

***Activité physique et prévention
cardiovasculaire : par quels
mécanismes ?***

Dr MVUNZI S Trésor
cardiologue

PLAN

- Introduction
- Rappels sémantiques
- Recommandations
- Mécanismes
- Conclusion

Introduction (1)

Le credo actuel : “Il faut faire de la prévention l’alpha et l’oméga de la santé !” ...

Au cœur des stratégies de prévention se trouvent l’activité physique et, pour les patients atteints de pathologie cardiovasculaire athéromateuse, la réadaptation

Introduction (2)

En 2018, l'OMS, dans son Global Action Plan on Physical Activity 2018-2030, estime que, dans le monde, 1 adulte sur 4 et 3 adolescents sur 4 n'atteignent pas les recommandations d'AP

→ objectif, pour 2030, une réduction globale de 15 % de l'inactivité chez les adultes et les adolescents

Introduction (3)

Un registre prospectif taiwanais concernant plus de 400000 sujets, suivis 8 ans, a révélé que 15 minutes d'activité physique quotidienne permettent de réduire de 14 % la mortalité toutes causes, soit un gain moyen d'espérance de vie de 3 ans (Pang Wen et al. Lancet, 2011)

Introduction (4)

L'inactivité physique:

- est cause de maladies chroniques,
- elle majore le risque de mortalité totale et cardiovasculaire précoce dans une proportion comparable aux facteurs de risque cardiovasculaire majeurs et indépendants (rétrospective du Lancet 2016),

Rappels sémantiques (1)

L'activité physique (AP) : regroupe tous les mouvements corporels majorant la dépense énergétique de repos (1 MET)

- faible jusqu'à 3 MET (équivalent d'une marche à 3 km/h),
- modérée de 3 à 6 MET
- intense au-delà de 6 MET

Rappels sémantiques (2)

L'inactivité physique (différente de la sédentarité) = quantité d'activité physique modérée et/ou intense inférieure aux recommandations actuelles de l'OMS

→ >150 minutes par semaine d'activité d'endurance modérée ou > 75 minutes d'activité d'endurance soutenue, doublées d'exercices de renforcement musculaire, d'assouplissement et d'équilibre

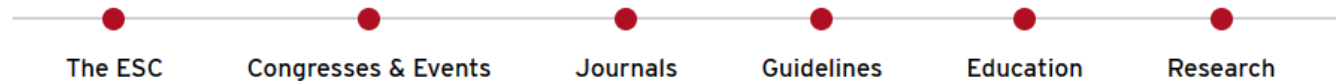
Rappels sémantiques (3)

L'exercice physique = forme d'activité physique programmée pour maintenir ou améliorer la condition physique,

>>> le sport entrant lui dans un cadre codifié par un règlement (de loisir ou de compétition).

L'activité physique adaptée (APA) concerne des publics fragiles qui ne sont pas encore autonomes dans la gestion de leur pathologie et/ou qui sont très éloignés des pratiques physiques .

Recommmandations (1)



2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice

ESC Clinical Practice Guidelines

30 Aug 2021

Recommandations (2)

OPTIMISER LE MODE DE VIE

ACTIVITE PHYSIQUE (Cf. Annexes Tableau 4, page 32)

Il est recommandé aux adultes de tous âges de s'efforcer de réaliser 2.5 à 5 heures par semaine d'exercice physique aérobic d'intensité modérée ou 75 à 150 minutes de forte intensité, ou une combinaison équivalente des deux, afin de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire et la mortalité toutes causes.

I

A

Il est recommandé que les adultes qui ne peuvent réaliser 150 minutes par semaine d'exercice physique d'intensité modérée, doivent rester aussi actifs que leurs capacités et leur santé le permettent.

I

B

Il est recommandé, pour réduire la sédentarité, de s'engager à au moins pratiquer une activité légère tout le long de la journée, afin de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire et la mortalité toutes causes.

I

B

Recommandations (3)

Pratiquer un exercice de résistance, en plus de l'activité aérobie, est recommandé au moins 2 jours par semaine, pour réduire la mortalité toutes causes.

