

LE DOSSIER

Cœur et stress

Stress et pathologie cardiovasculaire

RÉSUMÉ : Le stress est une des nombreuses composantes du stress psychosocial. C'est en cardiologie qu'il y a le plus de preuves sur le rôle du stress dans la survenue ou l'aggravation de la maladie. Le stress est une réaction d'adaptation multifactorielle orientée *in fine* vers la survie immédiate de l'individu et de l'espèce, et non vers le maintien de la santé. Si les causes du stress sont extrêmement diverses selon les sujets, ses effets néfastes en cardiologie s'expliquent toujours par une action indirecte sur tous les facteurs de risque classiques, et par des mécanismes inflammatoires et procoagulants.

Les effets du stress sont parfaitement démontrés en pathologie coronaire, dans les troubles du rythme et la mort subite. Même si cela est moins connu, il est également prouvé que le stress joue un rôle non négligeable dans le développement de l'athérome périphérique (en particulier carotidien), dans l'insuffisance cardiaque et la pathologie thromboembolique.

Les cardiologues doivent être sensibles à l'impact du stress en cardiologie, et réaliser une évaluation et une prise en charge avec l'aide d'une équipe multidisciplinaire, comme l'a recommandé l'ESC en 2012.

“La seule raison d'être d'un être, c'est d'être, c'est à dire de maintenir sa structure en vie”
~ Henri Laborit



→ J.-P. HOUPPE
Cabinet de Cardiologie Cœur de
Lorraine, THIONVILLE.

Dans un livre publié récemment [1], je me suis permis d'employer un mot qui n'existe pas officiellement : la “psychocardiologie”. Alors que les unités de psycho-oncologie font maintenant partie du quotidien des centres de cancérologie, la psychocardiologie vient seulement de voir le jour. C'est pourtant en cardiologie qu'il y a le plus de preuves sur le rôle des facteurs psychosociaux dans la survenue ou l'aggravation de la maladie, ainsi que sur la déstabilisation psychosociale qu'engendre un problème de santé. En effet, comme nous l'a appris Georges Engel il y a plus de 50 ans, les origines, les composantes et les conséquences de la maladie sont multiples, à la fois biologiques, psychologiques et sociales.

Si les premières publications concernant l'effet du stress sur la survenue d'un infarctus du myocarde datent de

plus de 60 ans, c'est surtout la publication de l'étude INTERHEART, en 2004, et les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) pour la prévention en 2012, qui ont attiré l'attention de la communauté cardiologique.

Stress ou stress psychosocial ?

Le mot “stress” est un terme galvaudé, employé dans de multiples domaines. Dans le langage courant, et parfois en vulgarisation médicale, il est employé à mauvais escient, en confondant le stress, l'anxiété, le *burn-out* ou même la dépression. Le stress psychosocial comporte de multiples facettes, à la fois psychologiques (stress, anxiété, dépression, hostilité psychique, syndrome d'épuisement, stress post-traumatique, personnalité de type D) et sociales (sup-

Pub LIPTRULET

LE DOSSIER

Cœur et stress

port social, solitude, statut du couple), mais aussi économiques (revenu financier, position sociale, niveau d'études). Dans le présent article, nous nous contenterons d'étudier le rôle du stress sur la pathologie cardiovasculaire, sans aborder les autres composantes psychosociales. Il est cependant fondamental de préciser que les différents aspects du stress psychosocial sont intimement liés. Ainsi, un stress chronique au travail peut conduire à un tableau d'épuisement professionnel ou à une dépression, et les difficultés financières peuvent entraîner un état de stress, d'anxiété ou bien perturber les rapports sociaux. Le stress est rarement isolé, il faudra donc tenir compte de cette réalité dans l'évaluation et la prise en charge psychosociale des patients cardiaques.

Le stress, c'est quoi ?

Jusque dans les années 1970, le stress était envisagé, selon la conception classique de Hans Selye, comme une réaction biologique complexe, impliquant surtout les catécholamines et les corticoïdes. À l'heure actuelle, le modèle biopsychosocial du stress en a fait un processus d'adaptation multifactoriel, associant des composantes endocriniennes, affectives, cognitives, sensorielles, comportementales et sociales. Ce modèle plus complexe est plus proche de la réalité quotidienne.

