

DÉPRESSION ET MALADIE CORONARIENNE

Recherche menée par **Cédric LEMOGNE**

Service de Psychiatrie de l'adulte et du sujet âgé, Hôpitaux Universitaires Paris Ouest, Inserm U894, Université Paris Descartes, PARIS.



FONDATION
Pierre Deniker
POUR LA RECHERCHE & LA PRÉVENTION EN
SANTÉ MENTALE

Dépression et maladie coronarienne

La dépression est associée à une surmortalité cardiovasculaire, notamment coronarienne. Le risque de présenter un premier événement coronarien reste élevé d'environ 90% en cas de symptomatologie dépressive même lorsque plusieurs facteurs confondants ou médiateurs potentiels sont pris en compte, comme la consommation de tabac, le surpoids, la sédentarité. D'autre part, la dépression est associée à un pronostic moins favorable en cas d'insuffisance coronaire. Le Dr. Cédric Lemogne présente des études scientifiques visant à explorer les processus physiologiques de la vulnérabilité cardio-vasculaire et à démontrer l'intérêt d'une intervention pharmacologique, psychologique ou mixte sur les symptômes dépressifs dans la prévention des récives et de la mortalité chez les patients coronariens.

SOMMAIRE

De quels résultats communément admis disposons-nous ?	p.3
Comment les obtenons-nous ?	p.4
Qu'en tirons-nous comme connaissances ?	p.5
Qu'en faisons-nous concrètement ?	p.6
Références	p.7
Biographie	p.10

NOTA BENE : Les numéros entre crochets dans le texte correspondent aux références bibliographiques situées à la fin du document (Exemple: [1] correspond à Ref. [1] sur la page 7).

De quels résultats communément admis disposons-nous ?

1. Etudes de cohortes prospectives : Dans une étude de cohorte prospective, des personnes qui sont exposées ou non à un facteur de risque (tel qu'une substance nocive ou un comportement de santé) sont suivies pendant une longue période de temps (généralement plusieurs années). Au début de la période, la population étudiée ne doit pas présenter le critère de jugement (par exemple, une maladie) qui va être examiné pour que l'on puisse calculer les incidences de ce critère dans le groupe exposé et le groupe non exposé.

2. Accident vasculaire cérébral (AVC) : Jadis appelé apoplexie, et parfois nommé aujourd'hui attaque cérébrale, l'accident vasculaire cérébral (AVC) désigne l'obstruction ou la rupture d'un vaisseau transportant le sang dans le cerveau, entraînant une privation d'oxygène. L'AVC est une urgence médicale : il peut être fatal et, dans la moitié des cas, il entraîne des séquelles d'autant plus importantes que le traitement aura été retardé. Plus d'informations : [Consulter le lien](#)

3. Facteur confondant (Facteur de confusion ; variable confondante) Variable liée à la fois à la maladie ou à un autre événement de l'étude lié à la santé et au facteur de risque, ce qui est susceptible d'induire un biais dans l'analyse du lien (entre maladie et facteur de risque), et un risque de conclure à tort à une association causale. Par exemple, la gravité d'un infarctus peut expliquer à la fois la présence de symptômes dépressifs et le mauvais pronostic, et donc leur association en l'absence de lien causal. La recherche et la prise en considération de ces facteurs confondants sont essentielles dans le cadre d'une étude épidémiologique. source : [Consulter le lien](#)

4. Médiateurs potentiels : une variable médiatrice explique au moins en partie la relation cau-

En dehors des troubles émotionnels, cognitifs et comportementaux qu'elle entraîne, la dépression est également associée à une surmortalité cardiovasculaire, notamment coronarienne. Même en dehors d'un épisode dépressif majeur, une symptomatologie dépressive mesurée par auto-questionnaire est le facteur psychologique le plus prédictif d'événements coronariens dans de larges cohortes prospectives¹ [1]. Sa valeur prédictive comme facteur de risque cardiovasculaire s'étend aux accidents vasculaires cérébraux² [2]. Lorsque sont pris en compte les facteurs confondants³ ou médiateurs⁴ potentiels (p.ex. consommation de tabac, surpoids, sédentarité, etc.) qui pourraient expliquer cette association, le risque de présenter un premier événement coronarien reste augmenté d'environ 90 % en cas de symptomatologie dépressive [1].

