

# Activité physique et réseau artériel

## Quel retentissement ?

Quelles sont les conséquences d'une activité physique soutenue (APS) sur le réseau artériel ? Conséquences anatomiques ? Fonctionnelles ? Des territoires sont-ils davantage concernés que d'autres ? À partir de quelle charge d'entraînement ? Pour quel type d'activité ? Nous allons essayer d'apporter des réponses à ces questions.

Dr Laurent Chevalier\*

**D**e nombreux travaux ont été consacrés ces 20 dernières années aux conséquences d'une activité physique ou sportive sur les différents segments du réseau artériel. En termes anatomiques, les travaux se sont focalisés sur deux questions :

- Les activités d'endurance et les activités de résistance induisent-elles des modifications différentes sur la structure même de l'artère ?
- Les territoires anatomiques concernés par ces modifications sont-ils différents ?

D'autres travaux, plus physiologiques, se sont attachés à essayer de déterminer les modifications engendrées par l'APS au niveau des sécrétions de substances vasodilatatrices, vasoconstrictrices, pro ou anti-agrégantes, pro ou anti-athérogènes.

Enfin, l'aorte a bénéficié de travaux dédiés grandement facilités par l'avènement de l'imagerie "facile", comportant échographie, scanner et IRM.

### LES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES

#### MODIFICATIONS ANATOMIQUES

Les travaux dédiés au retentissement de l'APS sur les diamètres vasculaires ont été nombreux ces dernières années. Et la plupart d'entre eux ont cherché à déterminer si le retentissement pouvait être différent en fonction du type d'exercice, qu'il soit à forte prédominance d'endurance, de résistance ou à caractère mixte.

Les résultats peuvent laisser un peu perplexes. En effet, concernant les sports de résistance et les activités mixtes, les données sont plutôt hétérogènes, la plupart d'entre elles n'objectivant cependant qu'un retentissement minime ou nul, quelles que soient l'intensité et l'ancienneté de la pratique. Pour ce qui est des activités d'endurance, quasiment toutes les études retrouvent une augmentation des diamètres artériels périphériques, mais les territoires concernés ne sont pas toujours identiques. Avec des diamètres pouvant être multipliés par six, l'artère dilatée le plus significativement semble cependant être la fémorale (1-3). Alors que le débit cérébral reste plutôt stable à l'effort, la caro-

tide semble également voir son diamètre augmenter légèrement (2-4) pendant que l'artère brachiale présente des résultats plus contradictoires au gré des publications (5-7). Ces modifications apparaissent rapidement, après seulement 2 semaines d'APS soutenue (6), l'augmentation devenant franche à partir de 3 mois de pratique (5). La très récente méta-analyse de Early (8) souligne la corrélation entre intensité de l'effort et/ou nombre d'heures d'activité physique hebdomadaires d'une part et gain de diamètre artériel d'autre part. Il semble par ailleurs d'après certains auteurs (9) que les pourcentages d'augmentation soient plus importants chez les femmes non ménopausées que chez les hommes, probablement du fait de l'action des œstrogènes sur la sécrétion du monoxyde d'azote (NO).

#### MODIFICATIONS FONCTIONNELLES

Beaucoup plus passionnants, les travaux consacrés au retentissement fonctionnel de l'activité physique sur le réseau artériel se sont multipliés au cours de la dernière décennie. Si tous les mécanismes sont loin d'être élucidés, le cumul d'informations mises à jour permet déjà d'appré-

\*Unité Cardiologie du Sport, clinique du Sport Bordeaux-Mérignac

hender assez précisément le pourquoi des bénéfices de l'activité physique sur le plan cardiovasculaire, au niveau physiologique comme au niveau pathologique.

