

8

Conséquences sur la santé cardiovasculaire

Les pathologies cardiovasculaires constituent depuis le début du siècle dernier la première cause de mortalité dans les pays industrialisés, bien qu'un déclin de ces pathologies ait été observé à deux reprises au milieu des années 1950 et 1970.

Actuellement, les recherches portant sur les facteurs psychosociaux, via l'état de stress, les problèmes de santé en général et les pathologies cardiovasculaires en particulier s'appuient sur un modèle biopsychosocial (Ogden, 2010) qui peut être schématisé pour les maladies cardiovasculaires par la figure 8.1.

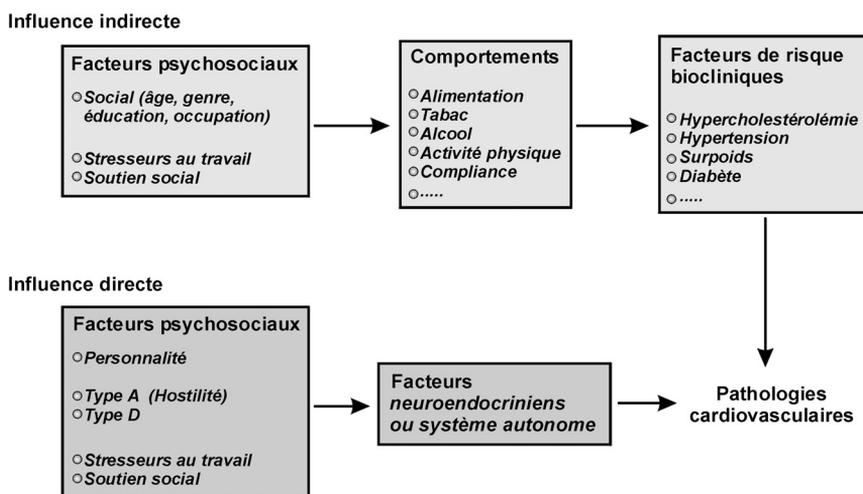


Figure 8.1 : Relations directes et indirectes entre les facteurs psychosociaux et les pathologies cardiovasculaires selon un modèle biopsychosocial (Kittel, communication personnelle)

Les facteurs psychosociaux via l'état de stress peuvent avoir une influence indirecte sur les affections cardiovasculaires au travers des comportements de santé et des facteurs de risque biocliniques et/ou une influence directe au niveau des mécanismes neuroendocriniens ou du système autonome.

Critères d'analyse de la littérature épidémiologique

En épidémiologie en général et en épidémiologie psychosociale en particulier, ne seront considérés comme facteurs causaux (Hill, 1965) que les facteurs répondant à un certain nombre de critères :

- la cohérence chronologique : le facteur doit précéder l'effet. Seules des études prospectives peuvent donc vérifier si le critère est réellement rencontré ;
- la force d'association ou intensité de la relation entre le facteur et l'effet : risque relatif $RR > 1$ avec un intervalle de confiance statistiquement significatif ;
- la constance de l'association : la majorité des études montrent systématiquement la même relation entre le facteur et l'effet ;
- le gradient biologique ou relation « dose-effet » : plus le facteur est présent, plus le risque d'effet négatif sur la santé est grand et *vice-versa* ;
- la plausibilité biologique : il existe des mécanismes physiopathologiques explicatifs ;
- l'indépendance par rapport aux facteurs de risque (re)connus, en l'occurrence pour le stress il s'agit de l'indépendance par rapport aux facteurs de risque cardiovasculaires classiques, soit le cholestérol, la tension artérielle, le tabagisme...
- l'expérimentation : la diminution du facteur entraîne la réduction de l'apparition de l'effet, phénomène à la base de toute prévention/intervention.

Afin de rechercher l'existence d'une relation causale entre stress et pathologies cardiovasculaires, la sélection de la littérature a porté sur les études rencontrant les critères énoncés précédemment.

Il s'agit donc d'études prospectives (critère de cohérence chronologique). Elles doivent porter sur un échantillon de taille et de durée de suivi suffisantes pour pouvoir observer des différences statistiquement significatives (critère de force d'association), car l'incidence annuelle des maladies coronariennes est de 1 % au maximum. Ces mêmes études offrent également, pour la plupart, la possibilité de vérifier si le critère de relation dose-effet est rencontré.

Par ailleurs, les articles ont été choisis en fonction de l'inclusion d'un des deux principaux modèles de stress, le modèle du *Job Demand-Control-Social Support* (Karasek, 1996) et le modèle du déséquilibre entre efforts-récompenses *Effort-Reward Imbalance* (ERI) (Siegrist et coll., 1990). En effet, ces modèles ont fait l'objet de suffisamment d'études en relation avec les affections cardiovasculaires, permettant ainsi de vérifier le critère de constance.

La plausibilité biologique (analysée de manière plus approfondie dans le chapitre sur les mécanismes associant stress et pathologies) sera abordée brièvement dans la partie sur la plausibilité biologique spécifiquement pour les affections cardiovasculaires.

Les publications sélectionnées concernent également les études qui vérifient l'apport spécifique du stress par rapport aux autres facteurs de risque cardiovasculaires reconnus : analyses multivariées qui permettent de contrôler les autres facteurs de risque et de répondre ainsi au critère d'indépendance.