La dépression est également associée à un pronostic moins favorable en cas d'insuffisance coronaire constituée, avec un risque de récurrence⁵ augmenté d'environ 60 % [1]. À ce titre, l'American Heart Association⁶ a récemment identifié la dépression comme un

marqueur indépendant de mauvais pronostic [3]. Ce mauvais pronostic semble associé à la présence d'un état dépressif au moment de l'événement index, qu'il s'agisse d'un premier épisode ou d'un trouble dépressif récurrent⁷, mais pas à la présence isolée d'antécédents dépressifs [4]. Ce constat a conduit à la mise en place de plusieurs essais contrôlés randomisés⁸ de prévention secondaire⁹ visant à démontrer l'intérêt d'une intervention pharmacologique¹⁰, psychologique ou mixte¹¹ sur les symptômes dépressifs dans la prévention des récurrences et de la mortalité chez les patients coronariens.

Globalement, les résultats obtenus jusqu'à présent ont été plutôt décevants, en particulier en ce qui concerne les études de forte puissance statistique (SADHARD¹², ENRICH¹³, CREATE¹⁴, MIND-IT¹⁵). Parmi ces quatre essais, trois ont montré l'intérêt d'un traitement par inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine (sertraline) ou d'une thérapie cognitive et comportementale¹⁶ sur la symptomatologie dépressive, mais sans effet préventif concernant la récurrence des événements coronariens et la mortalité cardio-vasculaire.

sale entre deux variables via un effet indirect. Par exemple, la dépression est associée à un risque accru de maladie coronarienne en partie en raison d'une plus grande exposition au tabac (effet indirect), sans préjuger de l'existence d'un lien direct.

5. Une récurrence correspond à la réapparition des symptômes après une guérison.

6. American Heart Association : site officiel : [Consulter le lien](#)

7. La dépression récurrente est caractérisée par la répétition d'épisodes dépressifs et est associée à des difficultés importantes aux niveaux professionnel et social et à des taux élevés de soins, hospitalisations et suicide. Pour plus de détail sur la dépression récurrente, voir l'article n°14-1: «**Dépression et récurrences**» (Dr. A. Gaillard) et l'article n°14-2: «**Dépression récurrente : facteurs de risque, facteurs de vulnérabilité**» (Dr. Chloé Girod-a-Petit-Louis, Dr. Emilie Olié et Pr. Philippe Courte). Le Livre Blanc de la Dépression.

8. Des essais contrôlés randomisés (ECRs) apportent des résultats moyens à partir de la comparaison des résultats de 2 groupes de patients souffrant d'un trouble isolé dont l'un reçoit le traitement dont on veut tester l'efficacité et l'autre un « traitement » absent (placebo) ou dont l'efficacité a déjà démontrée.

9. Prévention secondaire : La prévention secondaire comprend tous les actes destinés à diminuer la **prévalence** d'une maladie dans une population donc à détecter une maladie avant l'apparition des symptômes, de façon à pouvoir intervenir pour ralentir ou arrêter sa progression. Elle permet de réduire la durée et la gravité d'évolution de la maladie. Par extension, le terme de prévention secondaire désigne fréquemment la prévention d'un nouvel épisode d'une maladie récurrente, telle que la maladie coronarienne.

10. Intervention pharmacologique : pour des informations sur les interventions pharmacologiques pour la prise en charge de la dépression, consultez les articles n°21:

Comment les obtenons-nous ?