Il est désormais acquis que la régulation génique, propre au patrimoine génétique de chaque individu, pilote le fonctionnement de l'endothélium artériel, des cellules musculaires lisses et de l'agrégation plaquettaire (10). Mais cette régulation interagit également avec les phénomènes d'athérosclérose qui sont pour leur part eux aussi d'ordre génétique, mais également liés au mode de vie et aux facteurs acquis toxiques pour l'artère (tabac, HTA, diabète, inactivité physique et sédentarité).

À partir d'une expression génique médiane, une APS va générer la surexpression de certains gènes et la sous-expression d'autres, la sédentarité ayant quasi systématiquement l'effet inverse sur chacun d'entre eux (11).

La rigidité artérielle favorisée par le vieillissement ou par l'inactivité physique et la sédentarité va donc être significativement abaissée grâce à l'APS, mais également pour des efforts plus modestes du quotidien. Sous l'effet de la vasodilatation consécutive à l'augmentation du débit sanguin per-effort, l'endothélium va augmenter sa sécrétion de NO, substance puissamment vasodilatatrice. Dans le même temps, les substances vasoconstrictrices telles que les prostaglandines, l'endothéline I et l'angiotensine II vont voir leur concentration nettement diminuer. Ces importantes modifications sécrétoires impactent clairement la rigidité artérielle (12). Les études animales ont démontré le remodelage structurel artériel induit avec une compliance accrue (13) grâce à des taux d'élastine supérieurs et des dépôts de collagène moindres (14). Mais au-delà de l'optimisation de l'élasticité artérielle, ce sont égale-

ment les mécanismes antioxydants qui s'exacerbent avec augmentation des taux de superoxyde dismutases et diminution de la NAD(P)H oxydase (15). L'effet anti-inflammatoire est lui aussi patent avec augmentation des cytokines protectrices (interleukines 4 et 10) et diminution des cytokines pro-inflammatoires (interleukine 6 et TNF alpha) (16). L'effet anti-athérogenèse va enfin lui aussi être surexprimé : diminution de l'adhésion endothéliale des leucocytes, ainsi que du passage des lipoprotéines au travers de l'endothélium (17), première étape de la constitution des plaques athéromateuses, notamment au niveau des bifurcations artérielles.

## LES ARTÈRES CORONAIRES

Comme sur le réseau artériel périphérique, l'activité physique régulière semble être à l'origine d'une augmentation de calibre des gros troncs coronaires. Des travaux déjà anciens l'ont objectivée (18, 19). Mais sur le réseau coronaire, l'essentiel du potentiel adaptatif réside plutôt dans les variations fonctionnelles induites par l'effort répété.

L'arbre coronaire présente une différence majeure de diamètre entre le tronc gauche et la micro-circulation terminale. La nécessité de maintenir un débit équivalent sur l'intégralité du réseau requiert des adaptations différentes aux différents stimuli liés à l'effort soutenu et répété. Les phénotypes de l'endothélium coronaire et des cellules musculaires lisses vont donc se trouver modifiés de façon graduée chez le sujet actif, en fonction du diamètre de l'artère (20).

Les variations de diamètre ne sont pas les seuls facteurs en cause dans les variations de régulation. La zone irriguée a également son importance, générant une différence significative entre les réseaux coronaires gauche et droit.

Rappelons que, lors d'un effort intense, la consommation en oxygène du ventricule gauche se trouve multipliée par six. L'extraction d'oxygène étant déjà de l'ordre de 70 à 80 % au repos, l'adaptation à l'effort repose essentiellement sur une augmentation du débit coronaire (jusqu'à x 5). Pour le ventricule droit, l'extraction d'oxygène étant beaucoup moins importante au repos, le volant adaptatif dans ce domaine s'en trouve plus important et le débit dans la coronaire droite à l'effort s'en trouvera donc moins augmenté.

