u cours de ces quatre dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnant vous a gêné(e) dans votre vie et vos relations avec les autres, votre famille et vos connaissances ?

- 1 : en permanence.
- 2 : une bonne partie du temps.
- 3 : de temps en temps.
- 4 : rarement.
- 5 : jamais.

11/ **I**ndiquez pour chacune des phrases suivantes dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas :

	Totalement vrai	Plutôt vrai	Je ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
A Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
B Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
C Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
D Je suis en excellente santé	1	2	3	4	5

Annexe 6 :

--	--	--	--	--

مقياس بورتندر

كل واحد منا ينجم يتواجد في بقعة من البقايع على طول كل سطر من السطور اللي باش نعطيو هملك، ما بين الزوز وضعيات المطرفة مثلا:

عمرى ما نخط ملح فى الماكلة متاعى نخب الماكلة المالحه

المطلوب انك تخط علامة قاطع ومقطع (X) على كل سطر، فى البقعة اللي تشوف نفسك موجود فيها ما بين الزوز وضعيات المطرفة، تنجم تخط العلامة هادى فى اى بقعة من السطر وموش بالضرورة فوق الشرطات وإلا فى وسط المربعات.

.1

ما نتمش برشة باش نكون فى المواعيد بالضبط عمرى ما نوخر

.2

نزاحم برشة نزاحم شوية (أنافس قليلا)

.3

نسمع الآخرين بصبر نسبق فى الحديث ما نستناش الآخرين حتى يكملوا كلامهم

.4

نأخذ وقتى ديمة مستعجل

.5

ما نحملش باش نستنى نعرف نستنى فى عقلى

RESUME

*Nous nous sommes proposés, dans notre travail, d'étudier la prévalence de la dépression chez les sujets ayant une maladie coronarienne avec comme objectif secondaire d'identifier les facteurs de risques de développement d'un état dépressif chez les coronariens et de déterminer les caractéristiques de cette dépression. Nous avons inclus dans notre étude 301 patients avec un diagnostic de maladie coronarienne. L'inventaire de dépression de Beck à 21 Item qui constitue un outil clinique performant, facile à interpréter a été utilisé. Dans nos résultats nous avons trouvé une prévalence de **20,66%** à **27,7%** à court terme et elle a été de **18,33%** après 6 mois. Le sexe semble être un facteur prédisposant dans notre étude. La dépression n'a été pas liée à la personnalité type A, ni à l'ampleur de la coronaropathie. Après l'analyse Muli variée, Le statut matrimonial, Le niveau de ressource, L'insomnie, le stress et l'altération de la qualité de vie étaient des facteurs de risque identifiés de survenue de cette dépression.*

Mots clé : *dépression- facteur de risque-coronaropathie-personnalité type A- qualité de vie.*

SUMMARY

*We have proposed, in our work, to study the prevalence of depression in subjects with coronary heart disease with the secondary objective of identifying the risk factors for the development of a depressive state in coronary heart disease patients and to determine the characteristics of of this depression. 301 patients with a diagnosis of coronary heart disease were included in this study. The Beck Item Depression Inventory at 21 Item is a powerful, easy-to-interpret clinical tool. In our results we found a prevalence of **20.66%** to **27.7%** in the short term and it is **18,33%** after 6 months. Sex seems to be a predisposing factor in our study. Depression was not related to type A personality nor to the extent of coronary artery disease. After Muli analysis varied, marital status, resource level, insomnia, stress and impaired quality of life were identified risk factors for this depression.*

Key words: *Depression - risk factor - coronary heart disease - personalities typeA - quality of life.*