Quelques études satisfont au dernier critère d'expérimentation. Par définition, les études ayant pour objet la prévention ou la réduction du stress se fondent sur l'expérimentation et permettent de confirmer ou non la diminution de l'apparition de la pathologie.

Après une présentation rapide des pathologies cardiovasculaires, les 4 premiers critères de causalité sont examinés conjointement dans le paragraphe suivant.

Pathologies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, qui comprennent (OMS, 2009) :

- les cardiopathies coronariennes, également appelées cardiopathies ischémiques, qui affectent les vaisseaux sanguins alimentant le muscle cardiaque ;
- les maladies cérébrovasculaires qui affectent les vaisseaux sanguins alimentant le cerveau (AVC pour accident vasculaire cérébral, *stroke* en anglais) ;
- les artériopathies périphériques qui affectent les vaisseaux sanguins alimentant les bras et les jambes ;
- les cardiopathies rhumatismales, affectant le muscle et les valves cardiaques et résultant d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par une bactérie streptocoque ;
- les malformations cardiaques congénitales : malformations de la structure du cœur déjà présentes à la naissance ;
- les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires : obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons.

De plus, les maladies du cœur comportent les affections coronariennes dont la mort subite, l'infarctus du myocarde et l'angine de poitrine.

À elles seules, les cardiopathies représentent 75 % des pathologies cardiovasculaires. Les 25 % restants sont des maladies vasculaires et comprennent les accidents vasculaires cérébraux (à l'origine desquels figurent la thrombose, l'hémorragie, et l'embolie cérébrale) ainsi que l'artérite des membres inférieurs, l'embolie pulmonaire et les affections congénitales.

Association prédictive entre exposition aux facteurs de stress et pathologies cardiovasculaires

L'étude cas-témoins *Interheart* (Rosengren et coll., 2004), menée dans 52 pays des quatre continents, a évalué l'exposition aux facteurs de stress globale (au travers des facteurs : travail, maison, finances, événements de vie) à partir d'un questionnaire incluant une question sur les stressseurs au travail. Les résultats montrent un risque accru d'infarctus du myocarde aigu lié aux stressseurs en général (au travail, à la maison ou les deux) sur plusieurs périodes (OR=1,45), au stress permanent au travail (OR=2,17), à des événements stressants (OR=1,48) et à la dépression (OR=1,55).

Les revues de la littérature des cinq dernières années rapportent en majorité des résultats positifs quant à la relation existant entre exposition aux facteurs de stress au travail et pathologies cardiovasculaires.

Belkic et coll. (2004), dans un document très approfondi relatif au *job strain* (modèle de Karasek) en tant que facteur de risque cardiovasculaire, indiquent que, sur 11 études longitudinales 8 montrent des relations positives statistiquement significatives, et 3 des relations non significatives. Les auteurs précisent que chez les hommes les relations sont fortes et constantes et que chez les femmes elles sont plus faibles et moins constantes. Ils soulignent de plus que la plausibilité biologique corrobore l'hypothèse du *job strain* comme facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Une revue classique de littérature portant plus globalement sur les facteurs psychosociaux et les pathologies cardiovasculaires (Everson-Rose et Lewis, 2005) analyse les relations existant entre le stress aigu et chronique, ainsi que le support social d'une part et les affections cardiovasculaires d'autre part. Une association positive entre le *job strain* et la mortalité cardiovasculaire est montrée dans trois études, bien que dans deux études c'est principalement le manque de contrôle qui occasionne des effets défavorables pour la santé. Quant au modèle de déséquilibre efforts-récompenses (modèle de Siegrist), deux études montrent une association avec la progression de l'athérosclérose et deux autres avec de nouveaux événements coronariens. Les auteurs précisent par ailleurs que les deux modèles utilisés ensemble contribuent indépendamment à prédire les événements coronariens.

L'incertitude d'emploi (composante du modèle de déséquilibre efforts-récompenses) est liée à l'incidence coronarienne dans une étude.

En ce qui concerne l'isolement social, trois études dans cette revue de littérature montrent des associations nettes avec les pathologies et la mortalité cardiovasculaires. Trois autres études témoignent que le support social émotionnel peut être cardioprotecteur. Une forme de conflit social, la détresse maritale, pourrait être associée à une augmentation de la morbidité cardiovasculaire.

La revue de littérature de van Vegchel et coll. (2005) porte uniquement sur le modèle de déséquilibre efforts-récompenses de Siegrist. Elle concerne 45 études, mais seules six se rapportent à l'incidence de maladies cardiovasculaires (maladies ischémiques, infarctus du myocarde ou accidents vasculaires cérébraux). Toutes montrent une association prospective avec une situation de déséquilibre efforts-récompenses, trois études sur six avec une situation de surinvestissement, et une avec l'interaction ou la combinaison des situations précédentes.