Les différentes conséquences d'une activité sportive régulière peuvent être résumées d'une part en une vasodilatation coronaire accrue (essentiellement du fait d'une meilleure biodisponibilité du NO) et une augmentation de la densité et/ou des diamètres capillaires (21). D'autre part, une diminution de la résistance du réseau est observée, notamment au niveau des récepteurs alpha-adrénergiques. Un autre paramètre spécifique à la vascularisation myocardique est que les forces de compression extracoronaires sont également diminuées au repos et à l'effort chez le sportif, de par une diminution de la fréquence cardiaque et de la durée relative de la systole (22).

Gardons en mémoire que l'activité physique chez le sujet sain, en l'absence d'ischémie silencieuse, ne génère pas la constitution d'une circulation collatérale. Par contre, chez le sujet ischémique silencieux, la collatéralité peut se développer progressivement avec une balance adaptative vasoconstriction/vasodilatation qui va interférer significativement lors de l'effort avec la régulation du débit coronaire « normal » dans la zone myocardique en souffrance.

Enfin, la relation directe entre activité sportive et stabilisation de l'athérome coronaire reste délicate à prouver du fait du caractère bénéfique habituellement observé au niveau

des différents facteurs de risque, potentiellement confondants, chez le sujet actif physiquement.

## L'AORTE

Deux méta-analyses regroupent l'essentiel des travaux dédiés à la question.

Tout d'abord, ces dernières ont permis de proposer des "normes" pour les hommes et les femmes, valeurs modulées par l'âge du sujet, même si ces chiffres ne sont bien sûr que des moyennes. Chez la femme 34 mm et chez l'homme 40 mm semblent être des valeurs au-delà desquelles la seule responsabilité du sport ne peut être invoquée (23, 24). Il semble que les activités en résistance (haltérophilie, arts martiaux, windsurf) génèrent des augmentations de diamètre supérieures à ce que peuvent induire les activités d'"endurance" (course à pied et natation longue distance, football, basket), même si on ne retrouve une vraie dilatation que chez 1 % des adeptes de la "résistance" (24). Néanmoins, toutes ces séries souffrent d'une faiblesse méthodologique assez patente en ce qui concerne la quantification précise de l'effort cumulé au fil des années, tant qualitative que quantitative.

Les dernières recommandations américaines, qui laissent une place importante au Z-score (**Encadré 1**), paraissent pourtant relativement sévères vis-à-vis de ces patients, notamment les porteurs de bicuspidie (au-delà de 42 mm et Z-score au-des-

### ENCADRÉ 1 - RECOMMANDATIONS DE L'AHA 2015.

Calcul et interprétation du Z-score (> 15 ans) pour le diamètre de la racine aortique

Diamètre attendu de la racine aortique en cm = 2,423 + (âge [années] × 0,009) + (surface corporelle [m<sup>2</sup>] × 0,461) - (sexe [1 = homme, 2 = femme] × 0,267)

Erreur standard de l'estimation = 0,261 cm

Z-score = (diamètre de racine aortique mesuré - diamètre attendu de la racine aortique)/0,261

Norme : Z < 2

sus de 3,5 : pas de compétition pour les sports de classe III (ex. de la classification de Mitchell) ; au-delà de 45 mm : aucune compétition, quel que soit le sport). En effet, au vu de la prévalence de cette anomalie génétique (0,5 à 1,5 % de la population, concernant donc 400 000 à 950 000 Français) d'une part et du nombre de décès par dissection aortique dans les registres autopsiques dédiés à la mort subite du sportif publiés récemment (< 10 décès/an) d'autre part, la question d'un excès de précaution devra être abordée, d'autant que deux travaux récents (25, 26) n'ont pas objectivé un retentissement évident de la poursuite de la pratique sportive sur l'évolution des diamètres de l'aorte ascendante chez ces patients porteurs d'une bicuspidie.

