

Académie d'Orléans –Tours
Université François-Rabelais

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Année 2012

N°

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Par

Stéphane CHENUET
Né le 6 septembre 1984 à GIEN

Présentée et soutenue publiquement le 29 octobre 2012

**IMPACT DE LA DEPRESSION SUR LE PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE
CARDIAQUE DU PATIENT AGE**

Jury

Président de Jury : Monsieur le Professeur Vincent CAMUS
Membres du jury : Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER
Monsieur le Professeur Dominique BABUTY
Monsieur le Docteur Olivier POITRINEAU

Résumé :

Objectif : Montrer l'impact négatif de la dépression sur le pronostic des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque en termes de décès et de réhospitalisations.

Patients et méthode : Etude comparative prospective de 60 patients âgés de plus de 70 ans hospitalisés dans les services de cardiologie du Centre Hospitalier Régional de TOURS et du Centre Hospitalier de CHATEAUROUX pour insuffisance cardiaque NYHA III ou IV entre le 29/11/2011 et le 21/03/2012. Les critères principaux de jugement étaient le décès ou la réhospitalisation pour nouvelle décompensation cardiaque à 6 mois. Les symptômes de dépression ont été mesurés à l'admission par l'échelle *Geriatric Depression Scale* à 15 items, les patients étant inclus dans le groupe « dépressifs » s'ils présentaient au minimum 6 symptômes.

Résultats : Quarante huit pourcents des patients étaient dépressifs. Quinze pourcents des patients sont décédés parmi lesquels 78% étaient dépressifs. La dépression était significativement associée à un taux de décès augmenté (RR=4,17, p=0,05). Vingt huit pourcents des patients ont été réhospitalisés pour une nouvelle décompensation cardiaque parmi lesquels 47% étaient dépressifs. La dépression n'était pas significativement associée à un risque augmenté réhospitalisations (RR=0,96, p=0,94).

Conclusion : La dépression constitue un facteur pronostique indépendant en termes de décès à court terme pour les patients âgés insuffisants cardiaques. Il n'a pas pu être démontré qu'elle constituait un facteur pronostique en termes de réhospitalisations pour nouvelles décompensations cardiaques. Le GDS à 15 items, réalisable en médecine générale constitue un moyen simple d'évaluation de la dépression et donc du pronostic de l'insuffisance cardiaque du patient âgé.

Mots-clefs : insuffisance cardiaque, dépression, pronostic, GDS, patients âgés

Impact of depression on the prognosis of elderly patients with heart failure

Abstract :

Objective: To show the negative impact of the depression on the prognosis of high age patients having a heart failure concerning death and new hospitalizations.

Methods: Comparative prospective study of 60 patients, 70 years old and more, hospitalized for heart failure NYHA grade III or IV at University Hospital Center of Tours and General Hospital Center of Chateauroux between 2011-11-29 and 2012-03-21. The main judgment criteria were death or new hospitalization for acutisation of chronic heart failure at 6 months. The depression was evaluated at admission by the Geriatric Depression Scale with 15 items. The patients were included in the “depressed” group if they had at least 6 symptoms.

Results: Forty eight percents of the patients were depressed. Fifteen percents of the patients deceased among whom 78% were depressed. Depression was significantly linked to a higher rate of death (RR=4.17, $p=0.05$). Twenty eight percents of the patients were rehospitalized for newly decompensated heart failure among whom 47% were depressed. Depression wasn't significantly linked to a high rate of new hospitalizations (RR=0.96, $p=0.94$).

Conclusions: Depression appears to be an independent prognosis factor concerning short term deaths for old age patients with heart failure. It was not possible to show that depression has a prognosis value in terms of rehospitalizations for newly decompensate heart failure. The GDS with 15 items, feasible in general practice, is a simple tool for the assessment of depression and therefore for the prognosis of elderly patients with heart failure.

Key-words: heart failure, depression, prognosis, GDS, elderly patients.

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Professeur Dominique PERROTIN

VICE - DOYEN

Professeur Daniel ALISON

ASSESSEURS

Professeur Christian ANDRES, Recherche
Docteur Brigitte ARBEILLE, Moyens
Professeur Christian BINET, Formation Médicale Continue
Professeur Laurent BRUNEREAU, Pédagogie
Professeur Patrice DIOT, Recherche clinique

SECRETAIRE GENERALE

Madame Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972

Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994

Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET
Professeur Jean-Claude BESNARD
Professeur Patrick CHOUTET
Professeur Guy GINIES
Professeur Olivier LE FLOCH
Professeur Chantal MAURAGE
Professeur Léandre POURCELOT
Professeur Michel ROBERT
Professeur Jean-Claude ROLLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER – Ph. BAGROS - G. BALLON – P.BARDOS - J. BARSOTTI
 A. BENATRE - Ch. BERGER –J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L. CASTELLANI
 J.P. FAUCHIER - B. GRENIER – M. JAN –P. JOBARD - J.-P. LAMAGNERE - F. LAMISSE – J. LANSAC
 J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTRE - M. MAILLET - Mlle C. MERCIER - E/H. METMAN
 J. MOLINE - Cl. MORAINÉ - H. MOURAY - J.P. MUH - J. MURAT - Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD
 Ch. ROSSAZZA - Ph. ROULEAU - A. SAINDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - M.J. THARANNE
 J. THOUVENOT - B. TOUMIEUX - J. WEILL.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et Imagerie médicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme	AUTRET-LECA Elisabeth	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
MM.	BABUTY Dominique	Cardiologie
Mmes	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
	BARTHELEMY Catherine	Physiologie
MM.	BAULIEU Jean-Louis	Biophysique et Médecine nucléaire
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles	Gynécologie et Obstétrique
	BONNARD Christian	Chirurgie infantile
	BONNET Pierre	Physiologie
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BOUGNOUX Philippe	Cancérologie ; Radiothérapie
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
	CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	CHARBONNIER Bernard	Cardiologie
	COLOMBAT Philippe	Hématologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
	COUET Charles	Nutrition
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	Gastroentérologie ; Hépatologie
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique ; médecine d'urgence
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & Cytologie pathologiques
	DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FETISSOF Franck	Anatomie et Cytologie pathologiques
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation

	FRANCOIS Patrick FUSCIARDI Jacques	Neurochirurgie Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine
d'urgence	GAILLARD Philippe GOGA Dominique GOUDEAU Alain GOUVILLE Philippe GRUEL Yves GUILMOT Jean-Louis GUYETANT Serge HAILLOT Olivier HALIMI Jean-Michel	Psychiatrie d'Adultes Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière Rhumatologie Hématologie ; Transfusion Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire Anatomie et Cytologie pathologiques Urologie Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et
	HERAULT Olivier HERBRETEAU Denis	Immunologie clinique) Hématologie ; transfusion Radiologie et Imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement
MM.	HUTEN Noël LABARTHE François LAFFON Marc	Chirurgie générale Pédiatrie Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine
d'urgence	LANSON Yves LARDY Hubert LASFARGUES Gérard LEBRANCHU Yvon LECOMTE Pierre LECOMTE Thierry LEMARIE Etienne LESCANNE Emmanuel LINASSIER Claude LORETTE Gérard MACHET Laurent MAILLOT François MARCHAND Michel MARRET Henri MULLEMAN Denis NIVET Hubert PAGES Jean-Christophe PAINAUD Gilles PATAT Frédéric PERROTIN Dominique PERROTIN Franck PISELLA Pierre-Jean QUENTIN Roland RICHARD-LENOBLE Dominique ROBIER Alain ROINGEARD Philippe ROSSET Philippe ROYERE Dominique	Urologie Chirurgie infantile Médecine et Santé au Travail Immunologie Endocrinologie et Maladies métaboliques Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie Pneumologie Oto-Rhino-Laryngologie Cancérologie ; Radiothérapie Dermato-Vénéréologie Dermato-Vénéréologie Médecine Interne Chirurgie thoracique et cardiovasculaire Gynécologie et Obstétrique Rhumatologie Néphrologie Biochimie et biologie moléculaire Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique Biophysique et Médecine nucléaire Réanimation médicale ; médecine d'urgence Gynécologie et Obstétrique Ophtalmologie Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière Parasitologie et Mycologie Oto-Rhino-Laryngologie Biologie cellulaire Chirurgie orthopédique et traumatologique Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
	RUSCH Emmanuel SALAME Ephrem SALIBA Elie	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention Chirurgie digestive Biologie et Médecine du développement et de la
Reproduction		
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria SIRINELLI Dominique THOMAS-CASTELNAU Pierre TOUTAIN Annick VAILLANT Loïc VELUT Stéphane WATIER Hervé	Biophysique et Médecine Nucléaire Radiologie et Imagerie médicale Pédiatrie Génétique Dermato-Vénéréologie Anatomie Immunologie.

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES

MM. HUAS Dominique Médecine Générale
LEBEAU Jean-Pierre Médecine Générale
MALLET Donatien Soins palliatifs
POTIER Alain Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ARBEILLE Brigitte	Biologie cellulaire
M.	BARON Christophe	Immunologie
Mme	BAULIEU Françoise	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	BERTRAND Philippe	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	BLANCHARD-LAUMONIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
M	BOISSINOT Eric	Physiologie
MM.	BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	CORTESE Samuele	Pédopsychiatrie
Mmes	DUFOUR Diane	Biophysique et Médecine nucléaire
	EDER Véronique	Biophysique et Médecine nucléaire
	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et Cytologie pathologiques
	GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
M.	GIRAUDEAU Bruno	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	GOUILLEUX Valérie	Immunologie
MM.	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
	GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
M.	HOARAU Cyrille	Immunologie
M.	HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
Mme	LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
Mmes	LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
	MACHET Marie-Christine	Anatomie et Cytologie pathologiques
MM.	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
M.M	PIVER Eric	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et Droit de la santé
M.	VOURC'H Patrick	Biochimie et Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES

Mlle	BOIRON Michèle	Sciences du Médicament
	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mlle	MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - Orthophonie
M.	PATIENT Romuald	Biologie cellulaire

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M.	ROBERT Jean	Médecine Générale
----	-------------	-------------------

CHERCHEURS C.N.R.S. - INSERM

MM.	BIGOT Yves	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
930	BOUAKAZ Ayache	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM
Mmes	BRUNEAU Nicole	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM
930	CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM
930		
MM.	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – U 618
	GAUDRAY Patrick	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM
930		
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – U 618
MM.	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM
930		
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – U 618
Mmes	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM
930		
	POULIN Ghislaine	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT***Pour l'Ecole d'Orthophonie***

Mme	DELORE Claire	Orthophoniste
M	GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
M.	MONDON Karl	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme	LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUR Samuel	Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

Mme	BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
-----	------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

Remerciements

Monsieur le Professeur Vincent CAMUS,

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse et de juger mon travail.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement qui me sert au quotidien.

Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER,

Vous me faites l'honneur de diriger ma thèse.

Ce que je sais de la cardiologie je l'ai appris à vos côtés dans le service de cardiologie B. Je ne vous serais jamais suffisamment reconnaissant pour votre aide précieuse pour ce travail et votre grande disponibilité.

Monsieur le Professeur Dominique BABUTY,

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury.

Je sais aujourd'hui que votre grande rigueur dans le travail m'a beaucoup apportée et apportera beaucoup à mes patients.

Monsieur le Docteur Olivier POITRINEAU,

Vous me faites le grand plaisir de diriger ma thèse.

Ce sujet je vous le dois, c'est votre grande humanité dans l'exercice d'une spécialité hautement technique qui me l'a inspirée cœur et âme.

J'espère pouvoir continuer à échanger avec vous dans le cadre de nos projets d'éducation thérapeutique.

A mon épouse Angela, pour sa participation dans ce travail, son amour au quotidien et sa passion exubérante pour la cardiologie qui parfois me rend jaloux. Tu es venue en France pour parfaire tes connaissances, nulle ne pourra prétendre t'enseigner ce que sont le courage et la volonté. Te iubesc.

A ma famille, pour m'avoir soutenu au long de mes études et pour ne pas avoir cherché à les influencer. Cette voie inattendue c'est la mienne, qui l'eu cru ?

A ma grand-mère, pour son café et ses délicieuses tartes aux pommes.

J'ai tenu parole, puisse-tu t'en rendre compte d'où tu es.

A Alex, à Yves, à Romain, et à Jojo, que le temps ne nous donne pas d'âge, et que le présent ait toujours le goût de nos bons souvenirs!

A Laura, à Mike, à Cyril, et à mes chers amis de la fac, je suis là parce que vous avez été là, et je serai toujours là!

Au Docteur Emmanuel BISOT, votre savoir, votre sagesse et votre humanité m'ont beaucoup inspirés. Votre toise est désormais un peu petite pour moi et je ne rentre plus dans le pèse-bébé. Je n'arrêterai de travailler que quand je vous aurai égalé, mais il est probable que dans 50 ans la retraite ne soit plus au goût du jour... Que les patients de COULLONS aient pleinement conscience de la chance qu'ils ont de vous avoir.

Aux patients ayant accepté de participer, merci d'avoir pris le temps de répondre au téléphone malgré la maladie, et ce toujours avec une grande amabilité.

Table des matières

I. INTRODUCTION	p. 16
II. MATERIEL ET METHODE	p. 18
A. POPULATION ETUDIEE.....	p. 18
B. METHODES STATISTIQUES.....	p. 21
III. RESULTATS	p. 22
A. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE.....	p. 22
B. DECES.....	p. 24
C. REHOSPITALISATIONS POUR NOUVELLE DECOMPENSATION CARDIAQUE.....	p. 25
IV. DISCUSSION	p. 27
A. TAUX DE PATIENTS DEPRESSIFS.....	p. 27
B. IMPACT DE LA DEPRESSION SUR LE PRONOSTIC DES PATIENTS AGES INSUFFISANTS CARDIAQUES.....	p. 27
a) Facteurs non-spécifiques.....	p. 28
1. L'âge.....	p. 28
2. Le statut marital.....	p. 28
3. Le tabagisme.....	p. 29
4. Le traitement par antidépresseurs.....	p. 29
5. Le traitement par anxiolytiques et/ou somnifères	p. 30
6. Le comportement alimentaire et l'activité physique.....	p. 31
7. L'observance.....	p. 31
b) Facteurs spécifiques.....	p. 31
1. La réponse neuro-hormonale.....	p. 31

2. Le déséquilibre du système nerveux autonome.....	p. 32
3. La réaction inflammatoire et immunologique.....	p. 34
4. La majoration du risque thrombotique.....	p. 34
C. PRISE EN CHARGE DE LA DEPRESSION EN CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE.....	p. 35
D. LIMITES DE L'ETUDE.....	p. 36
V. CONCLUSION	p. 37
VI. BIBLIOGRAPHIE.....	p. 38
VII. ANNEXES.....	p. 40

Abréviations et acronymes

ACTH = hormone adrénocorticotrope (*adrenocorticotrophic hormone*)

ADL = activités du quotidien (*activities of daily living*)

ADP = adénosine di-phosphate

ARA 2 = antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

BNP = peptide cérébral natriurétique (*brain natriuretic peptide*)

CH = centre hospitalier

CHRU = centre hospitalier régional universitaire

CRF = facteur de libération de la corticotrophine (*corticotropin releasing factor*)

ECG = électrocardiogramme

FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche

GDS = échelle de dépression gériatrique (*geriatric depression scale*)

IADL = activités instrumentales du quotidien (*instrumental activity of daily living*)

IC95% = intervalle de confiance à 95 pourcents

IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

IL = interleukine

IMAO = inhibiteur des monoamines oxydases

IRS = inhibiteur de la recapture de la sérotonine

IRSNA = inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

MMS = *mini-mental status*

NYHA = *New York Heart Association*

OR = rapport de cote (*odds ratio*)

P4 = facteur 4 plaquettaire

PDGF = facteur de croissance dérivé des plaquettes (*platelet derived growth factor*)

RR = risque relatif

SCA ST+ = syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

TNF = facteur de nécrose tumorale (*tumoral necrosis factor*)

I. INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique. Il s'agit d'une maladie fréquente. On dénombre en France environ 500 000 insuffisants cardiaques et il y a 120 000 nouveaux cas chaque année. Deux tiers des patients ont plus de 70 ans [1]. Elle représente la première cause d'hospitalisation en France [2].

Il s'agit d'une maladie grave. La moitié des patients avec le diagnostic d'insuffisance cardiaque décéderont dans les quatre ans et les patients avec une insuffisance cardiaque sévère décéderont pour plus de 50 % d'entre eux dans l'intervalle d'un an [3]. En France cela représente plus de 32 000 décès annuels [1].

Son coût est important. Les dépenses liées à l'insuffisance cardiaque représentent 2 % des dépenses médicales totales [4].

La prise en charge pré et post-hospitalière de l'insuffisance cardiaque est le plus souvent assurée par le médecin généraliste guidé par le cardiologue.

Il existe une prévalence élevée de dépression légère, modérée ou sévère chez les patients insuffisants cardiaques, tant hospitalisés (35 à 70 % des patients selon les cohortes) qu'en ambulatoire (11 à 25 %). Cette prévalence est bien plus élevée que dans la population non malade du même âge, où elle est de l'ordre de 5 à 9 % [5].

Plusieurs hypothèses font évoquer un impact négatif de la dépression sur le pronostic de l'insuffisance cardiaque via des mécanismes comportementaux non spécifiques et des mécanismes spécifiques.

Par ailleurs une méta-analyse récente [6] tend à démontrer que la dépression constitue un facteur pronostique péjoratif indépendant chez le patient insuffisant cardiaque. Cependant les études répertoriées ont été réalisées hors du territoire français, et ont été menées majoritairement en centres hospitaliers universitaires sélectionnant des patients plus jeunes et avec une moins bonne fonction cardiaque.

A partir de ces éléments l'objectif principal de ma thèse a été d'évaluer l'impact de la dépression sur le pronostic à 6 mois en termes de décès et de réhospitalisations des patients âgés de plus de 70 ans hospitalisés pour insuffisance cardiaque dans les services de cardiologie du CHRU de TOURS et du CH de CHATEAUROUX du 29/11/2011 au 21/03/2012.

II. MATERIEL ET METHODE

A. POPULATION ETUDUEE

Nous avons inclus les patients âgés de plus de 70 ans hospitalisés pour dyspnée d'origine cardiaque NYHA III ou IV dans les services de cardiologie du CHRU de TOURS ou du CH de CHATEAUROUX entre le 29/11/2011 et le 21/03/2012.

Nous avons exclus de l'étude les patients ne comprenant pas la langue française, ayant des troubles cognitifs importants objectivés par un score au MMS de Folstein et al. (Annexe 1) strictement inférieur à 24, une incapacité physique à la passation des tests initiaux.

Un entretien initial a été réalisé à l'inclusion, au cours de l'hospitalisation, par un interne ou un externe du service concerné ou par moi-même. Celui-ci a consisté en la passation de 3 hétéro-questionnaires issus de l'Evaluation Gériatrique Standardisée :

- le GDS à 15 items (Annexe 2) permettant grâce à 15 questions fermées d'évaluer le degré de dépression.

- les échelles ADL (Annexe 3) et IADL (Annexe 4) permettant d'évaluer le degré d'autonomie. L'échelle ADL évaluant l'autonomie dans la réalisation des activités non-instrumentales est cotée de 0 à 6 où le score de 6 correspond à une autonomie conservée et le score de 0 à un état grabataire. L'échelle IADL évaluant l'autonomie dans la réalisation des activités instrumentales a été cotée sur les 4 critères ne dépendant pas du sexe du patient (utilisation du téléphone et des transports, prise des médicaments, et gestion des finances). Elle est cotée de 4 à 16 où le score de 4 correspond à une réalisation autonome des activités, et 16 l'absence de réalisation des activités.

