

Rôle du stress dans l'obésité

Dr JORGE C. CORREIA^a, Dr LOÏCK LOCATELLI^b, Dre CATHERINE HAFNER^a, Pr ZOLTAN PATAKY^a et Pr ALAIN GOLAY^a

Rev Med Suisse 2021; 17: 567-70

Le stress est connu comme un facteur favorisant la prise de poids. Cela s'explique par différents mécanismes physiopathologiques et comportementaux. Concrètement, le stress chronique induit un dysfonctionnement du système nerveux sympathique et de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien qui favorise l'obésité, et inversement. De plus, le stress favorise des troubles du comportement alimentaire et une baisse de l'activité physique. Diverses études utilisant des stratégies agissant spécifiquement sur le stress ont montré des bénéfices en termes de perte pondérale. Il est donc important d'évaluer le stress chez tout patient souffrant d'obésité et de proposer un traitement adapté en fonction des besoins du patient.

The role of stress in obesity

Stress is known to favour weight gain. This can be explained by various physiopathological and behavioural mechanisms. Specifically, chronic stress induces a dysfunction of the sympathetic nervous system and of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis which favours obesity, and the other way around. Furthermore, stress promotes eating disorders and a decrease in physical activity. Various studies using strategies that act specifically on stress have shown benefits in terms of weight loss. It is therefore important to evaluate stress in any patient suffering from obesity and to propose a treatment adapted to the patient's needs.

INTRODUCTION

Le stress peut être défini comme tout facteur qui perturbe l'homéostasie d'un organisme.¹ Les facteurs peuvent être de nature très diverse. De manière simplifiée, on peut distinguer des stress de nature physique (par exemple traumatisme) ou psychoaffective (par exemple anxiété, chagrin, conflits socio-professionnels).¹ Ils ont en commun le fait qu'ils induisent des adaptations physiologiques et comportementales de l'être soumis au stress dans le but de retrouver l'état d'équilibre perdu.^{1,2}

Bien qu'une réponse à un stress aigu, à court terme, soit nécessaire pour le rétablissement de l'homéostasie, le stress chronique ou prolongé peut contribuer au développement de plusieurs pathologies comme l'obésité.^{1,2} Dans cet article, nous allons discuter du rôle du stress dans la pathogenèse de l'obésité et des modalités de traiter le stress étudié dans les programmes de perte de poids.

^aService d'endocrinologie, diabétologie, nutrition et d'éducation thérapeutique du patient, Unité d'éducation thérapeutique du patient, Centre collaborateur de l'OMS, Département de médecine, HUG et Université de Genève, Chemin Venel 7, 1206 Genève, ^bService de psychiatrie de liaison et intervention de crise, Département de psychiatrie, HUG, 1211 Genève 14
jorgecesar.correia@hcuge.ch | loic.locatelli@hcuge.ch
catherine.hafner@hcuge.ch | zoltan.pataky@hcuge.ch | alain.golay@hcuge.ch

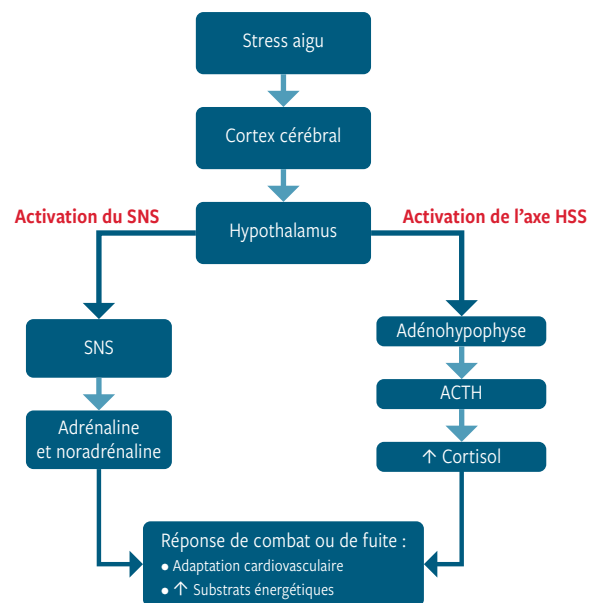
LA RÉPONSE PHYSIOLOGIQUE AU STRESS ET SON RÔLE DANS LA PRISE DE POIDS

La réponse au stress comporte deux composantes principales: une réponse immédiate via l'activation du système nerveux sympathique, et une action plus lente via l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (figure 1).¹