La mise en évidence d'une association entre dépression et risque coronarien repose sur de larges études épidémiologiques prospectives menées en population générale. Plusieurs mesures de dépression¹⁷, le plus souvent des symptômes dépressifs recueillis par auto-questionnaire mais aussi parfois un diagnostic d'épisode dépressif majeur reposant sur un entretien standardisé¹⁸, ont ainsi été mises en relation avec la survenue ultérieure d'un premier événement coronarien. Les études de bonne qualité ont inclus dans leurs analyses de nombreux facteurs confondants ou médiateurs potentiels (p.ex. consommation de tabac, surpoids, sédentarité, etc.) et pris soin de valider les événements coronariens. Le risque relatif¹⁹ de 1.9 présenté ci-dessus, soit une augmentation de 90 %, est issu d'une méta-analyse²⁰ ayant compilé les résultats de nombreuses études indépendantes.

La mise en évidence d'une association entre dépression et mauvais pronostic de la maladie coronarienne repose également sur des études prospectives menées cette fois chez des patients ayant déjà reçu ce diagnostic. Là aussi, plusieurs mesures de dépression, reposant sur un auto-questionnaire ou un entretien standardisé, ont ainsi été mises en relation avec la survenue ultérieure d'un nouvel événement coronarien. Les études de bonne qualité ont inclus dans leurs analyses de nombreux facteurs confondants ou médiateurs potentiels, notamment les indicateurs de gravité de la maladie coronarienne (p.ex. dysfonction ventriculaire gauche²¹,

atteinte tri-tronculaire²², etc.). Le risque relatif de 1.6 présenté ci-dessus, soit une augmentation de 60 %, est également issu d'une méta-analyse ayant compilé les résultats de nombreuses études indépendantes.

En ce qui concerne la possibilité d'infléchir le mauvais pronostic associée à la dépression chez les patients coronariens, les essais randomisés précédemment cités ont comparé différentes stratégies thérapeutiques. Par exemple, l'étude SADHART²³, portant sur 369 patients coronariens, était une étude de tolérance de la sertraline chez les patients coronariens déprimés. Cette stratégie s'avérait peu efficace sur la dépression, sauf en cas de dépression sévère ou récurrente, mais il existait une tendance non significative sur le pronostic cardiovasculaire [5]. En dépit de ces résultats prometteurs, l'étude ENRICH²⁴, portant sur 2481 patients ayant présenté un infarctus du myocarde, a montré l'efficacité sur la dépression d'une stratégie combinant ou non la prescription de sertraline et la thérapie cognitive, mais sans efficacité sur le pronostic cardiovasculaire [6]. Même si une sous-analyse montrait que les patients ayant répondu au traitement avait un meilleur pronostic cardiovasculaire, ce type d'analyse post hoc ne permet pas de tirer de conclusion causale. Quant à l'étude MIND-IT, portant sur 331 patients coronariens, elle n'a pu mettre en évidence l'efficacité d'une stratégie reposant sur la mirtazapine en première intention, ni sur la symptomatologie dépressive ni sur le pronostic cardiovasculaire [7].

«L'identification des rapports bénéfiques-risques dans la prescription des antidépresseurs» et l'article n°22: «Les antidépresseurs dans la vraie vie».

11. Pour une présentation générale des interventions psychologiques pour la prise en charge de la dépression, voir l'article n°17: «Dépression et Psychothérapie dans la vraie vie» (Dr. J-M Thurin), Le Livre Blanc de la Dépression.

12. SADHART: Consulter le lien

13. ENRICHED: Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease: Consulter le lien

14. CREATE: Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy Trial

15. MIND-IT: Myocardial Infarction and Depression - Intervention Trial.

16. TCC et dépression: Pour des informations sur la prise en charge de la dépression par les thérapies comportementales et cognitives, consultez l'article n°15: «Dépression, Théories cognitives et prise en charge TCC» (Dr. M-C. Mirabel-Sarron), Le Livre Blanc de la Dépression

17. Pour connaître les symptômes de la dépression chez l'adulte et en avoir une illustration, voir l'article n°20-1: «Comment se fait un diagnostic de dépression», Tableau n°1 (Dr. David Gourion), Le Livre Blanc de la Dépression.