Un an plus tard, une méta-analyse a été publiée sur les maladies coronariennes concernant le modèle du *job strain* (Karasek), du ERI (Siegrist) ainsi que le modèle de l'injustice sociale (Kivimäki et coll., 2006). Les auteurs y incluent 14 études de cohortes prospectives. Pour un total de 83 014 travailleurs, le risque relatif du *job strain* ajusté pour l'âge et le sexe est de 1,43 (IC 95 % : 1,15-1,84) et après ajustement pour les autres facteurs de risque de 1,16 (IC 95 % : 0,94-1,43) pour une population de 11 528 travailleurs. Quant au risque relatif de la combinaison efforts élevés et récompenses faibles, il est de 1,58 (IC : 0,84-2,97) quand ajusté pour l'âge et le sexe, et de 2,51 (IC 95 % : 1,58-3,98) après ajustement multiple. Pour le modèle d'injustice sociale, les risques relatifs évalués à partir d'une population de 7 246 travailleurs sont respectivement de 1,62 (IC 95 % : 1,24-2,13) avec ajustement pour l'âge et le genre et de 1,47 (IC 95 % : 1,12-1,95) après ajustement multiple.

En 2008, sont parues deux autres revues de littérature. La première (Goble et Le Grande, 2008) signale ne pas être en mesure de certifier la relation causale entre stressseurs chroniques et pathologies cardiovasculaires. Les huit études qui présentent des résultats positifs émanent selon eux de l'étude Whitehall sur les fonctionnaires, alors que les huit autres études qui ne présentent pas d'association émanent de populations autres et diverses. Toutefois, les auteurs ne se réfèrent à aucune des revues de littérature précitées. Ils concluent que c'est principalement la dépression qui peut être considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire. La seconde revue de littérature (Byrne et Espnes, 2008), bien que ne reprenant que quatre études prospectives récentes conclut que les deux modèles de Karasek et de Siegrist offrent des cadres conceptuels prédictifs qui lient facteurs stressants et affections cardiovasculaires. Toutefois, les auteurs précisent que la force d'association est relativement peu élevée.

En résumé, il semble que la taille de l'effet du *job strain* en relation avec les affections coronariennes varie entre 1,2 et 4,0 chez les hommes et entre 1,2 et 1,6 chez les femmes après ajustement pour les variables confondantes. Avec le modèle de Siegrist, les OR varient respectivement de 1,4 à 3,6 pour les hommes et de 1,2 à 4,6 pour les femmes (Siegrist et Dragano, 2008). Selon les études, la proportion de risque de développer des événements coronariens attribuables au *job strain* – mesurée à un moment donné – varierait entre 7 et 16 % chez les hommes. Elle pourrait atteindre 35 % en cas d'exposition de

longue durée à un manque de contrôle sur son travail (*job control*) (Lamontagne et coll., 2006).

Byrne et Espnes (2008) suggèrent, comme d'autres auteurs, d'approfondir les mécanismes psychobiologiques et d'effectuer des études en termes d'interventions.

Plausibilité biologique

Plusieurs revues de littérature récentes ont été consacrées aux mécanismes biologiques reliant stress et pathologies cardiovasculaires (Everson-Rose et Lewis, 2005 ; Brotman et coll., 2007 ; Chida et Hamer, 2008). Il en ressort que de nombreux mécanismes physiologiques complexes interagissent et confèrent dans une certaine mesure au stress son rôle nocif en matière de santé cardiovasculaire rencontrant ainsi le critère de plausibilité biologique exigé pour tout facteur étiologique.

Les mécanismes s'exercent potentiellement via :

- l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien (ou axe HPA, ou axe corticotrope) qui libère le cortisol et l'ACTH (hormone adrénosurrénalienne) ;
- le système nerveux autonome sympathique (catécholamines) et parasympathique (variabilité du rythme cardiaque) ;
- un effet direct sur le système cardiovasculaire (rythme cardiaque, pression artérielle systolique et diastolique).

Relation entre stress et pathologies cardiovasculaires selon les facteurs sociodémographiques

Dans la perspective des relations indirectes entre stress et affections cardiovasculaires, il importe de préciser les relations entre un certain nombre de variables et le stress.

Plusieurs facteurs sociodémographiques peuvent conditionner l'association entre le stress et les pathologies cardiovasculaires. Leur détermination permettra comme pour tout autre problème de santé publique de mieux comprendre la dynamique de la problématique engendrée et ainsi d'intervenir plus efficacement.

Genre

Dans l'étude cas-témoins *Interheart*, l'exposition aux facteurs de stress au travail (qui n'est pas dans cette étude mesurée par un des deux modèles classiques) ne semble pas, chez les femmes, être associée à l'infarctus du myocarde contrairement aux hommes (Rosengren et coll., 2004).

Dans l'étude de Framingham (Eaker et coll., 2004), après contrôle des facteurs de risque biocliniques, les auteurs n'ont pas pu mettre en évidence de relation entre le *job strain* et la mortalité ou l'incidence coronarienne sur une durée de 10 ans, ni chez les hommes ni chez les femmes. Contrairement aux attentes, les femmes du sous-groupe « actifs » (demande élevée – contrôle élevé) avaient un risque coronarien augmenté de 2,8 fois (IC 95 % : 1,1-7,2) comparé au risque des femmes du groupe *job strain*. Chez les hommes, le risque coronarien ne variait pas significativement en fonction du *job strain*, tandis que le niveau d'instruction supérieur, les revenus personnels et le prestige de la profession s'accompagnaient d'un risque coronarien réduit.