Rôle du système nerveux sympathique

Face à un stress, le système nerveux sympathique (SNS) active la réponse de «combat ou de fuite». Le principe est de préparer le corps à lutter contre un danger ou la fuite de celui-ci à travers la stimulation ou l'inhibition des organes cibles. Effectivement, la libération de la noradrénaline par les terminaisons nerveuses des neurones postganglionnaires et l'adrénaline sécrétée par la médullosurrénale induira entre autres une augmentation du débit cardiaque et une redistribution vasculaire pour favoriser l'oxygénation des muscles et la production d'énergie.³ Il y aura également une augmentation de la glycogénolyse, de la néoglucogenèse et de la lipolyse, qui va permettre la mise à disposition de substrats énergétiques.³ Une fois l'état de stress passé, le corps revient généralement à son état de base, facilité par le système nerveux parasympathique (SNP), qui a généralement des effets contraires à ceux du SNS. Effectivement, le SNP favorise les processus de «repos et de digestion».

FIG 1 Réponse physiologique au stress
↑ : élévation; ACTH: hormone adrénocorticotrope; HSS: hypothalamo-hypophysaire-surrénalien; SNS: système nerveux sympathique.



Il y a des preuves croissantes que le SNS joue un rôle dans la régulation à court et à long termes de l'homéostasie énergétique, en modulant la satiété et la dépense énergétique, et sa dysrégulation peut jouer un rôle dans la pathogenèse de l'obésité.^{3,4}

Des études ont démontré une activité sympathique accrue chez le patient obèse.⁴ Ce serait un mécanisme physiologique compensatoire afin d'augmenter la lipolyse et la dépense énergétique, par l'innervation sympathique des tissus adipeux blancs et bruns.⁴ Cependant, des études suggèrent que cette suractivité sympathique chronique pourrait induire une diminution de l'expression des récepteurs bêta-adrénergiques, réduisant ainsi la capacité à dissiper les calories excessives et favoriser la prise de poids (figure 2).⁴

D'autres mécanismes possibles qui sous-tendent l'activation sympathique dans l'obésité ont été identifiés, tels qu'une résistance sélective de la leptine, des faibles taux de ghréline, l'hyperinsulinémie et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (figure 2).⁴

Il existe plusieurs études montrant que l'excès de poids induit lui-même un dysfonctionnement du SNS, qui peut être impliqué dans les altérations hémodynamiques et métaboliques fréquemment observées chez le patient obèse, notamment l'insulinorésistance, l'hypertension et la dyslipidémie (figure 2).⁴

Étant donné le rôle crucial du dysfonctionnement du système nerveux autonome (SNA) dans la pathophysiologie de l'obésité et de ses complications, la modulation du nerf vague et l'inhibition sympathique sont en cours d'investigation comme cibles thérapeutiques dans l'obésité.⁴

Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

L'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) liée au stress commence dans l'hypothalamus, avec la libération de corticolibérine (CRH) qui, à travers le système porte hypothalamo-hypophysaire, va stimuler la libération de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) par l'hypophyse

antérieure.^{2,5} L'ACTH circule ensuite dans le sang vers le cortex surrénalien, où elle va signaler aux glandes surrénales de sécréter le cortisol qui, à son tour, circule dans le sang pour agir au niveau des organes cibles.^{2,5} Son rôle dans la réponse au stress est de soutenir l'état de «combat ou de fuite» du corps à travers la modulation des ressources énergétiques (stimulation de la gluconéogenèse et de la glycolyse), de la tension artérielle et de l'inflammation, ce qui va permettre de gérer le stress et rétablir l'équilibre.^{2,5}

Les manifestations cliniques de la maladie de Cushing sont une preuve directe que l'hypercortisolémie peut contribuer au développement de l'obésité et d'autres maladies métaboliques.^{2,5} En effet, cette maladie est caractérisée par une obésité tronculaire, une altération du métabolisme glucidique (hyperglycémie) et une hypertension. De plus, l'adrénalectomie chez le patient atteint du syndrome de Cushing permet d'inverser ces signes, ce qui constitue une preuve supplémentaire.^{2,5}