Les autres cofacteurs pronostiques potentiels ont été recueillis dans le dossier médical informatique ou papier du patient. Il s'agit des facteurs suivants :

- facteurs démographiques :

- âge

- sexe

- statut marital

- caractéristiques cliniques :
 - fréquence cardiaque
 - tension artérielle
 - stade NYHA
- caractéristiques paracliniques :
 - créatininémie
 - BNP
 - fraction d'éjection du ventricule gauche
- antécédents cardiovasculaires :
 - trouble du rythme
 - coronaropathie
 - syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST
 - insuffisance cardiaque
 - hypertension artérielle
 - diabète
 - insuffisance rénale
 - tabagisme actif
- facteur de décompensation :
 - anémie
 - hypertension artérielle
 - infection
 - inobservance
 - syndrome coronarien aigu
 - trouble de conduction cardiaque
 - trouble du rythme cardiaque (supraventriculaire ou ventriculaire)

- traitements :
 - béta-bloquants
 - antiagrégants plaquettaires
 - anticoagulants
 - statines
 - inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
 - anti-aldostérones
 - diurétiques
 - digitaliques
 - inhibiteurs calciques
 - anti-arythmiques
 - dérivés nitrés
 - insuline
 - antidiabétiques oraux
 - antidépresseurs
 - anxiolytiques
 - stimulateur cardiaque : pace maker, défibrillateur automatisé implantable, sondes de resynchronisation ventriculaire

Nous avons distingué deux groupes : les patients non dépressifs étant ceux ayant un score au GDS à 15 items inférieur ou égal à 5, et les patients dépressifs étant ceux ayant un score strictement supérieur à 5, cette limite étant celle permettant d'obtenir la meilleure performance pour le GDS à 15 items conformément à l'étude de DENIS M. et al. réalisée en 2011 [7]. A partir de la date d'inclusion chaque patient a été suivi de manière prospective pendant une durée de 6 mois à raison d'un appel téléphonique tous les 2 mois. Ces appels avaient pour but de recueillir les critères principaux de jugement à savoir la réhospitalisation pour une nouvelle décompensation cardiaque avec dyspnée NYHA III ou IV, ou le décès. A

défaut de pouvoir joindre le patient son médecin traitant était contacté pour le recueil des critères principaux de jugement.

B. METHODES STATISTIQUES

Les caractéristiques des patients sont données en pourcentages et moyennes $\pm$ déviations standards. Les comparaisons entre les deux groupes ont été effectuées par un test du chi-deux ou par un test de Fisher en cas de faibles effectifs pour les variables qualitatives et un test t de Student pour les variables continues. Un modèle de régression continue a été utilisé pour identifier les caractéristiques indépendamment associées avec la survenue d'événements majeurs pendant le suivi. Les résultats sont exprimés en risque relatif avec un intervalle de confiance (IC) de 95%. Une valeur $p \leq 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative. Nous avons utilisé pour l'analyse statistique les logiciels Epi Info 3.5.3, et Statview 5.0 (Abacus Concepts, Berkeley CA, USA).

Il n'a pas été nécessaire d'obtenir le consentement d'un comité d'éthique s'agissant d'une étude observationnelle n'influant pas sur la prise en charge thérapeutique des patients. Néanmoins un formulaire d'information a été remis à chaque patient (Annexe 5).

III. RESULTATS

A. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

Parmi les 60 patients ayant un MMS supérieur ou égal à 24, 31 (51,7%) ont été inclus dans le groupe « non-dépressifs » et 29 (48,3%) dans le groupe « dépressifs ». Les caractéristiques de la population étudiée sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1 : caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Non-dépressifs n=31	Dépressifs n=29	Total n=60	Valeur de p
<i>Facteurs démographiques</i>				
CHRU de TOURS	13 (43,3%)	17 (56,7%)	30 (50%)	
CH de CHATEAUROUX	18 (60,0%)	12 (40%)	30 (50%)	
Age	79,1 ± 6,0	82,3 ± 6,1	80,6 ± 6,2	p=0,046
Sexe féminin	16 (51,6%)	15 (51,7%)	31 (51,7%)	p=0,497
Veufs ou célibataires	9 (29,0%)	18 (62,1%)	27 (45,0%)	p=0,006
<i>Etat fonctionnel à l'admission</i>				
MMS	26,9 ± 2,1	25,9 ± 1,9	26,4 ± 2,0	p=0,063
ADL	5,69 ± 0,54	5,39 ± 0,89	5,54 ± 0,74	p=0,130
IADL	5,26 ± 2,06	6,24 ± 2,26	5,73 ± 2,20	p=0,084
<i>Caractéristiques cliniques à l'admission</i>				
Fréquence cardiaque	90,9 ± 36,6	78,0 ± 19,3	84,6 ± 30,0	p=0,096
Pression artérielle systolique	138,6 ± 32,3	130,0 ± 19,2	134,4 ± 26,9	p=0,213
Pression artérielle diastolique	74,4 ± 19,5	71,6 ± 11,4	73,0 ± 13,0	p=0,509
Classe NYHA III	20 (64,5%)	23 (79,3%)	43 (71,7%)	p=0,111
Classe NYHA IV	11 (35,5%)	6 (20,7%)	17 (28,3%)	p=0,111
<i>Caractéristiques paracliniques à l'admission</i>				
Créatininémie	133,4 ± 84,8	134,1 ± 62,7	133,8 ± 74,3	p=0,970
Brain Natriuretic Peptid *	1146 ± 1545	1175 ± 1332	1160 ± 1432	p=0,940
FEVG<45% **	13 (41,9%)	7 (26,9%)	20 (33,3%)	p=0,127

Caractéristiques	Non-dépressifs n=31	Dépressifs n=29	Total n=60	Valeur de p
<i>Antécédents cardiovasculaires</i>				
Trouble du rythme	18 (58,1%)	13 (44,8%)	31 (51,7%)	p=0,161
Coronaropathie	13 (41,9%)	19 (65,5%)	32 (53,3%)	p=0,038
SCA ST+	3 (9,7%)	4 (13,8%)	7 (11,7%)	p=0,462
Insuffisance cardiaque	8 (25,8%)	6 (20,7%)	14 (23,3%)	p=0,328
Hypertension artérielle	23 (74,2%)	25 (86,2%)	48 (80%)	p=0,134
Diabète	13 (41,9%)	13 (44,8%)	26 (43,3%)	p=0,414
Insuffisance rénale	8 (25,8%)	9 (31,0%)	17 (28,3%)	p=0,333
Tabagisme actif	1 (3,2%)	0	1 (1,7%)	p=0,517
<i>Facteur de décompensation</i>				
Anémie	2 (6,5%)	1 (3,4%)	3 (5%)	p=0,525
Hypertension artérielle	2 (6,5%)	0	2 (3,3%)	p=0,263
Infection	4 (12,9%)	5 (17,2%)	9 (15%)	p=0,456
Inobservance	2 (6,5%)	1 (3,4%)	3 (5%)	p=0,525
Syndrome coronarien aigu	2 (6,5%)	2 (6,9%)	4 (6,7%)	p=0,668
Trouble de conduction	2 (6,5%)	2 (6,9%)	4 (6,7%)	p=0,668
Trouble du rythme	6 (19,4%)	4 (13,8%)	10 (16,7%)	p=0,410
<i>Traitements</i>				
Bétabloquants	25 (80,6%)	22 (75,9)	47 (78,3%)	p=0,334
Anti-agrégants plaquettaires	16 (51,6%)	21 (72,4%)	37 (61,7%)	p=0,054
Anticoagulants	16 (51,6%)	13 (44,8%)	29 (48,3%)	p=0,306
Statines	16 (51,6%)	16 (55,2%)	32 (53,3%)	p=0,395
IEC/ARA2	26 (83,9%)	23 (79,3%)	49 (81,7%)	p=0,333
Anti-aldostérones	10 (32,3%)	5 (17,2%)	15 (25%)	p=0,099
Diurétiques	26 (83,9%)	25 (86,2%)	51 (85%)	p=0,544
Digitaliques	3 (9,7%)	1 (3,4%)	4 (6,7%)	p=0,332
Inhibiteurs calciques	6 (19,4%)	9 (31%)	15 (25%)	p=0,159
Anti-arythmiques	12 (38,7%)	6 (20,7%)	18 (30%)	p=0,071
Dérivés nitrés	3 (9,7%)	4 (13,8%)	7 (11,7%)	p=0,323
Insuline	6 (19,4%)	4 (13,8%)	10 (16,7%)	p=0,410
Antidiabétiques oraux	6 (19,4%)	5 (17,2%)	11 (18,3%)	p=0,422
Antidépresseurs	2 (6,5%)	6 (20,7%)	8 (13,3%)	p=0,107
Anxiolytiques	10 (32,3%)	9 (31%)	19 (31,7%)	p=0,461
Défibrillateur implantable +/- stimulation bi-ventriculaire	4 (12,9%)	1 (3,4%)	5 (8,3%)	p=0,198
Stimulation bi-ventriculaire	5 (16,1%)	3 (10,3%)	8 (13,3%)	p=0,392

* BNP non recueilli chez 1 patient non-dépressif

** FEVG non recueillie chez 3 patients dépressifs

Dans notre étude 48% des patients inclus étaient dépressifs.

La moyenne d'âge de la population était de 80,6 ans avec une proportion quasiment équivalente de femmes et d'hommes (31 versus 29). Il existait une proportion importante de

coronariens (53,3%) et de patients ayant un antécédent de trouble du rythme cardiaque (51,7%).