18. Un entretien standardisé: L'entretien standardisé est une technique qui permet de centrer le discours des personnes interrogées autour de différents thèmes ou de différentes questions définies au préalable par les évaluateurs et consignés dans un guide d'entretien.

19. Le risque relatif (RR) est une mesure statistique souvent utilisée en épidémiologie, mesurant le risque de survenue d'un événement dans un groupe par rapport à l'autre. Le risque relatif peut s'estimer à partir d'une enquête de cohorte exposé / non exposé, c'est-à-dire un suivi dans le temps (longitudinal). L'estimateur du risque relatif est formé par le rapport de deux pourcentages observés. Usuellement, on comparera la valeur

Toutefois, certaines pistes restent encourageantes, en particulier lorsque l'intervention préventive cible des facteurs psychologiques plus généraux que la dépression tels que le stress ou l'hostilité chez tous les patients coronariens (p.ex. essai SUPPRIM intégrant un

module de gestion du stress) ou au contraire repose sur une prise en charge personnalisée de la dépression (p.ex. essai COPES dans lequel le traitement des patients randomisés dans le groupe intervention est laissé à l'appréciation du patient et de son médecin).

Qu'en tirons-nous comme connaissances ?

La dépression est donc un marqueur de risque de survenue d'un premier épisode coronarien dans une population a priori indemne ainsi qu'un marqueur de mauvais pronostic chez les patients souffrant d'une insuffisance coronaire avérée. Toutefois, qui dit association ne dit pas relation causale²⁵. En particulier, l'absence d'efficacité du traitement de la dépression sur le pronostic de la maladie coronarienne suggère qu'il n'existe pas nécessairement de lien causal. Cette association pourrait par exemple être partiellement expliquée par une vulnérabilité génétique²⁶ partagée [8] voire par le fait que la dépression soit la conséquence (et non la cause) d'une atteinte vasculaire cérébrale témoignant d'une atteinte plus globale [9].

De fait, les mécanismes qui sous-tendent la surmortalité cardiovasculaire des patients déprimés restent peu connus. Bien que les patients déprimés aient une observance thérapeutique²⁷ plus médiocre et cumulent d'autres facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, sédentarité, hypercholestérolémie, diabète), les études épidémiologiques prospectives de bonne qualité tiennent géné-

ralement compte de ces variables confondantes ou médiatrices dans le calcul des risques ajustés. Ces facteurs n'expliquent donc pas, ou seulement partiellement, la vulnérabilité cardiovasculaire associée à la dépression. Les principales pistes explorées, non exclusives, pour expliquer ce risque résiduel concernent la diminution de la balance sympathique / parasympathique²⁸ [10], la diminution de sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes²⁹, l'élévation des cytokines pro-inflammatoires³⁰ [11], mais aussi des anomalies de l'hémostase³¹ [12]. Certains de ces facteurs pourraient agir en favorisant le développement de l'athérosclérose³² (p.ex. inflammation chronique de bas grade) et d'autres les complications de l'infarctus du myocarde (p.ex. troubles du rythme ventriculaire). Cependant aucune de ces hypothèses n'a reçu de confirmation définitive. Par exemple, l'hypothèse que l'inflammation pour expliquer l'association entre dépression et mortalité cardiovasculaire a donné lieu des résultats divergents [13, 14]. Enfin, en dehors de ces mécanismes biologiques, plusieurs études concordantes suggèrent que la présence de troubles mentaux sévères (schi-

du risque relatif estimé à 1, afin de pouvoir conclure à l'existence d'un **risque augmenté** (RR >1) ou **diminué** (RR <1).

20. Une méta-analyse est une démarche statistique combinant les résultats d'une série d'études indépendantes sur un problème donné. La méta-analyse permet une analyse plus puissante des données par l'augmentation du nombre de cas étudiés et de tirer une conclusion globale. Cette démarche est largement utilisée en médecine pour l'interprétation globale d'études cliniques parfois contradictoires.