Une revue de littérature extrêmement exhaustive (Pilote et coll., 2007) couvrant la plupart des aspects qui différencient les hommes des femmes concernant les affections cardiovasculaires, précise qu'un statut socioéconomique bas est associé à une prévalence élevée d'obésité et de diabète chez les femmes, mais de manière moins nette chez les hommes. En revanche, une relation négative entre tabagisme et aisance matérielle est davantage prononcée chez les hommes.

Classe sociale

Dans une revue de littérature portant sur des études remontant jusqu'à 1949, Kaplan et Keil (1993) montrent que divers indicateurs sociaux (niveau d'instruction, de revenus, niveau socioprofessionnel...) sont associés avec la mortalité totale ainsi que la mortalité coronarienne. L'explication proposée est que des facteurs psychosociaux tels que l'isolement social, le manque de soutien social, l'état de stress, des comportements du type « hostilité » ou des styles de *coping* peu adéquats, peuvent médier ces relations.

Tout récemment, Clark et coll. (2009) ont publié une revue de littérature montrant qu'il existe une relation entre la classe socioéconomique (classe sociale des parents, niveau de revenus) et l'incidence cardiovasculaire.

Type d'occupation et secteur d'activité

Dans l'étude ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*) (Carson et coll., 2009), il a été montré que les femmes étant occupées à l'extérieur avaient moins de risque de développer une affection coronarienne (*Hasard Ratio*, HR=0,79 ; IC 95 % [0,63-0,99]) que les femmes au foyer. La relation était d'autant plus forte quand il s'agissait de femmes n'ayant pas fait d'études supérieures (HR=0,65 ; IC 95 % [0,45-0,93]).

Dans une étude relativement ancienne effectuée en Suède (Hammar et coll., 1992) et reprise en 1998 par l'*European Heart Network*, le type d'occupation et le secteur déterminent des risques divers et de plus variables selon le genre. À titre d'exemples d'incidence faible (RR<1) d'infarctus du myocarde, on trouve chez les hommes : les juges, les médecins, les designers, les musiciens et

les professeurs d'université ; chez les femmes : les enseignants, les employées de l'administration, les kinésithérapeutes, les infirmières et les secrétaires. En revanche, sont à risque élevé parmi les hommes (RR>1,6) les ouvriers métallurgistes, les ouvriers du secteur chimique, les officiers de la marine, les superviseurs du trafic routier, les conducteurs de bus et de tram. Chez les femmes, le risque élevé se retrouve dans les domaines de la menuiserie, de l'électricité, de la restauration et pour les femmes de ménage.

Stress et facteurs/comportements de risque cardiovasculaire

Si une relation causale directe existe entre le stress et les affections cardiovasculaires, le stress ne devrait pas être lié aux facteurs de risque reconnus de ces pathologies et permettre ainsi de vérifier l'indépendance de cet état. Toutefois, dans la perspective d'une relation indirecte, il est attendu au contraire que l'état de stress soit en rapport avec les autres facteurs causaux.

Les principaux facteurs de risque des cardiopathies et des AVC sont une mauvaise alimentation, un manque d'activité physique et le tabagisme. Ces facteurs de risque comportementaux sont responsables d'environ 80 % des maladies coronariennes et cérébrovasculaires (WHO, 2009). Les effets d'une mauvaise alimentation ou de l'inactivité physique peuvent se manifester par de l'hypertension, une élévation du taux de glucose ou du taux de lipide, un excès de poids ou une obésité, ces effets étant appelés « facteurs de risque intermédiaires ».

Il existe également un certain nombre de déterminants sous-jacents des maladies chroniques, ce sont en quelque sorte les « causes des causes ». Ils reflètent l'action des principaux moteurs de l'évolution sociale, économique et culturelle : globalisation, urbanisation et vieillissement des populations. Parmi eux figurent aussi la pauvreté et l'état de stress.

Pour ce qui est de la relation entre stress et facteurs physiologiques de risque cardiovasculaire, une revue récente de la littérature (Hansen et coll., 2009) a analysé sur la base de 20 études longitudinales et de 12 études de population l'effet de différents facteurs d'exposition : *job demands*, *job control* (maîtrise sur le travail), soutien social, comportement de leadership, déséquilibre efforts-récompenses, changements occupationnels, travail posté, événements traumatiques et autres. Les réponses physiologiques étudiées étaient les catécholamines (adrénaline, noradrénaline) (14 études), le cortisol (28 études), le cholestérol (23 études), l'hémoglobine A1c glucosée (HbA1c) (6 études), la mélatonine (1 étude), la thyroxine (1 étude), l'immunoglobuline Ig A (5 études), l'IgG (4 études), l'IgM (1 étude) et le fibrinogène (8 études).

En général, quand l'environnement de travail était perçu comme peu favorable, le fibrinogène et les indicateurs cataboliques étaient augmentés, alors que les indicateurs anaboliques étaient diminués. Il est conclu dans cette

revue de littérature que l'HbA1c, la testostérone et le fibrinogène sérique sont des candidats potentiels d'effets physiologiques de l'environnement de travail.