Certaines études ont montré qu'un IMC plus élevé est associé à une hyperréactivité de l'axe HHS. Ceci pourrait être lié à l'inflammation chronique observée chez le patient souffrant d'obésité.^{2,5} Effectivement, les cytokines pro-inflammatoires peuvent stimuler l'axe HHS. De plus, il y a des preuves qu'un IMC plus élevé serait associé à une diminution de l'action anti-inflammatoire des glucocorticoïdes, ce qui contribuerait à l'inflammation chronique et des taux anormalement élevés de cortisol chez le patient avec obésité (figure 3).^{2,5}

STRESS ET TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Le stress chronique est connu pour faire prendre du poids également par des modifications du comportement alimentaire (CA) et de l'activité physique (AP).¹ Effectivement, un stress aigu a tendance à diminuer l'appétit alors qu'un stress chronique induit l'inverse, particulièrement pour des aliments à haute palatabilité, à la fois riches en sucres rapides et gras. De l'autre côté de la balance énergétique, un stress chronique est également connu pour réduire l'AP et favoriser la sédentarité.⁶

Tout un chacun peut voir son CA modifié sous stress. Cependant, les personnes en situation d'obésité semblent

FIG 2 Rôle du SNS dans le développement de l'obésité

↑: augmentation; ↓: diminution; SNS: système nerveux sympathique.

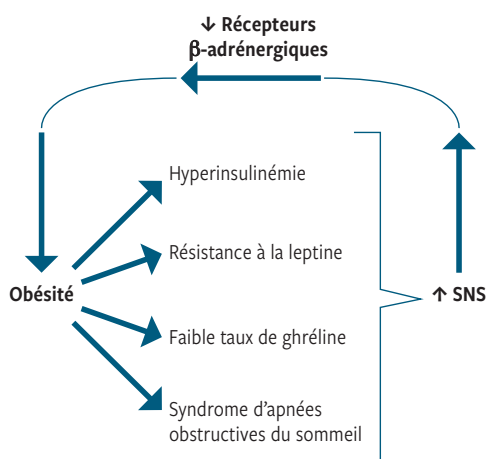
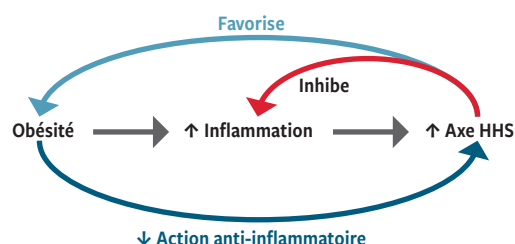


FIG 3 Lien entre obésité et axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

↑: augmentation; ↓: diminution; HSS: hypothalamo-hypophyso-surrénalien.



particulièrement sensibles à ces modifications. En effet, une association entre obésité et événements de vie majeurs a été mise en évidence, suggérant la présence de nombreux facteurs de stress dans la vie des personnes souffrant d'obésité. On identifie en particulier:

- *L'alimentation émotionnelle*: le fait de manger en réponse à un stimulus stressant est appelé «alimentation émotionnelle» (*comfort eating*). Elle peut être qualifiée de mécanisme adaptatif pathologique au stress chronique et donc un facteur contribuant à la prise de poids. Le lien entre l'alimentation émotionnelle et le stress semble être expliqué par le cortisol.⁷ En effet, lors d'un stimulus de stress, le cortisol s'élève de manière réactionnelle comme discuté ci-dessus. Cependant, tout le monde ne présente pas la même intensité de réaction au cortisol face à un stress donné. C'est parmi les personnes obèses avec une forte réactivité du cortisol à un stress donné qu'on constate une forte intensité d'alimentation émotionnelle. Celles-ci ont également été identifiées comme ayant des difficultés à réguler leurs émotions, avec des réponses stéréotypées dirigées fréquemment sur la prise de nourriture.⁷
- *L'hyperphagie boulimique (HB)*: la HB ou *binge eating disorder* est un trouble du CA (TCA) qui se manifeste par des épisodes d'ingestion de grande quantité de nourriture sur une courte période de temps et de manière compulsive, sans recours à des moyens de purge tels que les vomissements provoqués. La HB est associée à de nombreuses conséquences négatives incluant des perturbations psychosociales, une réduction de la qualité de vie et un grand nombre de comorbidités psychiques et physiques, dont l'obésité. La prévalence de la HB chez les personnes souffrant d'obésité est estimée à 30%.⁸ De manière générale, les traitements actuels de la HB ne sont que moyennement efficaces; environ 50% des cas traités parviendraient à supprimer totalement la survenue des crises. Le stress est reconnu comme un facteur aggravant la HB.⁹ En effet, les accès hyperphagiques surviennent fréquemment en réponse au stress ou à des états émotionnels négatifs.⁹ Identifier les moments de stress et leurs réactions associées est un axe intéressant pour développer des interventions ciblées et efficaces pour traiter la HB.⁹