21. Dysfonction ventriculaire gauche: Diminution de la force de contraction du muscle cardiaque qui se traduit par une diminution de la fraction d'éjection du ventricule concerné et éventuellement par une diminution du débit cardiaque. **Consulter le lien**

22. Atteinte tri-tronculaire: atteinte simultanée des trois principales artères coronaires.

23. SADHART: **Consulter le lien**

24. ENRICHD: Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease: **Consulter le lien**

25. Relation causale: une relation de cause à effet.

26. Vulnérabilité génétique: Une prédisposition génétique est la configuration génétique d'un organisme qui le rend vulnérable à un problème de santé, l'environnement et les relations de l'organisme avec celui-ci ayant également une influence plus ou moins importante sur l'apparition ou non du problème.

27. Une observance thérapeutique: Façon dont un patient suit, ou ne suit pas, les prescriptions médicales et coopère à son traitement.

28. La balance sympathique / parasympathique: la régulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle dépend de l'équilibre du tonus sympathique, accélérateur, et parasympathique, freinateur. Dans la dépression on observe une perte de cet équilibre, en raison notamment d'une diminution du tonus parasympathique, ce qui se traduit notamment par un rythme cardiaque éventuel-

zophrénie³³, trouble bipolaire³⁴) est associée à une prise en charge non optimale de la maladie coronarienne contribuant à une part

importante de la surmortalité post-infarctus [15]. Il est possible qu'un tel effet existe pour certains patients souffrant de dépression.

Qu'en faisons-nous concrètement ?

La prévalence de l'état dépressif majeur chez les patients coronariens est importante. Si la présence d'un lien causal entre dépression et risque cardiovasculaire n'est pas démontrée, la valeur de la dépression comme indicateur de risque est désormais largement acceptée [1, 3]. Cela implique de porter une attention toute particulière à la prévention de ce risque chez les patients déprimés. Cela passe vraisemblablement par une sensibilisation des acteurs de santé, notamment dans le champ de la santé mentale, au dépistage et à la prise en charge de ces facteurs de risque.

Par ailleurs, le traitement de la dépression chez le patient coronarien est possible avec un niveau de preuve correct en ce qui concerne l'usage de la sertraline ou des thérapies cognitives et comportementales.

En revanche, il n'existe pas de données permettant de recommander le dépistage systématique de la symptomatologie dépressive chez les patients coronariens, aussi bien en ce qui concerne la diminution de cette symptomatologie que la réduction du risque cardiovasculaire associé [16]. ■

lement plus rapide mais surtout moins variable.

29. Diminution de sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes : la libération de glucocorticoïdes lors d'épisodes de stress est normalement régulée au niveau cérébral grâce à la présence de récepteurs aux glucocorticoïdes. La perte de sensibilité de ces récepteurs au cours de la dépression est incriminée, au niveau central, pour expliquer l'élévation et les moindres variations du taux de glucocorticoïdes dans le sang (cortisolémie), et au niveau périphérique, pour expliquer la capacité diminuée des glucocorticoïdes à freiner la réponse inflammatoire.

30. L'élévation des cytokines pro-inflammatoires : les cytokines pro-inflammatoires sont des molécules libérées par les cellules immunitaires en réponse à une agression. Un niveau élevé de cytokines pro-inflammatoires circulantes de façon chronique, pouvant par exemple témoigner d'une infection chronique, est associée à un risque accru de maladie coronarienne. La maladie coronarienne comporte elle-même une composante inflammatoire dans l'apparition et la progression de l'athérosclérose. La dépression semble associée à une augmentation des cytokines pro-inflammatoires circulantes.

31. Des anomalies de l'hémostase : L'hémostase est l'ensemble des mécanismes qui assurent le maintien du sang à l'intérieur des vaisseaux et, en particulier, des phénomènes qui déterminent l'arrêt du saignement lorsqu'un vaisseau est blessé. La coagulation du sang est un des temps de l'hémostase.