Les études réalisées depuis 2000 confirment qu'il existe une relation entre le *job strain* et plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires. L'exposition au *job strain* serait reliée à une augmentation de divers facteurs de risque cardiovasculaires connus, tels que :

- la pression artérielle observée ou auto-rapportée, plus importante chez les hommes que chez les femmes (Tsutsumi et coll., 2001 ; Cesana et coll., 2003 ; Greiner et coll., 2004 ; Guimont et coll., 2006 ; Kjeldsen et coll., 2006). En revanche, Fornari et coll. (2007) observent une relation inverse ;
- la pression artérielle ambulatoire élevée au travail, à la maison et durant le sommeil liée à un *job strain* élevé dans un groupe de femmes et d'hommes (Clays et coll., 2007) ;
- l'obésité : un niveau de contrôle bas, un *job strain* élevé ou un déséquilibre efforts-récompenses élevé est associé à un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé (Kouvonen et coll., 2005). Une relation dose-effet a été mise en évidence entre le *job strain* et le risque d'obésité générale (IMC ≥ 30 kg/m²) et d'obésité centrale (circonférence de la taille >102 cm chez les hommes et >88 cm chez les femmes) largement indépendant des autres covariables (Brunner et coll., 2007) ;
- le diabète : la combinaison d'un niveau socioéconomique bas et d'une latitude décisionnelle faible est associée au diabète du type 2 avec un RR de 2,6 (1,2-5,7) (Agardh et coll., 2003) ;
- le fibrinogène : chez les hommes de niveau d'instruction bas et chez les femmes de niveau d'instruction moyen, le *job strain* est associé à des taux de fibrinogène plus élevés après ajustement pour les autres facteurs de risque (Kittel et coll., 2002). Les hommes ayant des demandes au travail élevées présentent, indépendamment des autres facteurs de risque, un taux de fibrinogène plus élevé. Cette relation n'a pu être mise en évidence chez les femmes (Hirokawa et coll., 2008) ;
- l'inhibiteur-1 de l'activateur du plasminogène : l'association entre le *job strain* et ce facteur ne se vérifie que chez les femmes (Brostedt et coll., 2004) ;
- le syndrome métabolique : les salariés masculins présentant du *job strain* chronique – mesuré au moins 3 fois – avaient un RR de 2,04 en termes de syndrome métabolique (Chandola et coll., 2008).

Dans une étude portant sur les salariés (N=42 212) du secteur public en Finlande (Kouvonen et coll., 2007), il a été montré que l'association entre le *job strain* et les comportements de santé à risque (tabagisme, consommation d'alcool excessive, indice de masse corporelle > 25 et sédentarité) augmentait avec le nombre de comportements co-associés. Par rapport au groupe n'ayant pas de comportements de risque, les OR sont respectivement chez les hommes et chez les femmes de 1,11 et 1,17 pour un comportement à risque ; de 1,21 et 1,22 quand deux comportements défavorables à la santé sont associés et de 1,43 et 1,34 dans le cas de trois comportements à risque.

Toutefois, une revue de la littérature (Siegrist et Rödel, 2006) portant sur 46 études ne supporte que modestement l'hypothèse d'une association constante entre exposition aux facteurs de stress (modèle de Karasek ou de Siegrist) et comportements à risque. Les relations les plus fortes sont observées pour le surpoids, et chez les hommes pour l'alcool et dans une moindre mesure pour le tabagisme.

Autres facteurs psychosociaux et santé cardiovasculaire

La 4^e enquête de la Fondation pour l'amélioration des conditions de vie et de travail (Burchell et coll., 2007) signale dix risques psychosociaux émergents présentant sur une échelle de Likert de 1 à 5 des valeurs moyennes de plus de 4. Parmi eux, cinq risques pourraient être compatibles avec le « profil » des indépendants : le sentiment d'insécurité professionnelle, les longs horaires de travail, l'intensification du travail, les fortes exigences émotionnelles au travail et le déséquilibre entre vie professionnelle et vie privée.

L'investigation des facteurs de risque psychosociaux émergents dans la littérature cardiovasculaire livre les observations suivantes.

Une étude cas-témoins en Suède (Medin et coll., 2008) montre qu'en termes d'insécurité de travail, le changement organisationnel s'accompagne d'une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral avec un OR de 3,38, même après contrôle pour les autres variables susceptibles d'être liées à la pathologie.

Pour ce qui est des horaires, l'étude Belstress I (De Bacquer et coll., 2009) a montré prospectivement que le travail posté augmentait significativement le risque de développer un syndrome métabolique, reconnu comme prédicteur d'événements cardiovasculaires.

Quant aux fortes exigences émotionnelles et à leur impact sur la santé cardiovasculaire, Chida et Steptoe (2009) ont effectué une méta-analyse sur 21 études et ont observé un HR global de 1,19 (IC 95 % : 1,05-1,35) de développer un événement coronarien.

Dans l'étude de Whitehall sur les fonctionnaires anglais (De Vogli et coll., 2007a et b), l'injustice ressentie s'est avérée un prédicteur (OR=1,55 ; IC 95 % [1,11-2,17]) d'événements coronariens indépendamment des facteurs de risque classiques, du *job strain* (modèle de Karasek), de l'état de stress selon Siegrist (modèle ERI), de la justice organisationnelle.

