

## L'infarctus, une lésion professionnelle ?

*Bernard Cantin*

### **Le stress au travail**

On entend souvent les patients nous mentionner leur stress chronique au travail comme élément causal de leur infarctus. Bien que le stress puisse mener à bien des problèmes de santé, aucune tendance ne se dégage dans les études à l'heure actuelle pour incriminer le stress dans la pathogenèse de l'infarctus du myocarde. Les résultats sont contradictoires, et les méthodes d'évaluation du stress variables. Les études visant à réduire le stress n'ont pas non plus réussi à diminuer l'incidence d'infarctus chez les patients coronariens. Quelques études indiquent cependant que la colère et des pressions inhabituelles au travail, comme une date de tombée importante, peuvent être associées à des accidents coronariens dans les 24 heures qui suivent<sup>1,2</sup>.

Outre le stress ponctuel au travail, certains événements d'envergure peuvent résulter en une augmentation des problèmes coronariens. Par exemple, on a noté une augmentation des infarctus et des accidents coronariens dans les heures qui ont suivi des tremblements de terre d'une certaine importance<sup>3,4</sup> et la tragédie du *World Trade Center*<sup>5-7</sup>.

### **L'effort physique et l'infarctus**

Il est bien connu que l'exercice physique est un excellent moyen de diminuer son risque d'infarctus, tant chez les gens sans symptômes que chez les patients coronariens<sup>8</sup>. Comme pour plusieurs traitements, les effets bénéfiques de l'exercice physique sont aussi partiellement contrebalancés par des effets indésirables. Dans certaines cohortes, on estime que jusqu'à 5 % des infarctus vont survenir dans les heures qui suivent un effort physique<sup>8</sup>. Cet effort physique est caractérisé par son intensité et par le fait que le patient fournit gé-

néralement un effort plus important que celui auquel il est habitué. Les personnes les plus à risque sont celles qui font de l'exercice moins d'une fois par semaine et les patients diabétiques<sup>8,9</sup>.

En cardiologie, l'exercice sur tapis roulant est une pierre angulaire du diagnostic et donne aussi une importante information pronostique. À l'Institut de cardiologie de Québec, notre programme de prévention des maladies cardiaques nous permet de suivre plusieurs patients coronariens et personnes sans symptômes. Le programme de prévention offre une approche multidisciplinaire comprenant une prise en charge des facteurs de risque de même qu'une prescription d'exercices supervisés. Chaque participant à ce programme aura une évaluation sur tapis roulant préalablement à sa prescription d'exercice. Cette épreuve se veut maximale. Compte tenu du faible risque d'infarctus lié à l'exercice supervisé, cette évaluation peut être faite avec un risque acceptable<sup>9,10</sup>. Dans le contexte de l'épreuve d'effort, auquel les patients coronariens sont souvent soumis, on estime le risque d'infarctus et de mortalité d'origine coronarienne à moins d'un cas pour 2500 examens effectués.

### **L'infarctus après un effort ou après un stress : deux maladies différentes ?**

Une étude angiographique chez des patients ayant eu un infarctus dans l'heure suivant un effort important montre que ces derniers ont une lésion monotronculaire dans la moitié des cas et qu'une faible proportion d'entre eux présentent une atteinte tritronculaire<sup>11</sup>. Les artères touchées sont souvent de plus gros calibre, et un thrombus est plus souvent en cause dans l'infarctus survenant à la suite d'un stress que dans l'infarctus classique. Le mécanisme intravasculaire de l'infarctus ne semble pas différer chez les patients ayant eu un infarctus après un effort physique et chez ceux ayant subi un stress émotionnel important. Il s'agit de la rupture d'une plaque vulnérable avec agrégation plaquettaire consécutive qui résultera en une oblitération

---

*Le Dr Bernard Cantin, cardiologue, est responsable médical de l'Unité coronarienne de l'Institut de cardiologie de Québec, à l'Hôpital Laval.*

importante, voire complète de la lumière coronarienne. Ces plaques occupent la plupart du temps de 40 % à 70 % de la lumière coronarienne. C'est l'agrégation plaquettaire causée par la rupture de la plaque qui causera l'infarctus. Cette agrégation ne se fait pas de façon instantanée, ce qui explique pourquoi il peut y avoir des délais de plusieurs heures entre l'événement stressant et l'infarctus.