Selon la définition classique de Lazarus et Folkman, proposée en 1984, le stress est la résultante de la transaction entre une personne et son environnement, dans laquelle la situation est évaluée comme débordant ses ressources et pouvant mettre en danger son bien-être. Le stress est situé au point de rencontre entre un événement particulier, un individu particulier et des circonstances particulières. Les réactions de stress sont donc déclenchées de façon variable d'un individu à l'autre et peuvent également être variables selon le moment où

elles surviennent. Il existe des échelles d'événements stressants (deuil, divorce, déménagement, etc.), mais c'est en réalité le stress perçu qui est un marqueur de santé. Ainsi, un individu ne sera pas stressé lors d'une prise de parole en public, un autre s'adaptera assez facilement à l'annonce d'un événement coronarien, tandis qu'un troisième sera totalement destabilisé par la découverte d'une hypertension artérielle modérée.

Quel est le but du stress ?

Quelles que soient les circonstances déclenchantes, le but du stress est de permettre à l'individu de s'adapter. Depuis son origine, l'être humain s'est adapté avec succès, puisqu'il est toujours présent sur Terre. Il conserve au sein de son cerveau les structures, récentes mais aussi archaïques, qui lui permettent une adaptation la plus efficace possible. Ce mécanisme d'adaptation est orienté exclusivement vers la survie. Les réactions biologiques extrêmement complexes qui sont activées par le stress ne sont pas destinées à maintenir l'individu en bonne santé, mais à lui donner le plus de chances de survie dans un monde hostile. Même si le monde autour de nous semble très évolué, nos réactions biologiques face au stress sont les mêmes qu'au temps de l'homme des cavernes. C'est cette réalité qui explique les effets du stress sur la santé, en particulier en cardiologie, car le cœur est au centre de nos processus d'adaptation physiologique.

La réaction de stress est une sorte de kit de survie qui peut avoir des effets néfastes sur la santé. Ainsi, le stress aigu active la coagulation, ce qui est bénéfique en cas de blessure, mais risque d'être néfaste après la pose d'un stent coronaire. Ce même stress accélère la fréquence cardiaque permettant d'échapper à un danger, mais il entraîne aussi une baisse de la variabilité sinusale et donc une augmentation du risque de mort subite.

Quel type de stress a été étudié en cardiologie ?

Tout événement peut provoquer une réaction de stress si le sujet rencontre des difficultés pour s'adapter à la situation. Les études en cardiologie concernent surtout des situations potentiellement stressantes pour la majorité des individus. L'archétype du stress aigu est celui d'une catastrophe naturelle, tel un tremblement de terre. En ce qui concerne le stress chronique, c'est essentiellement le stress au travail qui a été étudié, car il représente, avec le stress familial, la cause de stress la plus souvent citée, en particulier par les hommes. Le stress face à l'annonce de la maladie fait aussi l'objet de nombreux travaux, principalement publiés par des équipes d'épidémiologie et de psychologie de la santé.

Quelles sont les modes d'action du stress en cardiologie ?

La cascade des réponses biophysiolgiques liées au stress est complexe. Ce sont surtout les réactions favorisant le développement de la maladie coronaire qui ont été étudiées. Certaines de ces réactions biologiques interviennent également dans d'autres domaines de la cardiologie, qu'il s'agisse de l'activation de l'inflammation, de la sécrétion de catécholamines ou des troubles de la coagulation, qui peuvent favoriser différentes pathologies cardiovasculaires : maladie thromboembolique, troubles du rythme ou accident vasculaire cérébral.

>>> **Le stress agit sur tous les facteurs de risque classiques** impactant le développement et l'évolution de la maladie artérielle, qu'il s'agisse de l'intoxication tabagique, de l'hypercholestérolémie et de l'hypertriglycéridémie, du syndrome métabolique, de l'hypertension artérielle, de la surcharge pondérale, de la survenue et de la destabilisation du diabète de type 2, de la sédentarité.

>>> **Les réactions biologiques secondaires au stress** sont loin de se limiter aux catécholamines et aux corticoïdes. Il existe, de façon conjointe, une sécrétion de multiples hormones et protéines qui activent un processus inflammatoire (TNF α , interleukines, neuropeptide Y), provoquent des troubles de la coagulation sanguine ainsi qu'un déséquilibre de la balance sympathique responsable d'une altération de la variabilité sinusale.