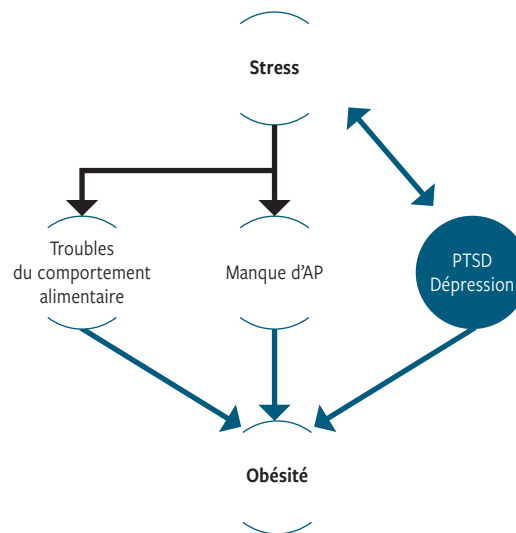
Par ailleurs, le syndrome de stress post-traumatique et la dépression sont des pathologies mentales souvent présentes chez les personnes souffrant d'obésité et fortement liées au stress.⁶ Selon certains modèles de compréhension, le stress serait le modulateur commun de ces différentes pathologies (**figure 4**) et une approche thérapeutique ciblée sur celui-ci permettrait à la fois des améliorations psychiques et aiderait à la perte de poids (**figure 4**).⁶

PRISE EN CHARGE DU STRESS DANS L'OBÉSITÉ

Il a été démontré que les programmes de perte de poids qui intègrent une composante d'évaluation et de gestion du stress ont de meilleurs résultats en termes de perte pondérale comparés à ceux qui ne le font pas.¹⁰ Cependant, il y a très peu d'études ciblant spécifiquement la réduction du stress comme premier objectif chez le patient souffrant d'obésité, donc il est difficile d'évaluer spécifiquement son impact pour la perte de poids.

FIG 4 Stress, comportement alimentaire et activité physique

La figure illustre l'effet du stress en tant que facteur contributif aux troubles du comportement alimentaire et au manque d'activité physique.
AP: activité physique; PTSD: syndrome de stress post-traumatique.



Dans les stratégies de réduction du stress identifiées dans la littérature, on retrouve la méditation en pleine conscience et des techniques de relaxation musculaire progressive, de relaxation appliquée, de respiration diaphragmatique et de sophrologie.¹¹⁻¹³

Concernant les bénéfices des approches basées sur la méditation en pleine conscience seule, on peut observer une réduction du stress accompagnée également d'une réduction du cortisol chez les patients obèses.^{14,15} Il y a un effet dose-réponse sur la graisse abdominale chez les patients ayant noté un impact plus conséquent sur le stress chronique perçu.^{14,15} Sur le plan pondéral, il y a une stabilité du poids comparé au groupe contrôle qui aurait plutôt tendance à prendre du poids.^{14,15}

La combinaison de la prise en charge du stress à une prise en charge diététique a pu démontrer des bénéfices dans un essai randomisé et contrôlé qui associe différentes techniques de relaxation (relaxation musculaire progressive et respiration diaphragmatique).¹² Effectivement, on observe des résultats pondéraux favorables suite à l'intervention malgré l'absence de réduction de stress.¹² Une étude sans groupe contrôle qui associe la pleine conscience à des recommandations générales pour la perte de poids a montré une diminution du stress et une réduction pondérale.¹³ Ceci corrobore les résultats d'une autre étude qui n'a pas mesuré le stress, mais qui a constaté une amélioration de la perte pondérale lors d'une intervention de pleine conscience chez des patients suivant un régime par leurs propres soins.¹⁵