I

B

Les interventions sur le mode de vie, telles que l'éducation individuelle ou en groupe, les techniques de changement de comportement, le conseil téléphonique et l'utilisation de traceurs d'activité portables, devraient être considérés afin d'augmenter la participation à l'activité physique.

IIa

B

Mécanismes (1)

1) Adaptations vasculaires antiathérogènes

L'exposition répétitive aux stimuli
hémodynamiques pendant l'exercice

→ adaptations antiathérogènes de la structure
et de la fonction vasculaire, indépendamment
des facteurs de risque traditionnels de MCV.

Mécanismes (2)

Adaptations fonctionnelles.

La dysfonction endothéliale → développement de l'athérosclérose, jusqu'au stade final de la rupture de la plaque,

La fonction endothéliale vasculaire normale peut être restaurée non seulement par le traitement avec des médicaments, mais également par l'exercice.

Mécanismes (3)

En effet, une méta-analyse publiée 2015 a révélé que l'intensité de l'exercice améliore la fonction endothéliale vasculaire de façon dose-dépendante (AP aérobies +++)

L'exercice améliore la fonction endothéliale vasculaire en l'absence de changements dans les niveaux de lipides sériques, de PA, de tolérance au glucose ou de l'IMC

Mécanismes (4)

Ces améliorations par l'exercice d'intensité modérée sont en grande partie causées par une augmentation de ***la contrainte de cisaillement*** .

La contrainte de cisaillement stimule la vasodilatation dépendante de l'endothélium par la synthèse accrue du NO.

Chez les patients souffrant de MCV, les augmentations répétitives de la contrainte de cisaillement induites par un programme d'entraînement → la vasodilatation dans les artères coronaires.

Mécanismes (5)

L'entraînement d'endurance pourrait également améliorer la fonction endothéliale en diminuant l'inflammation chronique

Ces adaptations fonctionnelles précèdent les adaptations structurelles, en particulier dans les artères conductrices

Mécanismes (6)

Adaptations structurelles.

Une première observation d'un élargissement des vaisseaux résultant d'un entraînement intensif a été rapportée après autopsie de l'athlète Clarence DeMar, qui avait des artères coronaires d'une taille exceptionnelle.

Des études subséquentes ont montré que l'entraînement régulier est associé à une augmentation de la taille de l'artère coronaire et de la capacité de dilatation.

Mécanismes (7)

L'entraînement réduit également l'épaisseur de paroi des artères conductrices.

Le remodelage de la paroi artérielle et de l'organisation tissulaire pourrait permettre de maintenir la tension de la paroi artérielle malgré la diminution de son épaisseur

Mécanismes (8)

Ce processus de remodelage indique aussi que même lorsqu'il y a présence d'athérosclérose, la probabilité de sténose limitant le débit sanguin est réduite.

La capacité de l'exercice à modifier les caractéristiques des parois des artères pourrait aussi moduler le développement des plaques d'athérosclérose.

Mécanismes (9)

Plaque d'athérosclérose.

Indépendamment des changements dans les profils des lipides sériques, l'exercice augmente le contenu en collagène et en élastine des plaques d'athérome.

Chez les patients souffrant de MCV, une capacité cardio-respiratoire élevée est associée à un volume fibreux élevé et à une plus grande épaisseur de la chape fibreuse des plaques coronaires,

→ l'exercice régulier diminue à la fois la zone principale de nécrose et la progression de la plaque.

Mécanismes (10)

Plus grande prévalence de la calcification des coronaires et des plaques d'athérome chez les athlètes vétérans de sexe masculin vs hommes du même âge, moins entraîné, mais les athlètes vétérans avaient cependant une composition de plaque plus saine

Cette observation est en accord avec une méta-analyse selon laquelle les athlètes de haut niveau ont un risque plus faible de décès causé par une MCV que la population générale.

Mécanismes (11)

2) Myokines

L'inflammation systémique chronique émerge comme un facteur de risque de MCV.

Les cytokines pro-inflammatoires ont été associées à :

- des augmentations du risque de maladie coronarienne (indépendamment des facteurs de risque traditionnels de MCV)
- et de diabète de type 2.