- De façon plus indirecte, le stress maternel prénatal et postnatal précoce peut être à l'origine de modifications épigénétiques du fœtus et d'une sensibilisation du cerveau émotionnel d'un individu, le rendant alors plus perméable aux phénomènes de stress dans sa vie ultérieure et augmentant par la même son risque cardiovasculaire.

- Enfin, il est montré que le stress diminue l'observance médicamenteuse, ce qui a un effet péjoratif sur la prévention avant ou après survenue d'un événement cardiaque.

Dans quels domaines de la cardiologie le stress est-il néfaste ?

Le retentissement du stress ne se limite pas à la pathologie coronaire. En 2008, Joël Dimsdale a rappelé que le stress jouait également un rôle important dans l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux, les troubles du rythme et la pathologie thromboembolique [2]. Cependant, la majorité des recherches se sont intéressées à l'insuffisance coronaire.

1. La pathologie coronaire

C'est en découvrant le terme de cardiomyopathie de stress, ou Tako-Tsubo, que beaucoup de cardiologues ont réalisé l'impact du stress aigu sur la pathologie coronaire. Ce sujet est abordé de façon particulière dans cette revue.

Comme l'a montré WJ Kop en 1999 [3], le stress agit à toutes les étapes du développement de la maladie coronaire. À long terme, il favorise le développement de l'athérome en augmentant les conduites à risque que sont la sédentarité, le tabagisme et les troubles alimentaires. Le stress chronique, en particulier professionnel, favorise le risque de syndrome d'épuisement et de dépression responsable d'une succession de mécanismes biologiques qui accélèrent le processus athéromateux. Tout stress aigu peut déclencher une poussée hypertensive, un spasme coronaire, une hyperactivation plaquettaire à l'origine de phénomènes d'ischémie, de rupture de plaque qui, à terme, peuvent aboutir à un infarctus, voire à une mort subite par troubles du rythme.

La survenue d'un infarctus est elle-même un élément déclenchant de stress qui, dans une sorte de cercle vicieux, risque d'aggraver la pathologie artérielle. Dans les suites d'un infarctus, environ 20 % des patients présentent un syndrome de stress post-traumatique. Ce taux s'élève à 25 % après un geste de revascularisation. Après un événement coronarien, environ 1 patient sur 2 présente un tableau d'anxiété et près de 20 % sont déprimés. Cet état de stress réactionnel, de nature variable, multiplie le risque de récurrence par 2 environ.

2. Les troubles du rythme et la mort subite

Une revue de la littérature faite par Hemingway *et al.*, en 2001, montre qu'il existe de façon certaine une relation entre le stress psychosocial et les troubles du rythme [4]. La littérature nous apprend que c'est la colère qui est la plus toxique, en combinant effet ischémiant et arythmogène.

Le rôle du stress a été mentionné dans la survenue de troubles du rythme, à la fois au niveau auriculaire et ventriculaire. En ce qui concerne la fibrillation atriale, c'est surtout le stress aigu qui est

incriminé, mais plusieurs publications mentionnent que le stress chronique au travail pourrait augmenter son risque de survenue [5].

D'un point de vue électrophysiologique, sous l'effet conjugué des catécholamines et de la modification du système nerveux autonome, le stress entraîne une instabilité de la repolarisation à l'origine de troubles du rythme ventriculaire [6]. Le déclenchement de troubles du rythme ventriculaire par le stress aigu (test de calcul mental ou *anger recall*) a pu être étudié de façon expérimentale chez les porteurs de défibrillateur implantable [7]. Plusieurs publications mentionnent le rôle arythmogène du stress au travail chez les patients présentant un syndrome du QT long [8]. On estime que 20 à 40 % des morts subites sont déclenchées par une émotion stressante.

3. L'insuffisance cardiaque

Parmi les facteurs psychosociaux, c'est surtout la dépression qui joue, par ses aspects inflammatoires, un rôle majeur dans l'insuffisance cardiaque, à la fois comme facteur déclenchant et comme facteur d'aggravation. Quelques études ont cependant suggéré le rôle possible du stress et des émotions négatives comme facteurs de risque d'hospitalisation et de déstabilisation par le biais d'une majoration de l'épuisement [9].

4. La pathologie thromboembolique

Le rôle des facteurs psychosociaux dans la maladie thromboembolique est peu connu des cardiologues. Il est cependant bien documenté. D'une part, le risque de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire est augmenté par le stress au travail, en particulier pour les sujets à bas niveau socioéconomique [10]. D'autre part, le stress chronique diminue de façon sensible l'efficacité des antivitamines K et fait courir aux patients traités le risque de se trouver hors de la zone d'efficacité thérapeutique [11].