32. Athérosclérose : L'athérosclérose se caractérise par le dépôt d'une plaque essentiellement composée de lipides (on parle d'athérome) sur la paroi des artères. À terme, ces plaques peuvent entraîner la lésion de la paroi artérielle (sclérose), conduire à l'obstruction du vaisseau, ou encore se rompre. : **Consulter le lien**

33. La schizophrénie est une maladie psychiatrique caractérisée par un ensemble de symptômes très variables : les plus impressionnants sont les délires et les hallucinations,

Références

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES CITÉES DANS L'ARTICLE

- Ref. [1] **NICHOLSON A, KUPER H, HEMINGWAY H.**
"Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies"
Eur Heart J, déc 2006 • 27(23): 2763-2774.
- Ref. [2] **PAN A, SUN Q, OKEREKE OI, REXRODE KM, HU FB.**
"Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review"
JAMA J Am Med Assoc, 21 sept 2011 • 306(11): 1241-1249.
- Ref. [3] **LICHTMAN JH, FROELICHER ES, BLUMENTHAL JA, CARNEY RM, DOERING LV, FRASURE-SMITH N, ET AL.**
"Depression as a Risk Factor for Poor Prognosis Among Patients With Acute Coronary Syndrome: Systematic Review and Recommendations: A Scientific Statement From the American Heart Association"
Circulation, 24 févr 2014.
- Ref. [4] **LEUNG YW, FLORA DB, GRAVELY S, IRVINE J, CARNEY RM, GRACE SL.**
"The impact of premorbid and postmorbid depression onset on mortality and cardiac morbidity among patients with coronary heart disease: meta-analysis"
Psychosom Med, oct 2012 • 74(8): 786-801.
- Ref. [5] **GLASSMAN AH, O'CONNOR CM, CALIFF RM, SWEDBERG K, SCHWARTZ P, BIGGER JT, ET AL.**
"Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina"
JAMA J Am Med Assoc, 14 août 2002 • 288(6): 701-709.
- Ref. [6] **BERKMAN LF, BLUMENTHAL J, BURG M, CARNEY RM, CATELLIER D, COWAN MJ, 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 (ENRICH) Randomized Trial"
JAMA J Am Med Assoc, 18 juin 2003 • 289(23): 3106-3116.
- Ref. [7] **VAN MELLE JP, DE JONGE P, HONIG A, SCHENE AH, KUYPER AMG, CRIJNS HJGM, ET AL.**
"Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction"
Br J Psychiatry J Ment Sci, juin 2007 • 190: 460-466.
- Ref. [8] **KENDLER KS, GARDNER CO, FISKE A, GATZ M.**
"Major depression and coronary artery disease in the Swedish twin registry: phenotypic, genetic, and environmental sources of comorbidity."
Arch Gen Psychiatry, août 2009 • 66(8): 857-863.

mais les plus invalidants sont le retrait social et les difficultés cognitives. Aujourd'hui, une prise en charge adaptée permet d'obtenir une rémission durable chez un tiers des patients. Les chercheurs tentent de mieux comprendre la pathologie et ses facteurs de risque. Ils cherchent aussi à identifier des marqueurs de sa survenue et de son évolution. Leur objectif : être en mesure d'intervenir le plus tôt possible et de prévenir la sévérité de la maladie. **Consulter le lien**

34. Trouble bipolaire : pour des informations sur le trouble bipolaire, voir l'article n°23 : « Dépression Bipolaire, aspects Cliniques » (Dr. Emilie Olié), Le Livre Blanc de la Dépression, et le site troubles-bipolaires.com : **Consulter le lien**