L'effort intense ou l'émotion forte changent de façon aiguë la géométrie et l'hémodynamie intracoronarienne. Il y a une élévation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Il en résulte une augmentation des forces de cisaillement au niveau coronarien, ce qui favorise la rupture de la plaque. De plus, les mouvements et torsions des artères coronariennes sont accrus par l'état adrénergique. Le volume intraventriculaire diastolique est augmenté tandis que le volume systolique est diminué, ce qui augmente la mobilité des coronaires lors de chaque contraction. Les segments coronariens athéromateux sont moins flexibles que les segments sains, et tous ces phénomènes mécaniques contribuent à la rupture de la plaque.

Bien que l'agrégation plaquettaire consécutive à une rup-

ture de la plaque soit le mécanisme principal d'infarctus pendant un exercice, on retient qu'une oblitération immédiate de l'artère par une plaque rompue est aussi possible. Il est aussi bien connu que les segments athéromateux des artères sont un milieu propice au vasospasme qui peut entraîner en un accident coronarien.

### *L'infarctus, une lésion professionnelle ?*

Lorsqu'un emploi exige un effort physique intense et inhabituel, il est bien établi qu'un accident coronarien peut se produire au moment de l'effort ou dans les heures qui suivent. Certaines données évoquent la possibilité que des stress importants dans le contexte du travail puissent aussi causer un accident coronarien. Cependant, ces données ne sont pas aussi probantes. Il n'existe actuellement aucune preuve pouvant laisser croire que le stress chronique subi au travail soit en cause dans la pathogenèse des accidents coronariens. ☞

Date de réception : 18 janvier 2006

Date d'acceptation : 26 janvier 2006

### **Bibliographie**

1. Strike PC, Steptoe A. Behavioral and emotional triggers of acute coronary syndromes: A systematic review and critique. *Psychosomatic Medicine* 2005 ; 67 (2) : 179-96.
2. Moller J, Theorell T, de Faire U et coll. Work related stressful life events and the risk of myocardial infarction. Case-control and case-crossover analyses within the Stockholm heart epidemiology programme (SHEEP). *J Epidemiol Community Health* 2005 ; 59 (1) : 23-30.
3. Leor J, Kloner RA. The Northridge earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996 ; 77 (14) : 1230-2.
4. Suzuki S, Sakamoto S, Miki T, Matsuo T. Hanshin-Awaji earthquake and acute myocardial infarction. *Lancet* 1995 ; 345 (8955) : 981.
5. Steinberg JS, Arshad A, Kowalski M et coll. Increased incidence of life-threatening ventricular arrhythmias in implantable defibrillator patients after the World Trade Center attack. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 (6) : 1261-4.
6. Shedd OL, Sears SF Jr, Harvill JL et coll. The World Trade Center attack: increased frequency of defibrillator shocks for ventricular arrhythmias in patients living remotely from New York City. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 (6) : 1265-7.
7. Allegra JR, Mostashari F, Rothman J, Milano P, Cochrane DG. Cardiac events in New Jersey after the September 11, 2001, terrorist attack. *J Urban Health* 2005 ; 82 (3) : 358-63.
8. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH et coll. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993 ; 329 (23) : 1677-83.
9. Thompson PD, Buchener D, Pina L et coll. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2003 ; 107 (24) : 3109-16.
10. Capezzuto A, Achilli A, Pontillo D et coll. Acute myocardial infarction shortly after a normal exercise stress test. Case reports. *Angiology* 1995 ; 46 (6) : 521-6.
11. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ et coll. Clinical and Angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA* 1999 ; 282 (18) : 1731-6.