Mécanismes (12)

Le tissu adipeux sécrète des substances bioactives, appelées adipokines ou adipocytokines, qui peuvent avoir des effets pro-inflammatoires ou anti-inflammatoires.

→ La dysfonction du tissu adipeux causée par l'obésité contribue au développement de MCV par l'augmentation des adipokines pro-inflammatoire et de la diminution des adipokines anti-inflammatoires.

Mécanismes (13)

En revanche, l'exercice produit des effets bénéfiques anti-inflammatoires :

→ une diminution des taux sériques de la protéine C réactive chez les individus en bonne santé

→ une diminution des concentrations plasmatiques de protéine C réactive et d'interleukine-6 chez les patients diabétiques de type 2.

Mécanismes (14)

Le muscle squelettique = organe endocrinien → des myokines dans la circulation sanguine (en particulier pendant la contraction musculaire):

- une diminution de l'inflammation
- Une diminution de la résistance à l'insuline.

Les myokines protègent les artères contre la progression de l'athérosclérose et la sténose, et stabilisent les plaques d'athérome préexistantes.

Mécanismes (15)

Les récepteurs de myokines se trouvent sur les cellules :

- musculaires,
- adipeuses,
- hépatiques,
- pancréatiques,
- osseuses,
- cardiaques,
- immunitaires
- et cérébrales.

→ L'emplacement de ces récepteurs reflète le fait que les myokines ont de multiples fonctions.

Mécanismes (16)

3) Régénération du muscle cardiaque

La diminution de la capacité de régénération myocardique est l'une des conséquences néfastes de l'IDM, en particulier chez les patients âgés de plus de 60 ans.

De nouvelles approches thérapeutiques sont par conséquent nécessaires pour atténuer le remodelage indésirable du ventricule gauche qui se produit après un IDM

Mécanismes (17)

Des données provenant de méta-analyses montrent que l'exercice après un infarctus a des effets bénéfiques sur le remodelage du VG, en réduisant le volume systolique de l'extrémité du VG (excellent prédicteur de la mortalité après un IDM).

Les bienfaits de l'exercice peuvent durer plus de 3 mois et sont maximisés au début de l'entraînement

Mécanismes (18)

Parmi les mécanismes évoqués, il y a les améliorations :

- de la fonction endothéliale vasculaire,
- de l'équilibre du système nerveux autonome,
- de la contractilité du myocarde

et des réductions de la tension pariétale myocardique

Mécanismes (19)

Cellules angio géniques circulantes.

L'exercice peut servir de co adjuvant dans la thérapie régénératrice en stimulant un sous-ensemble de cellules souches (cellules angio géniques circulantes) , dont les niveaux sont inversement associés au risque de MCV.

→ l'exercice régulier augmente le nombre ou la fonction des cellules angio géniques circulantes chez les individus ayant une MCV ou une condition connexe tels le syndrome métabolique ou l'obésité.

Mécanismes (20)

L'exercice à haute intensité, en particulier lorsqu'il induit une ischémie myocardique transitoire, semble être le stimulus le plus puissant pour la libération des cellules angiogéniques circulantes dans le sang.

Les mécanismes postulés :

- des facteurs pro angiogéniques tels que le facteur inductible par l'hypoxie 1α (HIF1 α) ou le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF),
- interleukin-6,
- et une augmentation des niveaux d'oxyde d'azote (NO)

Mécanismes (21)

4) Perte de la force et de la masse musculaire

Une faible force musculaire est associée à :

- un faible niveau d'activité physique
- une faible capacité cardio-respiratoire
- ***au développement de MCV***
- ***et à la mortalité due aux MCV.***

Mécanismes (22)

Sarcopénie

La force des muscles squelettiques dépend en grande partie de sa masse .

→ Dans ce contexte, une faible masse musculaire est un prédicteur indépendant des principaux événements cardiovasculaires indésirables

- chez les patients souffrant d'une maladie rénale chronique
- et est associée à la calcification des artères coronaires chez les adultes en santé d'âge mûr
- et à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire chez les personnes âgées de 65 ans ou plus ayant des facteurs de risque de MCV.