- Ref. [9] **TAYLOR WD, AIZENSTEIN HJ, ALEXOPOULOS GS.**
"The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression."
Mol Psychiatry, sept 2013 • 18(9): 963-974.
- Ref. [10] **KEMP AH, QUINTANA DS, GRAY MA, FELMINGHAM KL, BROWN K, GATT JM.**
"Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis"
Biol Psychiatry, 1 juin 2010 • 67(11): 1067-1074.
- Ref. [11] **DOWLATI Y, HERRMANN N, SWARDFAGER W, LIU H, SHAM L, REIM EK, ET AL.**
"A meta-analysis of cytokines in major depression"
Biol Psychiatry, 1 mars 2010 • 67(5): 446-457.
- Ref. [12] **LAHLOU-LAFORET K, ALHENC-GELAS M, PORNIN M, BYDLOWSKI S, SEIGNEUR E, BENETOS A, ET AL.**
"Relation of depressive mood to plasminogen activator inhibitor, tissue plasminogen activator, and fibrinogen levels in patients with versus without coronary heart disease"
Am J Cardiol, 1 mai 2006 • 97(9): 1287-1291.
- Ref. [13] **KOP WJ, STEIN PK, TRACY RP, BARZILAY JI, SCHULZ R, GOTTDIENER JS.**
"Autonomic nervous system dysfunction and inflammation contribute to the increased cardiovascular mortality risk associated with depression"
Psychosom Med, sept 2010 • 72(7): 626-635.
- Ref. [14] **DAVIDSON KW, SCHWARTZ JE, KIRKLAND SA, MOSTOFSKY E, FINK D, GUERNSEY D, ET AL.**
"Relation of inflammation to depression and incident coronary heart disease (from the Canadian Nova Scotia Health Survey [NSHS95] Prospective Population Study)"
Am J Cardiol, 15 mars 2009 • 103(6): 755-761.
- Ref. [15] **MITCHELL AJ, LAWRENCE D.**
"Revascularisation and mortality rates following acute coronary syndromes in people with severe mental illness: comparative meta-analysis"
Br J Psychiatry J Ment Sci, juin 2011 • 198(6): 434-441.
- Ref. [16] **THOMBS BD, ROSEMAN M, COYNE JC, DE JONGE P, DELISLE VC, ARTHURS E, ET AL.**
"Does evidence support the American Heart Association's recommendation to screen patients for depression in cardiovascular care? An updated systematic review"
PloS One. 2013 8(1): e52654.

REQUÊTE ACTIVE VERS UNE BASE BIBLIOGRAPHIQUE

ARTICLES RÉFÉRENCÉS SUR PUBMED

- Avec les mots-clés : [heart & depression](#)
- Avec les mots-clés : [coronary risk & depression](#)

AUTRES LIENS UTILES

- Site INSERM: « Dépression et maladie cardiaque: un cocktail explosif »
- Site E-Cardiologie: Stress et cœur: <http://www.e-cardiologie.com/coeur/stress-et-coeur/8-effet-depression.shtml>; <http://www.e-cardiologie.com/>
- France Dépression
- SOS Dépression
- Fédération nationale des associations d'usagers en psychiatrie (FNAPSY)
- Union nationale des familles et amis de personnes malades et/ou handicapées psychiques (UNAFAM)

Biographie



Cédric LEMOGNE

Service universitaire de Psychiatrie de l'adulte et du sujet âgé, Hôpitaux Universitaires Paris Ouest, Inserm U894, Université Paris Descartes.

THÈMES DE RECHERCHE

- > <http://www.centre-emotion.upmc.fr/spip.php?article143>
- > http://www.researchgate.net/profile/Cedric_Lemogne/
- > <https://cesp.inserm.fr/fr/le-centre/membres-du-centre/3002-fr-fr-cedric-lemogne.html>

COORDINATION SCIENTIFIQUE

Galina IAKIMOVA, chargée de mission pour la Fondation Pierre Deniker, Paris ; Maître de conférences de psychologie à l'Université de Nice-Sophia Antipolis.

DÉCLARATIONS DE CONFLIT D'INTÉRÊT

Aucun.



FONDATION
Pierre Deniker
.....
POUR LA RECHERCHE & LA PRÉVENTION EN
SANTÉ MENTALE