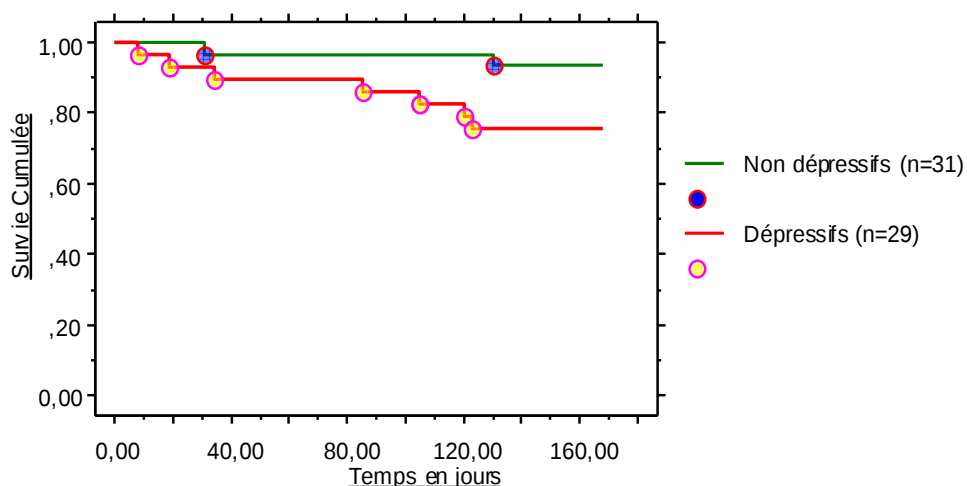
Les patients dépressifs étaient significativement plus âgés ($p=0,046$) avec un âge moyen à 82,3 ans contre 79,1 ans pour les non dépressifs. Ils étaient significativement plus souvent veufs ou célibataires que les non dépressifs ($p=0,006$, $RR=1,87$, $IC95\%$: [1,12 ; 3,14]). Ils souffraient plus souvent de coronaropathie ($p=0,038$, $RR=1,58$), mais de manière non significative l'intervalle de confiance incluant 1 ($IC95\%$: [0,96 ; 2,61]). Concernant les autres facteurs dépressifs et non dépressifs ne différaient pas de manière significative.

B. DECES

Au total 9 patients sont décédés (soit 15% des patients étudiés) durant les 6 mois de suivi, dont 7 patients dépressifs (soit 78% des décès) et 2 patients non dépressifs (soit 22% des décès). En analyse univariée la dépression était significativement associée à un risque de décès augmenté ($p=0,05$, $RR=4,17$), ce qui se confirme en analyse multivariée ($p=0,006$).

Le graphique 1 correspond aux courbes de survie réalisées grâce à la méthode de Kaplan-Meier et représentant les décès en fonction de la dépression.

Graphique 1 : Décès des patients insuffisants cardiaques dépressifs et non dépressifs :



Dépressifs VS Non Dépressifs :

Chi-2	DDL	P
3,725	1	,05

Parmi les facteurs ceux étant significativement liés aux décès en analyse univariée sont :

- L'âge ($p=0,028$) avec une moyenne d'âge des patients décédés à 84,8 ans et une moyenne d'âge des patients non décédés à 79,9 ans.
- Le veuvage ou le célibat ($p=0,0003$), avec un risque relatif indéfini ce facteur étant commun à tous les patients décédés.
- La prise d'un traitement antidépresseur ($p=0,013$, $RR=9,4$, $IC95\% : [1,78 ; 49,66]$). Au total 8 patients étaient traités par antidépresseurs. Parmi les 9 patients décédés 4 étaient traités par antidépresseurs dont 1 par SEROPRAM (IRS), 1 par SEROPLEX (IRS), 1 par MIANSERINE (antidépresseur non-imipraminique, non-IMAO), et 1 par MILNACIPRAN (IRSNA).
- La prise d'anxiolytiques et/ou de somnifères ($p=0,023$, $RR=5,85$, $IC95\% : [1,28 ; 26,79]$). Au total 19 patients étaient traités par anxiolytiques et/ou somnifères. Parmi les 9 patients décédés 6 étaient traités par un anxiolytique et/ou un somnifère dont 1 par ZOPICLONE, 1 par BROMAZEPAM, 1 par LORAZEPAM, 2 par OXAZEPAM, 1 par HYDROXYZINE et CLONAZEPAM.

En analyse multivariée seule la dépression constitue un facteur pronostique indépendant. Cette analyse ne tient pas compte du statut marital.

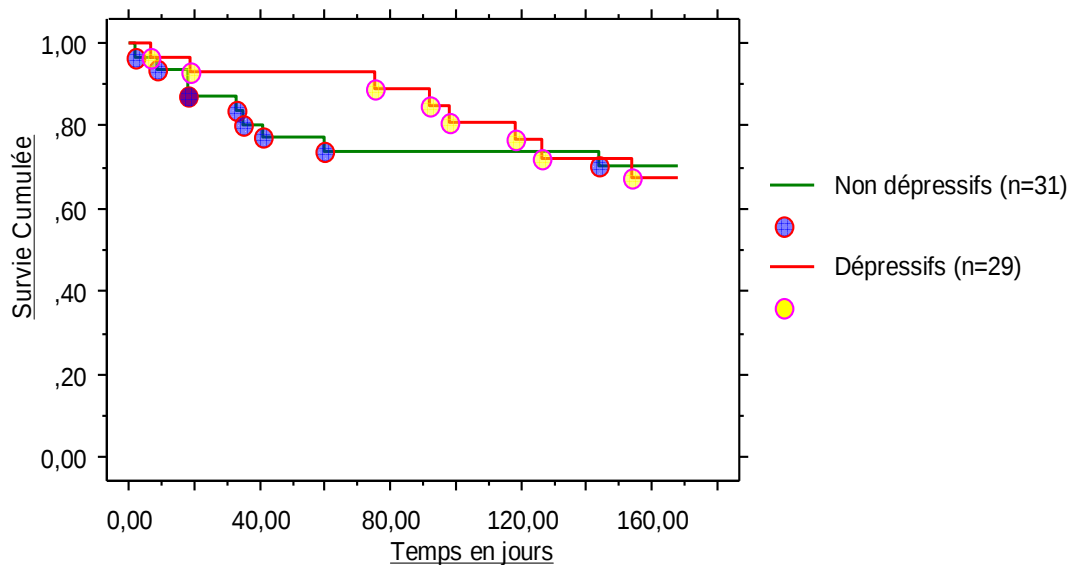
C. REHOSPITALISATIONS POUR NOUVELLE DECOMPENSATION CARDIAQUE

Au total 17 patients ont été ré-hospitalisés pour une nouvelle décompensation cardiaque (soit 28% des patients étudiés) durant les 6 mois de suivi dont 8 patients dépressifs (soit 47% des patients ré-hospitalisés) et 9 patients non-dépressifs (soit 53% des patients réhospitalisés). Dans notre étude la dépression n'était pas significativement associée à un risque augmenté de réhospitalisation pour un nouvel épisode de décompensation cardiaque que ce soit en analyse univariée ($p=0,94$, $RR=0,96$) ou multivariée.

La dépression était significativement associée à un risque augmenté de survenue d'un événement majeur (décès ou réhospitalisation) ($p=0,04$, $RR=4,7$, $IC95 : [1,1 ; 20,4]$).

Le graphique 2 correspond aux courbes de survie réalisées grâce à la méthode de Kaplan-Meier et représentant les réhospitalisations en fonction de la dépression.

Graphique 2 : Réhospitalisations des patients insuffisants cardiaques dépressifs et non dépressifs :



Parmi les facteurs étudiés ceux étant significativement associés aux réhospitalisations en analyse univariée sont :

- L'insulinothérapie ($p=0,003$, $RR=9,33$, $IC95\%$: [2,04 ; 42,66])
- Un MMS plus élevé ($p=0,021$) avec un MMS moyen à 27,4/30 pour les patients réhospitalisés et à 26,0/30 pour les patients non réhospitalisés.
- Une créatininémie plus élevée ($p=0,003$) avec une créatininémie moyenne à 178,3 $\mu\text{mol/l}$ chez les patients ré-hospitalisés et à 116,2 $\mu\text{mol/l}$ chez les patients non ré-hospitalisés.
- L'antécédent d'insuffisance rénale ($p=0,046$, $RR=3,36$, [1,01 ; 11,18])

En analyse multivariée les facteurs significativement associés aux réhospitalisations sont le traitement par bêtabloquants ($p=0,046$), le traitement par anti-aldostérone ($p=0,036$) et la présence d'un antécédent d'insuffisance cardiaque ($p=0,032$). Cette analyse ne tient pas compte du statut marital.

IV. DISCUSSION

A. TAUX DE PATIENTS DÉPRESSIFS

Le taux de 48% de patients dépressifs était supérieur à ce qui a été observé par la méta-analyse de Rutledge T. et al. [6] retrouvant 11 à 42% de patients dépressifs selon le stade NYHA, cependant les méthodes diagnostiques et les échelles utilisées étaient très variables selon les études. Néanmoins ce taux est nettement inférieur à celui retrouvé par Vaccarino V. et al. [8] qui grâce à la même échelle de repérage (GDS à 15 items) retrouve 77,5% de dépressifs parmi les 391 patients inclus.

B. IMPACT DE LA DÉPRESSION SUR LE PRONOSTIC DES PATIENTS AGES INSUFFISANTS CARDIAQUES

Dans notre étude la dépression était un facteur pronostique indépendant en termes de décès chez les patients âgés insuffisants cardiaques.

Ce résultat est compatible avec la méta-analyse de Rutledge et al. [6] qui à partir de l'analyse de 8 études émet la possibilité d'une augmentation du risque de décès chez les insuffisants cardiaques dépressifs par rapport aux non dépressifs avec un risque relatif de 2,1 pour un intervalle de confiance à 95% compris entre 1,7 et 2,6. Cependant ce résultat doit être relativisé par la grande hétérogénéité méthodologique des études prises en compte.

Parmi les études prises en compte par Rutledge et al., la plus semblable à la notre est l'étude américaine de Vaccarino V. et al. [8] s'intéressant à l'impact de la dépression sur le pronostic fonctionnel des patients insuffisants cardiaques, dont le degré de déclin le plus évolué était le décès. Tout comme pour notre étude la sélection des patients dépressifs était réalisée grâce au GDS à 15 items avec une limite à 5. Ont été inclus 391 patients de plus de 50 ans qui ont été suivis de manière prospective pendant 6 mois. Le risque de décès était augmenté chez les patients ayant une dépression modérée (GDS entre 8 et 10) avec un risque relatif de 2,20, ainsi que chez les patients ayant une dépression sévère (GDS strictement supérieur à 10) avec un risque relatif de 3,22. Rien n'a pu être démontré concernant les dépressions légères (GDS entre 6 et 7).