Relativement au déséquilibre vie professionnelle/vie privée, deux études peuvent être citées. Toujours dans l'étude de Whitehall (Chandola et coll., 2004), le manque de contrôle dans la vie privée prédit chez les femmes, mais non les hommes, des événements coronariens. Dans l'étude Belstress III, l'interférence vie privée/vie professionnelle est associée chez les hommes

comme chez les femmes à des absentéismes de longue durée au cours de l'année de suivi, dont les causes principales sont les événements coronariens et les problèmes de santé mentale (Clays et coll., 2009).

Interventions sur le stress pour réduire le risque cardiovasculaire

Une revue de la littérature (60 études) portant sur l'évaluation des interventions sur le stress au travail (Lamontagne et coll., 2007) montre que les interventions centrées sur l'individu affectent favorablement les conséquences du stress sur la personne mais ont peu d'effet au niveau organisationnel. En revanche, les interventions sur l'organisation du travail influencent positivement à la fois le niveau organisationnel et individuel. À titre d'exemple, l'étude quasi-expérimentale effectuée au sein d'un site de l'entreprise Brabantia en Allemagne (Maes et coll., 1998) a montré que des modifications au niveau organisationnel (certainement via une réduction de l'état de stress) s'accompagnaient de réductions du risque cardiovasculaire.

La reconnaissance de l'état de stress au travail par la communauté scientifique comme facteur de risque par rapport aux affections cardiovasculaires a entraîné une série de recommandations par diverses instances internationales.

La Fondation nationale du cœur d'Australie (Bunker et coll., 2003) conclut que :

- la dépression, l'isolement social et le manque de soutien social sont des facteurs de risque significatifs pour les maladies coronariennes ;
- les « stresseurs » ou événements de vie aigus peuvent précipiter des événements coronariens ;
- la dépression, l'isolement social et le manque de soutien social peuvent expliquer en partie la variabilité des occurrences des maladies coronariennes et le risque accru dû à ces facteurs est comparable à celui de facteurs de risque classiques tels que le tabagisme, l'hypercholestérolémie et l'hypertension ;
- les facteurs de risque psychosociaux peuvent se cumuler de manière analogue aux facteurs de risque conventionnels ;
- la dépression est le facteur de risque le plus commun et le plus évident en matière de maladies coronariennes ;
- la dépression et les maladies coronariennes coexistent fréquemment ;
- chez les patients cardiaques, la présence de dépression a plus de chances de mener à des issues plus défavorables ;
- le désavantage social est plus fortement associé aux facteurs de risque psychosociaux qu'aux facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels ;
- l'attention portée à ces facteurs psychosociaux peut améliorer les issues auprès des patients cardiaques ;

- le terme « stress » est trop imprécis et dès lors peu utile. Il devrait être remplacé par des termes plus spécifiques pour lesquels il y a des preuves tant dans les domaines cliniques, de santé publique que dans les environnements médico-légaux.

Les recommandations de prévention des maladies cardiovasculaires en pratique clinique au niveau européen (Graham et coll., 2007) incluent la prise en compte de la dépression, de l'hostilité, du niveau socioéconomique peu élevé, de l'isolation sociale et du stress chronique dans les interventions auprès des patients cardiaques.

La déclaration de politique de l'*American Heart Association* (Carnethon et coll., 2009) précise que les programmes de bien-être en entreprise doivent comporter des éléments tels que la gestion du stress et l'introduction de changements dans l'environnement de travail qui encouragent les comportements de santé sains et promeuvent la sécurité et la santé au travail.

Si des associations scientifiques dans le domaine cardiologique généralement orientées vers des aspects purement somatiques, reconnaissent au stress sa contribution dans ces maladies, cela constitue un argument de taille pour introduire des stratégies, interventions qui permettraient de réduire ce stress en améliorant les conditions de travail au niveau collectif.

En conclusion il semble que le stress –selon les deux modèles les plus utilisés – contribue, en tant qu'état de l'organisme à côté de certains facteurs causaux, à déterminer un risque accru au niveau cardiovasculaire. Il répond largement aux divers critères épidémiologiques de causalité. Le stress tel que défini est probablement très prévalent chez les indépendants ainsi qu'une série de nouveaux facteurs organisationnels et psychosociaux reconnus comme étant associés au développement de problèmes de santé, comme le sentiment d'insécurité professionnelle, les longs horaires de travail, l'intensification du travail, les fortes exigences émotionnelles au travail et le déséquilibre entre vie professionnelle et vie privée. Des investigations spécifiques devront donc être effectuées auprès des indépendants, afin de préciser les dimensions importantes pour préserver leur santé cardiovasculaire et intervenir sur celles-ci.