La prise en charge du stress est donc possiblement bénéfique dans le cadre d'un traitement de l'obésité grâce à la diminution du cortisol, l'amélioration de l'adhésion aux recommandations nutritionnelles et à l'AP avec un probable effet sur le CA.^{11,12,14,15}

CONCLUSION

Le stress (surtout chronique) peut contribuer à une prise pondérale par des modifications physiologiques et comportementales. Diverses études utilisant des stratégies agissant sur le stress ont montré des bénéfices, favorisant la perte pondérale. Il est donc recommandé d'évaluer le stress chez tout patient souffrant d'obésité et de proposer un traitement adapté en fonction des besoins du patient.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le stress chronique peut contribuer à une prise pondérale par des mécanismes physiopathologiques (dysfonctionnement du système nerveux autonome et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien) et comportementaux (troubles du comportement alimentaire et une baisse de l'activité physique)
- Des thérapies qui permettent de réduire le stress ont montré des bénéfices en termes de perte de poids
- Le stress devrait être évalué chez tout patient souffrant d'obésité afin qu'un traitement adapté puisse être proposé en fonction de ses besoins

- 1 **Torres SJ, Nowson CA. Relationship between Stress, Eating Behavior, and Obesity. *Nutrition* 2007;23:887-94.
- 2 Bose M, Oliván B, Laferrère B. Stress and Obesity: the Role of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Metabolic Disease. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2009;16:340-6.
- 3 Lafontan M. Obésité humaine et système nerveux sympathique. *Ol Corps Gras Lipides* 2003;10:124-30.
- 4 **Guarino D, Nannipieri M, Iervasi G, Taddei S, Bruno RM. The Role of the Autonomic Nervous System in the Pathophysiology of Obesity. *Front Physiol* 2017;8:665.
- 5 **Incollingo Rodriguez AC, Epel ES, White ML, et al. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Dysregulation and Cortisol Activity in Obesity: a Systematic Review. *Psychoneuroendocrinology* 2015;62:301-18.
- 6 *Bremner JD, Moazzami K, Wittbrodt MT, et al. Diet, Stress and Mental Health. *Nutrients* 2020;12:2428.
- 7 Herhaus B, Ullmann E, Chrousos G, Petrowski K. High/Low Cortisol Reactivity and Food Intake in People with Obesity and Healthy Weight. *Transl Psychiatry* 2020;10:1-8.
- 8 *Locatelli L, Boulanouar L, Pataky Z, Golay A. Quand le poids influence la santé mentale... et réciproquement. *Rev Med Suisse* 2017;13:642-6.
- 9 Smith KE, Mason TB, Schaefer LM, et al. Dynamic Stress Responses and Real-Time Symptoms in Binge-Eating Disorder. *Ann Behav Med* 2020;kaa061.
- 10 Xenaki N, Bacopoulou F, Kokkinos A, et al. Impact of a Stress Management Program on Weight Loss, Mental Health and Lifestyle in Adults with Obesity: a Randomized Controlled Trial. *J Mol Biochem* 2018;7:78-84.
- 11 Manzoni GM, Pagnini F, Gorini A, et al. Can Relaxation Training Reduce Emotional Eating in Women with Obesity? An Exploratory Study with 3 Months of Follow-Up. *J Am Diet Assoc* 2009;109:1427-32.
- 12 Christaki E, Kokkinos A, Costarelli V, et al. Stress Management Can Facilitate Weight Loss in Greek Overweight and Obese Women: a Pilot Study. *J Hum Nutr Diet* 2013;26(Suppl.1):132-9.
- 13 Dalen J, Smith BW, Shelley BM, et al. Pilot Study: Mindful Eating and Living (MEAL): Weight, Eating Behavior, and Psychological Outcomes Associated with a Mindfulness-Based Intervention for People with Obesity. *Complement Ther Med* 2010;18:260-4.
- 14 Daubenmier J, Kristeller J, Hecht FM, et al. Mindfulness Intervention for Stress Eating to Reduce Cortisol and Abdominal Fat among Overweight and Obese Women: an Exploratory Randomized Controlled Study. *J Obes* 2011;2011:651936.
- 15 Tapper K, Shaw C, Ilesley J, et al. Exploratory Randomised Controlled Trial of a Mindfulness-Based Weight Loss Intervention for Women. *Appetite* 2009;52:396-404.

* à lire

** à lire absolument