Nous ne sommes pas parvenus à établir une différence significative concernant l'impact de la dépression sur le risque de réhospitalisation pour nouvelle décompensation cardiaque que ce soit en analyse univariée ou en analyse multivariée mais le nombre important de décès parmi les patients dépressifs a pénalisé l'étude, les patients décédés n'étant plus susceptibles d'être réhospitalisés. Nous avons donc étudié l'impact de la dépression sur le risque de survenue d'un événement majeur comprenant le décès ou la réhospitalisation, pour lequel nous avons observé que la dépression constituait un facteur pronostique indépendant.

Les facteurs psychosociaux agissent sur le développement et l'évolution de la pathologie cardiaque de multiples façons, à la fois par l'intermédiaire de facteurs non spécifiques (facteurs comportementaux, en particulier l'alimentation, les processus addictifs, la sédentarité, l'observance) et de facteurs spécifiques (déséquilibre du système sympathique, troubles de la coagulation, altération endothéliale, activation inflammatoire, perte de la variabilité sinusale). [9]

a) Facteurs non-spécifiques

1. L'âge

Remarquons que l'âge moyen des patients dépressifs était significativement plus élevé que celui des patients non-dépressifs. Ceci est en accord avec les résultats de l'étude ESTHER ayant suivi 7878 patients âgés de 53 à 80 ans montrant une augmentation de la prévalence de la dépression avec l'âge à partir de 65 ans [10].

De manière prévisible l'âge des patients décédés était dans notre étude significativement plus élevé que celui des survivants en analyse univariée mais l'analyse multivariée n'a pas permis de retenir l'âge comme étant un facteur pronostique indépendant.

2. Le statut marital

Il y avait significativement plus de patients vivant seuls dans le groupe « dépressifs ». Ceci est en accord avec l'étude de Dean A. et al. [11] réalisée sur 848 patients âgés de plus de 65 ans qui a démontré que le fait de vivre seul était associé à un plus grand risque de présenter

des symptômes dépressifs indépendamment du soutien amical, des événements indésirables de la vie, et des ressources économiques.

Le fait d'être veuf ou célibataire était associé dans notre étude à un mauvais pronostic vital en analyse univariée. L'analyse multivariée n'a pu être réalisée en raison de l'absence de patient vivant en couple parmi les patients décédés. Ceci est en accord avec l'étude de Robert B. et al. [12] qui a permis d'identifier un risque augmenté de décès d'origine cardiaque chez les patients divorcés ou vivant seuls ($p < 0,03$, $RR = 1,54$, $IC95 : [1,04 ; 2,29]$).

3. Le tabagisme.

Dans notre étude 1 patient seulement présentait un tabagisme actif et il était non dépressif. Il n'est pas décédé et n'a pas été réhospitalisé. Le faible nombre de patients tabagiques est probablement dû à l'âge avancé de nos patients.

Cependant la fréquence de la dépression est élevée parmi les patients fumeurs hospitalisés pour une maladie cardiovasculaire, comprise entre 22 et 24% dans l'étude de Thorndike A. et Rigotti N [13]. L'hypothèse d'un effet IMAO et donc antidépresseur du tabac est née de l'étude de rats exposés au tabac ; une étude réalisée chez l'homme en 2009 par Leroy C. et al. [14] va dans le sens de cette hypothèse.

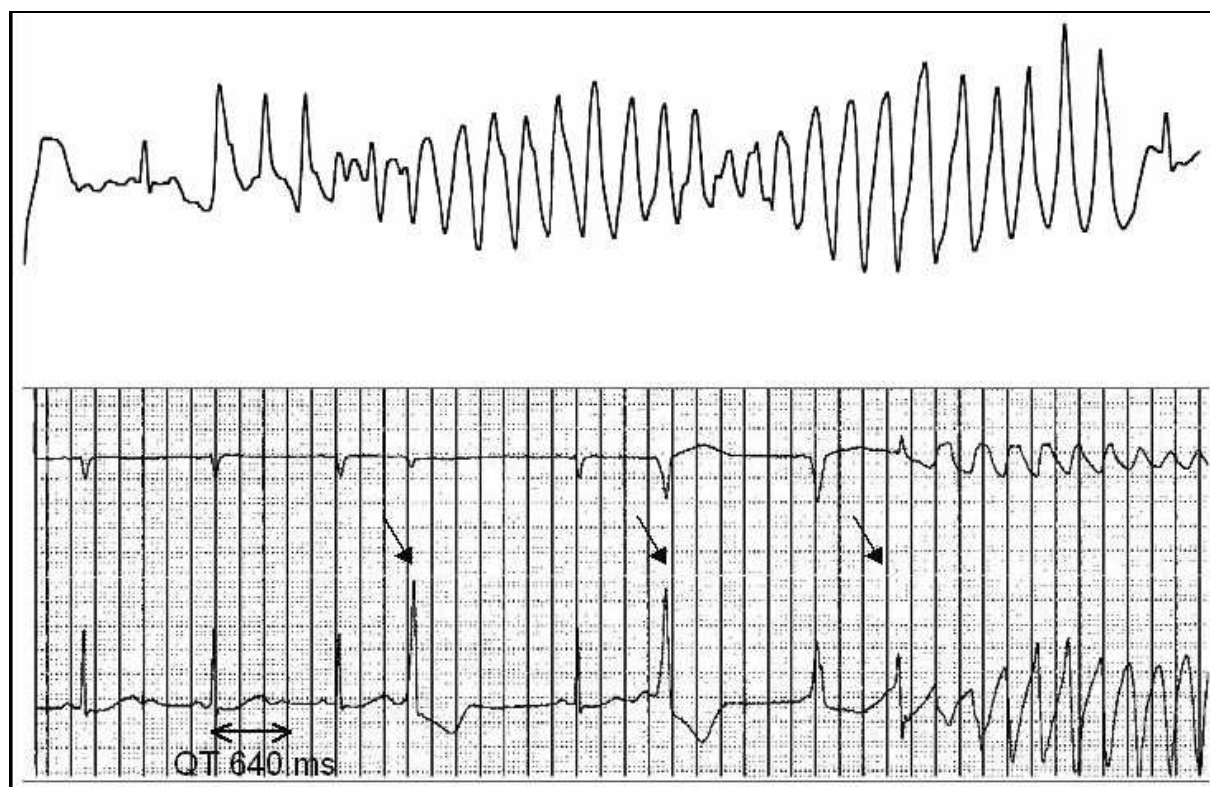
4. Le traitement par antidépresseurs

Dans notre étude les patients traités par antidépresseurs avaient significativement un moins bon pronostic vital à 6 mois en analyse univariée. Il est difficile de conclure à un effet des antidépresseurs sur le pronostic vital en raison du faible nombre de patients traités et de l'hétérogénéité des traitements administrés.

Dans la littérature plusieurs cas d'allongements de l'intervalle QT et de décès par arythmie ventriculaire (cf. Figure 1 [15]) ont été rapportés comme étant liés à la prise d'antidépresseurs imipraminiques comme l'amitriptyline, la doxépine, la désipramine, la clomipramine, l'imipramine et la maprotiline. [16,17]

Des observations de l'allongement de l'intervalle QT de l'électrocardiogramme et d'arythmies ventriculaires, dont des torsades de pointes, entraînées par l'escitalopram, ont été notifiées au Royaume-Uni. Ces troubles sont des effets indésirables déjà connus du citalopram. [18]

Figure 1 : Tracé ECG d'allongement de l'intervalle QT puis torsade de pointe [15]



A Torsades de pointes typiques, avec rotation progressive de l'axe du vecteur de l'onde QRS survenant dans le cadre d'un QT long.
B Bigéminisme ventriculaire, QT extrêmement allongé avec ondes U anormales (QTU = 640 ms),
prémonitoire d'un épisode de torsades de pointes chez une femme de 70 ans, traitée au long cours par sotalol, kaliémie 3,1 mmol/L.

5. Le traitement par anxiolytiques et/ou somnifères

Les patients traités par anxiolytiques et/ou somnifères avaient significativement un moins bon pronostic vital en analyse univariée sans confirmation en analyse multivariée. Parmi les 9 patients décédés 6 étaient traités par benzodiazépines ou par médicaments apparentés aux benzodiazépines.

Anxiété et dépression sont fréquemment associées chez les patients âgés comme le suggère l'étude de Fernandez L. et Cassagne-Pinel C. ($p=0,03$, $RR=3,90$) [19]. L'usage des benzodiazépines chez le sujet âgé est potentiellement confusogène ce qui peut provoquer des erreurs dans la prise des médicaments et un moins bon respect du régime alimentaire. Les benzodiazépines favorisent le risque de chutes qui peuvent secondairement limiter la marche

soit en raison d'un syndrome post-chute, soit en raison d'un traumatisme physique, or la marche fait partie du traitement de l'insuffisance cardiaque. Enfin elles peuvent conduire au décès par hypoventilation secondaire à une dépression du système nerveux central.

6. Le comportement alimentaire et l'activité physique

Le comportement alimentaire et l'activité physique n'ont pas été pris en compte dans notre étude compte tenu de la difficulté que représente leur évaluation en ambulatoire.

Cependant une étude de Roy C. et al. a démontré que les patients hospitalisés ayant un syndrome dépressif au moins léger à modéré ou une dépression caractérisée et/ou une dysthymie ont une moins bonne adhérence au régime pauvre en graisses, et à l'exercice physique régulier [20].

7. L'observance

Dans notre étude seuls 3 patients ont pu être identifiés comme ayant eu une décompensation cardiaque causée par une inobservance thérapeutique dont 2 non dépressifs et 1 dépressif. Un de ces patients est décédé sans que cela puisse constituer une différence significative en termes de décès ou de réhospitalisations.

Une méta-analyse de Di Matteo R. [21] montre que les patients déprimés ont un risque trois fois plus élevé que les patients non déprimés de ne pas prendre correctement leur traitement médical.

b) Facteurs spécifiques

1. La réponse neuro-hormonale

[La réponse au stress psychologique] se traduit par une hyperactivation de l'axe hypothalamo-hypophysaire [22]. De nombreux travaux ont montré que certains patients dépressifs ont un axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dysfonctionnel [23]. Sous l'action du stress psychologique tel que rencontré dans la dépression le système limbique (comportant l'hippocampe) provoque une libération de CRF par l'hypothalamus stimulant la sécrétion d'ACTH par l'anté-hypophyse. L'ACTH stimule la libération de cortisol par la corticosurrénale.