Mécanismes (23)

→ À l'inverse, une masse musculaire élevée pourrait protéger contre un AVC chez les adultes vivant dans la communauté

➤ la taille (circonférence) des bras est un prédicteur indépendant de la survie chez les patients âgés de plus de 70 ans.

Mécanismes (24)

Exercices de résistance

La prescription de l'exercice de résistance reste largement ignorée malgré son énorme potentiel thérapeutique.

Chez les patients âgés de plus de 60 ans qui sont atteints de diabète de type 2, l'exercice de résistance:

- empêche la perte de la force musculaire squelettique
- et peut également améliorer le contrôle de la glycémie tout en diminuant les niveaux de graisse viscérale.

Mécanismes (25)

L'exercice de résistance diminue également le risque de MCV chez les adultes en santé en diminuant

- la pression artérielle,
- les niveaux de graisse corporelle,
- et les concentrations plasmatiques de triglycérides.

Mécanismes (26)

5) Effets de l'exercice sur l'intestin

Le rôle +++ du microbiote intestinal dans la santé et la maladie, y compris les maladies cardiovasculaires.

➤ Bien que les mécanismes précis restent à élucider

Un mauvais phénotype du microbiote intestinal ferait augmenter le risque de MCV par plusieurs mécanismes,

Mécanismes (27)

tels :

- L'augmentation de la production d'oxyde de triméthylamine (TMAO), un métabolite microbien qui favorise l'athérosclérose.
- L'augmentation de l'endotoxémie
- L'augmentation de la translocation des bactéries vers les plaques d'athérome des carotides.
- L'augmentation de la masse adipeuse corporelle.
- L'augmentation et la diminution des concentrations sériques de triglycérides et de cholestérol-HDL, respectivement.
- L'augmentation de la pression artérielle.

Mécanismes (28)

L'exercice régulier, en revanche, module le microbiote intestinal vers un phénotype sain.

Une grande capacité cardio-respiratoire, un mode de vie actif ou exercices d'endurance peuvent moduler positivement le microbiote intestinal par plusieurs mécanismes :

- augmentation de la diversité bactérienne, un paramètre qui est habituellement associé à une bonne santé ;
- augmentation des concentrations fécales d'acides gras à chaîne courte comme le butyrate, un indicateur couramment utilisé de la santé intestinale ;

Mécanismes (29)

- augmentation de la proportion d'espèces bactériennes favorisant la santé ;
- et une diminution des niveaux des micro-organismes associés à l'obésité et aux maladies métaboliques.

Fait intéressant, les bienfaits des exercices d'endurance sur le microbiote intestinal semblent être indépendants de l'alimentation et ils disparaissent à la reprise d'un mode de vie sédentaire.

CONCLUSION (1)

L'activité physique régulière et l'exercice induisent une myriade d'adaptations physiologiques qui bénéficient directement ou indirectement à la santé cardiovasculaire humaine.

Bon nombre de ces bienfaits semblent être indépendants des facteurs de risque traditionnels de MCV, tels les niveaux de lipides et de glucose sanguins, l'obésité et l'hypertension artérielle.

.

CONCLUSION (2)

Enfin, par opposition à la plupart des médicaments, l'exercice est en grande partie exempt d'effets nocifs, et ses avantages augmentent avec la quantité

→ Il est temps de voir l'exercice comme un traitement pour la gestion des maladies cardiovasculaires.

Références

1. Fiuza-Luces, C., Santos-Lozano, A., Joyner, M. *et al.* Exercise benefits in cardiovascular disease: beyond attenuation of traditional risk factors. *Nat Rev Cardiol* **15**, 731–743 (2018). <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0065-1>
2. B Pierre. Prévention primaire et secondaire. Rôle clé de l'activité physique/sportive et de la réadaptation. Apport des dernières recommandations pour notre pratique . Réalités Cardiologiques – n° 350_Janvier 2020

MERCI DE VOTRE ATTENTION