BIBLIOGRAPHIE

AGARDH EE, AHLBOM A, ANDERSSON T, EFENDIC S, GRILL V, et coll. Work stress and low sense of coherence is associated with type 2 diabetes in middle-aged Swedish women. *Diabetes Care* 2003, **26** : 719-724

BELKIC K, LANDSBERGIS PA, SCHNALL PL, BAKER D. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health* 2004, **30** : 85-128

BROSTEDT EM, DE FAIRE U, WESTERHOLM P, KNUTSSON A, ALFREDSSON L. Job strain and plasminogen activator inhibitor-1: results from the Swedish WOLF study. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 2004, **77** : 341-344

BROTMAN DJ, GOLDEN SH, WITTSTEIN IS. The cardiovascular toll of stress. *Lancet* 2007, **370** : 1089-1100

BRUNNER EJ, CHANDOLA T, MARMOT MG. Prospective effect of job strain on general and central obesity in the Whitehall II Study. *American Journal of Epidemiology* 2007, **165** : 828-837

BUNKER SJ, COLQUHOUN DM, ESLER MD, HICKIE IB, HUNT D, et coll. « Stress » and coronary heart disease: psychosocial risk factors National Heart Foundation of Australia position statement update. *Medical Journal of Australia* 2003, **178** : 272-276

BURCHELL B, FAGAN C, O'BRIEN C, SMITH M. Working conditions in the European Union: the gender perspective - 4th Survey. European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions. Dublin, Ireland, 2007 : 1-78

BYRNE DG, ESPNES GA. Occupational stress and cardiovascular disease. *Stress and Health* 2008, **24** : 231-238

CARNETHON M, WHITSEL LP, FRANKLIN BA, KRIS-ETHERTON P, MILANI R, et coll. Work-site wellness programs for cardiovascular disease prevention a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009, **120** : 1725-1741

CARSON AP, ROSE KM, CATELLIER DJ, DIEZ-ROUX AV, MUNTANER C, et coll. Employment status, coronary heart disease, and stroke among women. *Annals of Epidemiology* 2009, **19** : 630-636

CESANA G, SEGA R, FERRARIO M, CHIODINI P, CORRAO G, et coll. Job strain and blood pressure in employed men and women: A pooled analysis of four northern Italian population samples. *Psychosomatic Medicine* 2003, **65** : 558-563

CHANDOLA T, KUPER H, SINGH-MANOUX A, BARTLEY M, MARMOT M. The effect of control at home on CHD events in the Whitehall II study: Gender differences in psychosocial domestic pathways to social inequalities in CHD. *Social Science & Medicine* 2004, **58** : 1501-1509

CHANDOLA T, BRITTON A, BRUNNER E, HEMINGWAY H, MALIK M, et coll. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *European Heart Journal* 2008, **29** : 640-648

CHIDA Y, HAMER M. Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: A quantitative review of 30 years of investigations. *Psychological Bulletin* 2008, **134** : 829-885

CHIDA Y, STEPTOE A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol* 2009, **53** : 936-946

CLARK AM, DESMEULES M, LUO W, DUNCAN AS, WIELGOSZ A. Socioeconomic status and cardiovascular disease: risks and implications for care. *Nature Reviews Cardiology* 2009, **6** : 712-722

CLAYS E, KITTEL F, GODIN I, DE BACQUER D, DE BACKER G. Measures of work-family conflict predict sickness absence from work. *J Occup Environ Med* 2009, **51** : 879-886

CLAYS E, LEYNEN F, DE BACQUER D, KORNITZER M, KITTEL F, et coll. High job strain and ambulatory blood pressure in middle-aged men and women from the Belgian Job Stress Study. *J Occup Environ Med* 2007, **49** : 360-367

DE BACQUER D, VAN RISSEGHEM M, CLAYS E, KITTEL F, DE BACKER G, et coll. Rotating shift work and the metabolic syndrome: a prospective study. *International Journal of Epidemiology* 2009, **38** : 848-854

DE VOGLI R, FERRIE JE, CHANDOLA T, KIVIMAKI M, MARMOT MG. Unfairness and health: evidence from the Whitehall II Study. *British Medical Journal* 2007a, **61** : 513

DE VOGLI R, BRUNNER E, MARMOT MG. Unfairness and the social gradient of metabolic syndrome in the Whitehall II study. *Journal of Psychosomatic Research* 2007b, **63** : 413-419

EAKER ED, SULLIVAN LM, KELLY-HAYES M, AGOSTINO SR RB, BENJAMIN EJ. Does job strain increase the risk for coronary heart disease or death in men and women?: the Framingham offspring study. *American Journal of Epidemiology* 2004, **159** : 950-958

EVERSON-ROSE SA, LEWIS TT. Psychosocial factors and cardiovascular diseases. *Annual Review of Public Health* 2005, **26** : 469-500

FORNARI C, FERRARIO M, MENNI C, SEGA R, FACCHETTI R, et coll. Biological consequences of stress: conflicting findings on the association between job strain and blood pressure. *Ergonomics* 2007, **50** : 1717-1726

GOBLE A, LE GRANDE M. Do chronic psychological stressors accelerate the progress of cardiovascular disease? *Stress Medicine* 2008, **24** : 203-212

GRAHAM I, ATAR D, BORCH-JOHNSEN K, BOYSEN G, BURELL G, et coll. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Full text. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2007, **14** : S1-S113

GREINER BA, KRAUSE N, RAGLAND D, FISHER JM. Occupational stressors and hypertension: a multi-method study using observer-based job analysis and self-reports in urban transit operators. *Social Science & Medicine* 2004, **59** : 1081-1094