Le dysfonctionnement de cet axe est relié à certains facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'obésité tronculaire, l'hypertriglycéridémie, une augmentation de la pression artérielle, une élévation du rythme cardiaque, et des modifications de l'activité plaquettaire. [24-25] L'hypercortisolémie par son action hyperglycémiant favorise la survenue d'un diabète de type 2, autre facteur de risque cardiovasculaire.

L'hypercortisolémie peut endommager l'hippocampe et contribuer à aggraver le dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. L'imagerie cérébrale à haute résolution a mis en évidence une réduction de la taille de l'hippocampe chez des patients souffrant d'épisodes dépressifs. [23]

Une perturbation dans la neurogenèse hippocampale due à une hypercortisolémie pourrait être à l'origine de certains symptômes cognitifs présents lors d'un épisode dépressif. [23] Ces troubles cognitifs (dont les troubles mnésiques) sont susceptibles d'altérer l'observance médicamenteuse et l'autonomie du patient insuffisant cardiaque.

2. Le déséquilibre du système nerveux autonome

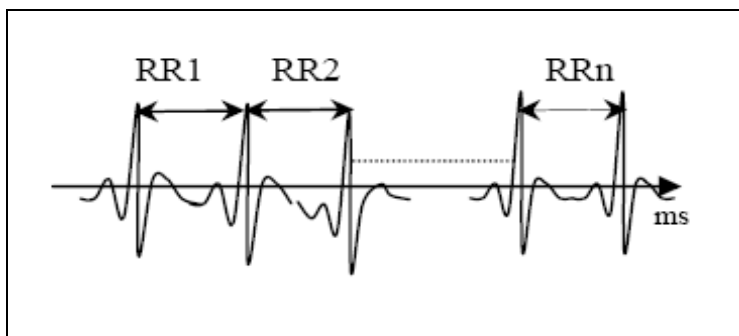
Le lien entre dépression et dysfonctionnement du système nerveux autonome a été montré chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire [25]. L'hyperactivité du système nerveux sympathique est associée à l'hypertension artérielle, et à une diminution de la variabilité cardiaque [25]. Le flux coronaire est également régulé par le système nerveux autonome.

- **Diminution de la variabilité du rythme cardiaque**

La variabilité cardiaque représente la variabilité des intervalles entre 2 ondes R successives sur un électrocardiogramme en rythme sinusal (figure 2 [26]) et reflète l'interaction et la balance entre le système sympathique et parasympathique [24]. Le contrôle périphérique de la variabilité cardiaque se fait via la régulation parasympathique du nerf vague et le contrôle central a lieu au niveau de l'hypothalamus, du système limbique, et du tronc cérébral [24]. Un haut degré de variabilité cardiaque est observé chez les patients

indemnes de cardiopathie avec une bonne fonction cardiaque tandis que pour les patients dépressifs en post-infarctus récent, la variabilité cardiaque est réduite [24-25]. La découverte d'une réduction de la variabilité cardiaque en cas de dépression est importante en terme pronostique car une variabilité cardiaque basse est un puissant facteur prédictif de mort subite d'origine cardiaque [25].

Figure 2 : tracé ECG schématisant l'intervalle RR [26] :



- **Hypertension artérielle**

L'activation du système nerveux sympathique augmente la tension artérielle par deux actions distinctes :

- Action sur le cœur : augmentation du débit cardiaque
- Action sur les artères : vasoconstriction périphérique

- **Modification du flux coronarien**

Le système nerveux autonome qui innerve richement toutes les artères et veines coronaires contribue non-seulement au changement du débit sanguin coronaire lorsque le travail cardiaque varie, mais aussi au maintien d'une distribution transmurale homogène de ce débit entre l'endocarde et l'épicarde. [27]

En cas d'ischémie myocardique ou de cardiopathie hypertrophique sous-jacente l'activation du système alpha-adrénergique favorise la survenue d'un « vol coronaire transmural »[27].

3. La réaction inflammatoire et immunologique

Plusieurs perturbations du système immunitaire, comme une augmentation de la synthèse de cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha, IL-1 et IL-6, etc.), des protéines d'inflammation aiguë (protéine C réactive, etc.) ou de médiateurs apoptotiques (Fas/Fas Ligand), ou une diminution des cytokines anti-inflammatoires (IL-10), sont associées à la fois à l'existence d'une dépression (même infra clinique) et à la progression d'une insuffisance cardiaque. Cette activation inflammatoire est par ailleurs significativement plus importante chez les patients insuffisants cardiaques déprimés que chez les non-déprimés. En revanche, elle s'atténue ou disparaît chez les sujets déprimés répondant aux traitements antidépresseurs, contrairement aux non-répondeurs. [5]

4. La majoration du risque thrombotique

Les plaquettes jouent un rôle central dans l'hémostase, la thrombose, le développement de l'athérosclérose et des syndromes coronariens aigus. L'adhésion plaquettaire à la matrice extracellulaire exposée au niveau de l'endothélium lésé stimule les phénomènes d'activation qui s'accompagnent de la sécrétion du contenu des granules stockés dans la plaquette. Ces granules sont de deux types : les granules α et δ . [28]

Les granules α contiennent du fibrinogène, de la fibronectine, les facteurs V et VIII et de von Willebrand, le facteur 4 plaquettaire (P4), de la β -thromboglobuline, du PDGF ; tandis que les granules δ contiennent de l'ADP, du calcium ionisé (Ca^{++}), de l'histamine, de la sérotonine, et de l'épinéphrine. [28]

La dégranulation entraîne le recrutement d'autres plaquettes et leur agrégation entre elles (plaquettes à plaquettes) qui sera consolidée par de la fibrine formant ainsi le thrombus. Des anomalies de la fonction plaquettaire ont été décrites chez les patients déprimés. [28]

Ces anomalies consistent en une augmentation de la réactivité plaquettaire, une augmentation du niveau plasmatique de P4 et de la β -thromboglobuline, une réactivité plaquettaire augmentée à la sérotonine et diminuée à l'ADP. [28]

Le rôle de la sérotonine à la fois dans la fonction plaquettaire et la dépression est une piste dans l'explication du lien entre dépression et maladies cardiovasculaires. Le gène SLC6A4 codant pour le transporteur de la sérotonine, site d'action des antidépresseurs de la classe des IRS, est exprimé au niveau du cerveau et des plaquettes. Un polymorphisme de la région promotrice de ce gène a été décrit et le génotype LL a été associé à un risque plus grand d'avoir un infarctus du myocarde. [28]

C. PRISE EN CHARGE DE LA DEPRESSION EN CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'étude SADHART [29] publiée en 2002 avait pour but d'évaluer le risque de l'emploi de la sertraline chez les patients insuffisants cardiaques. Elle a permis de conclure à l'absence de risque de l'emploi de cet antidépresseur mais également à sa faible efficacité dans le sous-groupe des patients souffrant de dépression sévère ou récidivante. Bien que non conçue à cet effet elle n'a pas montré de diminution des événements majeurs d'origine cardiaque sous traitement par sertraline.

L'étude ENRICHHD [30] publiée en 2003 avait pour but de déterminer si la mortalité et la récurrence des infarctus du myocarde étaient diminuées par un traitement associant thérapie cognitivo-comportementale et antidépresseurs IRS. 2481 patients ont été inclus dans les 28 jours suivant la survenue d'un infarctus du myocarde et ont été suivis pendant 29 mois. Il n'a pas été montré de différence entre le groupe ayant bénéficié d'une prise en charge psychosociale et celui ayant bénéficié d'une prise en charge usuelle.

Plusieurs patients ont trouvé réconfortant de recevoir des appels téléphoniques par un médecin durant les 6 mois de suivi. Ceci peut s'apparenter à de la thérapie de soutien à distance. L'étude DIAL [31] menée en Argentine et publiée en 2005 dans le *British Medical Journal* a démontré que le suivi téléphonique par une infirmière des patients insuffisants cardiaques avait permis de diminuer la fréquence des réhospitalisations.

L'éducation thérapeutique des patients dépressifs et de leur entourage est une piste éventuelle qui permettrait d'agir sur les facteurs non spécifiques dus à la dépression et pouvant aggraver l'insuffisance cardiaque.

D. LIMITES DE L'ETUDE

La principale limite de notre étude est son faible effectif. Par ailleurs le contact téléphonique des patients tous les 2 mois est susceptible d'avoir un impact pronostique propre car il peut s'apparenter à du soutien psychologique. Les patients déments n'ont hélas pu être étudiés car le GDS ne s'applique pas à cette population. La cause du décès n'est jamais certaine car aucune autopsie n'a été réalisée pour nos patients décédés ; les décès pris en comptes ont été les décès « toutes causes » et non seulement les décès d'origine cardiaque. Ont été inclus dans l'étude les patients présentant une décompensation cardiaque avec dyspnée NYHA III ou IV or cette classification peut manquer de fiabilité chez le sujet très âgé. Le GDS à 15 items est un outil de repérage ne permettant pas à lui seul de poser le diagnostic de dépression. Le statut marital n'a pas pu être pris en compte dans l'analyse multivariée alors que son impact pronostique semble être important en analyse univariée.

V. CONCLUSION

La dépression est chez le patient âgé insuffisant cardiaque un facteur pronostique indépendant en termes de décès. Ceci n'a pu être vérifié en ce qui concerne le risque de réhospitalisation. La solitude semble également avoir un impact pronostique important.