LE DOSSIER

Cœur et stress

5. La pathologie artérielle

Dans l'étude INTERSTROKE, publiée en 2010 [12], équivalent d'INTERHEART en ce qui concerne les facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral, les facteurs psychologiques (stress et dépression) représentent moins de 10 % de la part attribuable du risque, alors qu'ils étaient de 32 % en ce qui concerne le risque coronarien. Le rôle du stress est donc faible, mais loin d'être négligeable.

De nombreux travaux se sont penchés sur le rôle du stress dans le développement de l'athérome périphérique, notamment carotidien. Plusieurs études montrent qu'il existe un lien entre le stress et l'augmentation de l'épaisseur intima-media. Cette constatation a surtout été faite en cas de stress au travail chez des sujets jeunes de moins de 40 ans [13].

Alors que l'effet du stress est souvent cité pour le risque coronarien, un travail récent, effectué sur une base de plus de 160 000 patients, montre que ce facteur est également impliqué dans le développement de la maladie artérielle périphérique et dans la survenue des anévrismes de l'aorte abdominale [14].

Bibliographie

- HOUPPE JP. Prendre soin de son cœur. Introduction à la psychocardiologie. Ed. Dunod, 2015, Paris.
- DIMSDALE JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:1237-1246.
- KOP WJ. Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosom Med*, 1999;61:476-487.
- HEMINGWAY H, MALIK M, MARMOT M. Social and psychosocial influences on sudden cardiac death, ventricular arrhythmia and cardiac autonomic function. *Eur Heart J*, 2001;22:1082-1101.
- TORÉN K, SCHÖLER L, SÖDERBERG M *et al*. The association between job strain and atrial fibrillation in Swedish men. *Occup Environ Med*, 2015;72:177-180.
- ABISSE SS, LAMPERT R, BURG M *et al*. Cardiac repolarization instability during psychological stress in patients with ventricular arrhythmias. *J Electrocardiol*, 2011; 44:678-683.
- LAMPERT R, JAIN D, BURG MM *et al*. Destabilizing effects of mental stress on ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation*, 2000;101:158-164.
- HINTSA T, MÄÄTTÄNEN I, HINTSANEN M *et al*. Work stress and the long QT syndrome: high job strain and effort-reward imbalance at work associated with arrhythmic risk in the long QT syndrome. *J Occup Environ Med*, 2013;55:1387-1393.
- ROD NH, ANDERSEN I, PRESCOTT E. Psychosocial risk factors and heart failure hospitalization: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*, 2011;174:672-680.
- ROSENGREN A, FREDÉN M, HANSSON PO *et al*. Psychosocial factors and venous thromboembolism: a long-term follow-up study of Swedish men. *J Thromb Haemost*, 2008; 6:558-564.
- VON KÄNEL R, VÖKT F, BIASIUTTI FD *et al*. Relation of psychological distress to the international normalized ratio in patients with venous thromboembolism with and without oral anticoagulant therapy. *J Thromb Haemost*, 2012;10:1547-1555.
- O'DONNELL MJ, XAVIER D, LIU L *et al*. INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*, 2010;376:112-123.
- XU W, HANG J, CAO T *et al*. Job stress and carotid intima-media thickness in Chinese workers. *J Occup Health*, 2010;52:257-262.
- BATTY GD, RUSS TC, STAMATAKIS E *et al*. Psychological distress and risk of peripheral vascular disease, abdominal aortic aneurysm, and heart failure: pooling of sixteen cohort studies. *Atherosclerosis*, 2014;236:385-388.
- POGOSOVA N, SANER H, PEDERSEN SS *et al*. Psychosocial aspects in cardiac rehabilitation: From theory to practice. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*, 2015; 22:1290-1306.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



SCM composée de 2 dermatologues
cherche un **3^e associé** (médical ou paramédical)
à partir d'avril 2016.

Grand cabinet au 1^{er} étage avec ascenseur
dans bel immeuble haussmannien,
au 7 rue Coypel, 75013 Paris.

Contactez Dr Farhi David :

E-mail :
farhidavid@yahoo.fr



Tél. :
06 60 39 88 53