GUIMONT C, BRISSON C, DAGENAIS GR, MILOT A, VOZINA M, et coll. Effects of job strain on blood pressure: a prospective study of male and female white-collar workers. *American Journal of Public Health* 2006, **96** : 1436-1443

HAMMAR N, ALFREDSSON L, SMEDBERG M, AHLBOM A. Differences in the incidence of myocardial-infarction among occupational groups. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health* 1992, **18** : 178-185

HANSEN AM, LARSEN AD, RUGULIES R, GARDE AH, KNUDSEN LE. A review of the effect of the psychosocial working environment on physiological changes in blood and urine. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology* 2009, **105** : 73-83

HILL AB. The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1965, **58** : 295-300

HIROKAWA K, TSUTSUMI A, KAYABA K. Psychosocial job characteristics and plasma fibrinogen in Japanese male and female workers: the Jichi Medical School cohort study. *Atherosclerosis* 2008, **198** : 468-476. Epub 2007 Nov 5

KAPLAN GA, KEIL JE. Socioeconomic-Factors and Cardiovascular-Disease - A Review of the Literature. *Circulation* 1993, **88** : 1973-1998

- KARASEK R. Job strain and the prevalence and outcome of coronary artery disease. *Circulation* 1996, **94** : 1140-1141
- KITTEL F, LEYNEN F, STAM M, DRAMAIX M, DE SMET P, et coll. Job conditions and fibrinogen in 14226 Belgian workers: the Belstress study. *Eur Heart J* 2002, **23** : 1841-1848
- KIVIMÄKI M, VIRTANEN M, ELOVAINIO M, KOUVONEN A, VAANANEN A, et coll. Work stress in the etiology of coronary heart disease: a meta-analysis. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health* 2006, **32** : 431-442
- KJELDSSEN SE, KNUDSEN K, EKREM G, FURE TO, MOVINCKEL P, et coll. Is there an association between severe job strain, transient rise in blood pressure and increased mortality? *Blood Pressure* 2006, **15** : 93-100
- KOUVONEN A, KIVIMAKI M, COX SJ, COX T, VAHTERA J. Relationship between work stress and body mass index among 45,810 female and male employees. *Psychosomatic Medicine* 2005, **67** : 577
- KOUVONEN A, KIVIMAKI M, VAANANEN A, HEPOINIEMI T, ELOVAINIO M, et coll. Job strain and adverse health behaviors: the Finnish Public Sector Study. *J Occup Environ Med* 2007, **49** : 68-74
- LAMONTAGNE AD, LOUIE A, KEEGEL T, OSTRY A, SHAW A. Workplace stress in Victoria : Developing a systems approach. Victorian Health Promotion Foundation, Victoria, Australia, 2006 : 152p
- LAMONTAGNE AD, KEEGEL T, LOUIE AM, OSTRY A, LANDSBERGIS PA. A systematic review of the job-stress intervention evaluation literature, 1990-2005. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 2007, **13** : 268-280
- MAES S, VERHOEVEN C, KITTEL F, SCHOLTEN H. Effects of a Dutch work-site wellness-health program: The Brabantia project. *American Journal of Public Health* 1998, **88** : 1037-1041
- MEDIN J, EKBERG K, NORDLUND A, EKLUND J. Organisational change, job strain and increased risk of stroke? A pilot study. *Work-A Journal of Prevention Assessment & Rehabilitation* 2008, **31** : 443-449
- OGDEN J. Psychologie de la santé. Adaptation française d'O. Desrichard. De Boeck, Bruxelles, Belgique, 2010 : 426p
- PILOTE L, DASGUPTA K, GURU V, HUMPHRIES KH, MCGRATH J, et coll. A comprehensive view of sex-specific issues related to cardiovascular disease. *CMAJ* 2007, **176** : S1-44
- ROSENGREN A, HAWKEN S, ÈUNPUU S, SLIWA K, ZUBAID M, et coll. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet* 2004, **364** : 953-962
- SIEGRIST J, RÖDEL A. Work stress and health risk behavior. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health* 2006, **32** : 473-481
- SIEGRIST J, DRAGANO N. Psychosocial stress and disease risks in occupational life. Results of international studies on the demand-control and the effort-reward imbalance models. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 2008, **51** : 305-312

SIEGRIST J, PETER R, JUNGE A, CREMER P, SEIDEL D. Low status control, high effort at work and ischemic-heart-disease - Prospective evidence from blue-collar men. *Social Science & Medicine* 1990, **31** : 1127-1134

TSUTSUMI A, KAYABA K, TSUTSUMI K, IGARASHI M. Association between job strain and prevalence of hypertension: a cross sectional analysis in a Japanese working population with a wide range of occupations: the Jichi Medical School cohort study. *Occupational and Environmental Medicine* 2001, **58** : 367-373

VAN VEGCHEL N, DE JONGE J, BOSMA H, SCHAUFELI W. Reviewing the effort-reward imbalance model: drawing up the balance of 45 empirical studies. *Social Science & Medicine* 2005, **60** : 1117-1131

WHO. The atlas of cardiovascular diseases and stroke. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/index.html. 2009