Pour le moment aucun traitement de la dépression n'a fait la preuve de son efficacité en ce qui concerne le pronostic vital. Il ressort néanmoins de ce travail que la présence d'un syndrome dépressif est associé à une plus grande vulnérabilité des patients insuffisants cardiaques âgés *a fortiori* lorsqu'ils ne sont pas (ou plus) en couple. Or le repérage de la dépression dans cette population peut être rapidement réalisé par le GDS à 15 items soit en milieu hospitalier, soit en consultation par le cardiologue ou le médecin généraliste. Cet outil doit donc constituer une aide à l'adaptation du suivi en intégrant la dépression parmi les autres facteurs pronostiques connus dans l'insuffisance cardiaque du patient âgé.

Si l'insuffisance cardiaque est indiscutablement la spécialité du cardiologue elle a au moins partiellement des origines et des complications psycho-socio-comportementales nécessitant pour le patient une prise en charge globale et multidisciplinaire.

VI. BIBLIOGRAPHIE

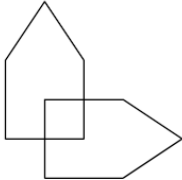
1. Delahaye F., de Guérigny G., Gaillard S., et al., Epidémiologie et impact économique de l'insuffisance cardiaque en France. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1998, vol. 91, n° 11, p. 1307-1314
2. *ALD n°5 : insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée*. Site Web de la HAS – Haute Autorité de Santé [en ligne], 2007, mis à jour en 2012, [consulté le 3 octobre 2011]. Disponible sur Internet <http://www.has-sante.fr>
3. Mc Murray JJ., Adamopoulos S., Anker SD., et al., ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012, *European Heart Journal*, juin 2012, vol. 33, n°14, p. 1787-1847
4. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., et al., ESC Guidelines for the diagnosis and the treatment of heart failure, *European Heart Journal*, oct. 2008, vol.29, n°19, p. 2388-2442
5. Ledru F, Cohen-Solal A. Depression et insuffisance cardiaque : épiphénomène ou facteur pronostique?. *La lettre du cardiologue*, 2007, n°401, p. 21-26
6. Rutledge T., Reis V., Linke S., et al., Depression in heart failure : a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes, *Journal of the American College of Cardiology*, 2006, vol. 48, n° 8, p. 1527-1537
7. Denis M., Kadri A., Coffey J., Depression in older people in the general hospital : a systematic review of screening instruments, *Age Ageing*, mars 2012, vol. 2, n°41, p. 148-154
8. Vaccarino V., Kasl SV., Abramson J., et al., Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure, *Journal of the American College of Cardiology*, 2001, vol. 38, n°1, p. 199-205
9. Houppé J-P. *Education thérapeutique et prise en charge psychosociale*. In : Pavy B. L'éducation thérapeutique du patient cardiaque. Paris : Frison-Roche. 2012, p.131
10. Wild B., Herzog W., Schellberg D., Association between the prevalence of depression and age in a large representative German sample of people aged 53 to 80 years, *International Journal of Geriatric Psychiatry*, avril 2012, vol. 27, n°4, p.375-381
11. Dean A., Kolody B., Wood P., et al., The influence of living alone on depression in elderly persons, *Journal of Aging and Health*, février 1992, vol. 4, n°1, p. 3-18
12. Robert B., Case MD., Arthur J., et al., Living alone after myocardial infarction : impact on prognosis, *The Journal of the American Medical Association*, 1992, vol. 267, n°4, p.515-519
13. Thorndike A., Rigotti N., A tragic triad : coronary artery disease, nicotine addiction, and depression, *Current Opinion in Cardiology*, septembre 2009, vol. 24, n°5, p. 447-453
14. Leroy C., Bragulat V., Berlin I., et al., Cerebral monoamine oxydase A inhibition in tobacco smokers confirmed with PET and [11C]Befloxatone, *The Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2009, n°29, p. 86-88
15. Delacrétaiz E. Médicaments et long QT, *Forum Med Suisse*, 2007, vol. 7, p. 814–819
16. Barnes T., McPhillips M., Critical analysis and comparison of the side-effect and safety profiles of the new antipsychotics, *The British Journal of Psychiatry*, may 1999, vol. 174, suppl. 38, p. 34-43
17. Swanson J., Jones G., Krasselt W., et al. Death of two subjects due to imipramine and desipramine metabolite accumulation during chronic therapy : a review of the

- literature and possible mechanisms. *Journal of Forensic Sciences*, mar1997, vol. 42, n°2, p. 335-339
18. Prescrire Rédaction. Escitalopram : torsades de pointes. *Revue Prescrire*, Février 2012, vol. 32, n°340, p. 112
 19. Fernandez L., Cassagne-Pinel C., Addiction aux benzodiazepines et symptomatologie anxieuse et dépressive chez les sujets âgés, *L'encéphale*, 2001, vol. 27, n°5, p. 459-474
 20. Ziegelstein R., Fauerbach J., Stevens S., et al., Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction, *Archives of Internal Medicine*, 2000, vol. 160, n°12, p. 1818-1823
 21. Di Matteo MR. Enhancing patient adherence to medical recommendations. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, 1994, vol.271, n°1, p. 79-83
 22. Whooley M., De Jonge P., Vittinghoff E. et al. Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *JAMA : The Journal of the American Medical Association* , 2008, vol. 300, n°20, p. 2379-2388
 23. Dayer A., Neurogénèse hippocampale et dépression, *Revue Médicale Suisse*[en ligne], 2003, n° 550, [consulté le 2 juillet 2012]. Disponible sur Internet : <http://revue-medhyq.ch/article.php3?sid=23243>
 24. Musselman D., Dwight E., Charles B., The relationship of depression to cardiovascular disease, *Archives of General Psychiatry*, juillet 1998, vol. 55, p. 580-592
 25. Lett H., Blumenthal J., Babyak M. et al., Depression as Risk Factor for Coronary Artery Disease : Evidence, Mechanisms, and Treatment, *Psychosomatic Medicine*, 2004, vol. 66, n°3, p. 305-315
 26. Force T., Heart rate variability : standards of measurement, physiological interpretation and clinical use, *Circulation*, mars1996, vol. 93, n°5, p. 1043-1065
 27. Lacolley P., Babuty D., Boulanger C., et al. *Biologie et pathologie du cœur et des Vaisseaux*, Paris : John Libbey Eurotext, 2007, 677p., 978-2-7420-0678-6
 28. Massart N., Triffaux J-M., Dépression et maladies coronariennes : quand les émotions nous brisent le cœur... *Revue Médicale de Liege*, 2005, vol. 60, n° 12, p. 931-938
 29. O'Connor C., Jiang W., Kuchibhatla M., et al., Safety and Efficacy of Sertraline for Depression in Patients with Heart Failure, *Journal of the American College of the Cardiology*, 2010, vol.56, n°9, p. 692-699
 30. Berkman LF., Blumenthal J., Burg M., et al., Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction : The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) randomized trial, *Journal of The American Medical Association*, juin 2003, vol. 289, n°23, p. 3106-3116
 31. Richard A., Insuffisance cardiaque : un suivi téléphonique réduirait le risqué de rehospitalisation, *The British Medical Journal*, 2005, vol. 31, n°7514, p. 425-427

VII. ANNEXES

Annexe 1 : Mini Mental State de Folstein et al.

MINI-MENTAL TEST DE FOLSTEIN

Score maximal	Score	
5		ORIENTATION (1 point par réponse juste)
		- En quelle année sommes-nous ?
		- Quelle saison ?
		- Quel mois ?
		- Quelle est la date ?
		- Quel est le jour ?
5		- Dans quel pays sommes-nous ?
		- Quelle ville ?
		- Quel département ?
		- Quel est le nom de l'hôpital ? (ou adresse du médecin)
		- Quelle salle ? (ou endroit, cabinet, etc,...)
3		APPRENTISSAGE Donner 3 noms d'objets au rythme de un par seconde (ex : cigare, fleur, porte) ; à la répétition immédiate compter 1 par réponses correctes. Répéter jusqu'à ce que les 3 mots soient appris. Compter le nombre d'essais (ne pas coter).
5		ATTENTION ET CALCUL Compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois. Arrêter après 5 soustractions. Noter le nombre de réponses correctes.
3		RAPPEL Demander les 3 noms d'objets présentés auparavant (1 point par mot correct)
9		LANGAGE
		- Dénommer un stylo, une montre (2 points)
		- Répéter : "Il n'y a pas de mais, ni de si, ni de et" (1 point)
		- Exécuter un ordre triple : "Prenez un papier dans la main droite, pliez le en deux et jetez le sur le plancher" (1 point par item correct)
		- Copier le dessin suivant (1 point) :
		Tous les angles doivent être présents
		
		- Ecrire une phrase spontanée (au moins 1 sujet et 1 verbe, sémantiquement correcte, mais la grammaire et l'orthographe son indifférentes (1 point)
TOTAL (30)		

Annexe 2 : GDS à 15 items

NOM :

Date :

PRENOM :

ECHELLE GERIATRIQUE DE DEPRESSION GDS 15 items :

1_ Etes-vous globalement satisfait(e) de votre vie ?	OUI	NON*
2_ Avez-vous renoncé à un grand nombre d'activités ?	OUI*	NON
3_ Avez-vous le sentiment que votre vie soit vide ?	OUI*	NON
4_ Vous ennuyez-vous souvent ?	OUI*	NON
5_ Etes-vous en général de bonne humeur ?	OUI	NON*
6_ Craignez-vous qu'un malheur soit sur le point de vous arriver ?	OUI*	NON
7_ Etes-vous heureux(se) de vivre actuellement ?	OUI	NON*
8_ Avez-vous l'impression de n'être plus bon à rien ?	OUI*	NON
9_ Préférez-vous rester à la maison plutôt que de sortir et faire des choses nouvelles ?	OUI*	NON
10_ Avez-vous l'impression d'avoir plus de problèmes de mémoire que la plupart des gens ?	OUI*	NON
11_ Pensez-vous qu'il est merveilleux de vivre à notre époque ?	OUI	NON*
12_ La vie que vous menez actuellement vous semble-t-elle plutôt inutile ?	OUI*	NON
13_ Vous sentez-vous plein(e) d'énergie ?	OUI	NON*
14_ Désespérez-vous de votre situation présente ?	OUI*	NON
15_ Pensez-vous que la situation des autres est meilleure que la vôtre ?	OUI*	NON

Chaque réponse marquée « * » vaut 1 point

Score total :

Annexe 3 : échelle ADL

NOM :

PRENOM :

Date :

Echelle gériatrique d'autonomie ADL :

Hygiène corporelle	
Autonome	1
Aide partielle	½
Dépendant	0
Habillage	
Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage	1
Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage mais besoin d'aide pour se chausser.	½
Dépendant	0
Aller aux toilettes	
Autonomie pour aller aux toilettes, se déshabiller et se rhabiller ensuite	1
Doit être accompagné ou a besoin d'aide pour se déshabiller ou se rhabiller.	1/2
Ne peut aller aux toilettes seul	0
Locomotion	
Autonomie	1
A besoin d'aide (cane, déambulateur, accompagnant)	1/2
Grabataire	0
Continence	
Continent	1
Incontinence occasionnelle	1/2
Incontinent	0
Repas	
Se sert et mange seul	1
Aide pour se servir, couper le viande ou peler un fruit	1/2
Dépendant	0

TOTAL = / 6

Annexe 4 : Echelle IADL

NB : seuls ont été pris en compte les items ne dépendant pas du sexe (soit les items I, VI, VII, et VIII)

Les activités instrumentales de la vie quotidienne - IADL-E - 2^o partie

Consigne

Cette échelle doit être remplie par un membre du personnel, médico-social en utilisant une ou plusieurs des sources d'information suivantes : le malade, sa famille, ses amis.

Donner la réponse "ne s'applique pas" lorsque le patient n'a eu que rarement, ou jamais, l'occasion d'effectuer l'activité dont il s'agit. (par exemple, un patient homme peut n'avoir jamais fait la lessive). Lorsque vous n'avez pas d'informations ou des informations peu sûres, notez "ne peut pas être coté".

I - Utiliser le téléphone 1 - Se sert du téléphone de sa propre initiative. ☐ Recherche des numéros et les compose, etc. 2 - Compose seulement quelques numéros de téléphone bien connus. 3 - Peut répondre au téléphone, mais ne peut pas appeler. 4 - Ne se sert pas du tout du téléphone. * Ne peut pas être coté, n'a pas l'occasion de se servir du téléphone.	VI - Utiliser les transports 1 - Voyage tout seul en utilisant les transports publics, le taxi, ou bien en conduisant sa propre voiture. ☐ 2 - Utilise les transports publics à condition d'être accompagné. 3 - Ses déplacements sont limités au taxi ou à la voiture, avec l'assistance d'un tiers. 4 - Ne se déplace pas du tout à l'extérieur. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas, n'a pas l'occasion de voyager.
II - Faire des courses 1 - Peut faire toutes les courses nécessaires de façon autonome. ☐ 2 - N'est indépendant que pour certaines courses. 3 - A besoin d'être accompagné pour faire ses courses. 4 - Est complètement incapable de faire des courses. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas.	VII - Prendre des médicaments 1 - Prend ses médicaments tout seul, à l'heure voulue et à la dose prescrite. ☐ 2 - Est capable de prendre tout seul ses médicaments, mais a des oublis occasionnels. 3 - Est capable de prendre tout seul ses médicaments s'ils sont préparés à l'avance. 4 - Est incapable de prendre ses médicaments. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas, aucun médicament prescrit ou autorisé, n'a aucune responsabilité concernant son traitement.
III - Préparer des repas 1 - Peut à la fois organiser, préparer et servir des repas de façon autonome. ☐ 2 - Peut préparer des repas appropriés si les ingrédients lui sont fournis. 3 - Peut réchauffer et servir des repas préculits ou préparer des repas, mais ne peut pas suivre le régime qui lui convient. 4 - A besoin qu'on lui prépare et qu'on lui serve ses repas. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas.	VIII - Gérer ses finances 1 - Gère ses finances de manière indépendante (tient son budget, libelle des chèques, paye son loyer et ses factures, va à la banque). Perçoit et contrôle ses revenus. ☐ 2 - Gère ses finances de manière indépendante, mais oublie parfois de payer son loyer ou une facture, ou met son compte bancaire à découvert. 3 - Parvient à effectuer des achats journaliers, mais a besoin d'aide pour s'occuper de son compte en banque ou pour des achats importants. Ne peut pas rédiger des chèques ou suivre en détail l'état de ses dépenses. 4 - Est incapable de s'occuper d'argent. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas, n'a pas l'occasion de manier de l'argent.
IV - Faire le ménage 1 - Fait le ménage seul ou avec une assistance occasionnelle (par exemple, pour les gros travaux ménagers). ☐ 2 - Exécute des tâches quotidiennes légères, comme faire la vaisselle, faire son lit. 3 - A besoin d'aide pour tous les travaux d'entretien de la maison. 4 - Ne participe à aucune tâche ménagère. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas.	IX - Bricoler et entretenir la maison 1 - Peut réaliser tout seul la plupart des travaux et bricolage (réparer la tuyauterie, réparer un robinet qui fuit, entretenir la chaudière et les radiateurs, réparer les gouttières...). ☐ 2 - A besoin d'une aide ou de directives pour réaliser quelques réparations domestiques. 3 - Peut uniquement réaliser des travaux de bricolage élémentaires, ou des travaux tels que suspendre un cadre ou tondre la pelouse. 4 - Est incapable de bricoler ou d'entretenir sa maison. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas, n'a pas l'occasion de bricoler.
V - Faire la lessive 1 - Fait sa propre lessive. ☐ 2 - Peut faire le petit linge, mais a besoin d'une aide pour le linge plus important tel que draps ou serviettes. 3 - Nettoie et rince le petit linge, chaussettes, etc. 4 - La lessive doit être faite par des tiers. * Ne peut pas être coté, ne s'applique pas.	

Score Global



Annexe 5 : formulaire d'information

Formulaire d'information

Titre du projet de recherche : « Evaluation de l'impact de la dépression sur le pronostic de l'insuffisance cardiaque du patient âgé de plus de 70 ans. »

Présentation du chercheur et du contexte :

Etude menée par Stéphane CHENUET (Interne de médecine générale au CHRU de TOURS) dans le cadre de la réalisation d'un travail de thèse d'exercice sous la codirection de Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER (PU-PH cardiologue au CHRU de TOURS) et de Monsieur le Docteur Olivier POITRINEAU (PH cardiologue au CH de CHATEAUROUX).

Nature de l'étude :

L'étude consiste à évaluer l'intérêt d'avoir un bon moral pour l'amélioration de l'insuffisance cardiaque chez les patients de plus de 70 ans hospitalisés en cardiologie.

Déroulement de la participation :

Votre participation consiste en la passation de 3 tests sous forme de questions visant à évaluer brièvement votre humeur actuelle et votre degré d'autonomie durant votre hospitalisation. Au préalable un test rapide sous forme de questions et de 2 exercices écrits sera réalisé afin d'évaluer vos capacités à réaliser les tests suivants.

Durant les 6 mois suivant votre sortie de l'hôpital l'Interne responsable de la réalisation de l'étude se tiendra informé de votre état de santé sous forme de contacts téléphoniques bimestriels avec vous-même, votre médecin traitant ou votre cardiologue.

Objectifs de l'étude

Cette étude vise à améliorer la prise en charge des patients insuffisants cardiaques, en acceptant de participer vous contribuerez à cet objectif.

Il n'y a aucun risque connu lié à la participation à cette étude.

Coordonnées du chercheur :

Pour toute question relative au projet de l'étude ou sur les implications de votre participation n'hésitez pas à joindre l'interne de médecine générale menant l'étude :

Stéphane CHENUET

Tél : [REDACTED]

Adresse de messagerie : [REDACTED]

**Avis favorable de la Commissions des thèses
du Département de Médecine Générale
en date du 21/11/2012**

Les Directeurs de Thèse

**Vu le Doyen
de la Faculté de Médecine de Tours**

Faculté de Médecine de TOURS

CHENUET Stéphane

Thèse n°

46 pages – 1 tableau – 2 figures – 2 graphiques

Résumé :

Objectif : Montrer l'impact négatif de la dépression sur le pronostic des patients âgés souffrant d'insuffisance cardiaque en termes de décès et de réhospitalisations.

Patients et méthode : Etude comparative prospective de 60 patients âgés de plus de 70 ans hospitalisés dans les services de cardiologie du Centre Hospitalier Régional de TOURS et du Centre Hospitalier de CHATEAUROUX pour insuffisance cardiaque NYHA III ou IV entre le 29/11/2011 et le 21/03/2012. Les critères principaux de jugement étaient le décès ou la réhospitalisation pour nouvelle décompensation cardiaque à 6 mois. Les symptômes de dépression ont été mesurés à l'admission par l'échelle *Geriatric Depression Scale* à 15 items, les patients étant inclus dans le groupe « dépressifs » s'ils présentaient au minimum 6 symptômes.

Résultats : Quarante huit pourcents des patients étaient dépressifs. Quinze pourcents des patients sont décédés parmi lesquels 78% étaient dépressifs. La dépression était significativement associée à un taux de décès augmenté (RR=4,17, p=0,05). Vingt huit pourcents des patients ont été réhospitalisés pour une nouvelle décompensation cardiaque parmi lesquels 47% étaient dépressifs. La dépression n'était pas significativement associée à un risque augmenté réhospitalisations (RR=0,96, p=0,94).

Conclusion : La dépression constitue un facteur pronostique indépendant en termes de décès à court terme pour les patients âgés insuffisants cardiaques. Il n'a pas pu être démontré qu'elle constituait un facteur pronostique en termes de réhospitalisations pour nouvelles décompensations cardiaques. Le GDS à 15 items, réalisable en médecine générale constitue un moyen simple d'évaluation de la dépression et donc du pronostic de l'insuffisance cardiaque du patient âgé.

Mots clés :

- Insuffisance cardiaque
- Dépression
- Pronostic
- GDS
- Patients âgés

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Vincent CAMUS
Membres : Monsieur le Professeur Laurent FAUCHIER
Monsieur le Professeur Dominique BABUTY
Monsieur le Docteur Olivier POITRINEAU

Date de la soutenance : 29/10/2012