## CONCLUSION

La pratique d'une activité physique régulière et soutenue induit donc

un remodelage anatomique et fonctionnel qui améliore la vasodilatation, l'oxygénation des tissus, les mécanismes antioxydants et semble ralentir les phénomènes athéromateux. Ici réside fort probablement en grande partie l'effet bénéfique du sport sur l'incidence des accidents vasculaires. Ces modifications semblent cependant beaucoup plus marquées pour les activités à forte composante endurance. Dans le cas de l'aorte, ce sont au contraire les sports à forte composante résistance qui semblent à l'origine d'une modeste dilatation additionnelle du tube artériel.

### MOTS-CLÉS

*Artères périphériques, Artères coronaires, Aorte, Remodelage, Circulation, Réseau artériel, Activité physique soutenue, Vasodilatation*

## BIBLIOGRAPHIE

- Black JM et al. Influence of exercise training mode on arterial diameter: a systematic review and meta-analysis. *J Sci Sports Med* 2016 ; 19 : 74-80.
- Huoncker M et al. Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes. *J Appl Physiol* 2003 ; 95 : 685-91.
- Zeppilli P et al. Echocardiographic size of conductance vessels in athletes and sedentary people. *Int J Sports Med* 1995 ; 16 : 38-44.
- Black JM et al. The effect of an acute bout of resistance exercise on carotid artery strain and strain rate. *Physiol Resp* 2016 ; 4 pii : e12959.

5. Spence AL et al. A prospective randomized longitudinal study involving 6 months of endurance or resistance exercise. Conduit artery adaptation in humans. *J Physiol* 2013 ; 591 : 1265-75.
6. Tinken TM et al. Time course of change in vasodilator function and capacity in response to exercise training in humans. *J Physiol* 2008 ; 586 : 5003-12.
7. Libinatti J. Aerobic run training improves brachial artery flow-mediated dilation. *J Strength Cond Res* 2007 ; 21 : 1291-95.
8. Early KS et al. The effects of exercise training on brachial artery flow-mediated dilation: a meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2017 ; 37 : 77-89.
9. Orshal JM. Gender, sex hormones and vascular tone. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004 ; 286 : 233-49
10. Whyte JJ, Laughlin MH. The effects of acute and chronic exercise on the vasculature. *Acta Physiol* 2010 ; 199 : 441-50.
11. Mensah GA. Healthy endothelium: the scientific basis for cardiovascular health promotion and chronic disease prevention. *Vascul Pharmacol* 2007 ; 46 : 310-14.
12. Ashor AW et al. Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2014 ; 9 : e110034.
13. Gielen S et al. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation* 2010 ; 122 : 1221-38.
14. Roque FR et al. Aerobic exercise reduces oxidative stress and improves vascular changes of small mesenteric and coronary arteries in hypertension. *Br J Pharmacol* 2013 ; 168 : 686-703.
15. Kodja G, Hambrecht R. Molecular mechanisms of vascular adaptations to exercise. Physical activity as an effective antioxidant therapy? *Cardiovasc Research* 2005; 67 : 187-97.
16. Teixeira-Lemos E et al. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10 : 12.
17. Pan S. Molecular mechanisms responsible for the atheroprotective effects of laminar shear stress. *Antioxid Redox Signal* 2009 ; 11 : 1669-82.
18. Laughlin MH. Effects of exercise training on coronary circulation: introduction. *Med Sci Sports Exerc* 1994 ; 26 : 1226-9.
19. Brown MD. Exercise and coronary remodelling in the healthy heart. *Exp Physiol* 2003 ; 88 : 645-58.
20. Laughlin MH et al. Exercise training-induced adaptations in the coronary circulation. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 352-60.
21. Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev* 2008 ; 88 : 1009-86.
22. Laughlin MH et al. The coronary circulation in exercise training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2012 ; 302 : H10-23.
23. Iskandar A, Thompson PD. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation* 2013 ; 127 : 791-98.
24. D'Andrea A et al. Aortic stiffness and distensibility in top-level athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2012 ; 25 : 561-7.
25. Spataro A et al. The natural course of bicuspid aortic valve in athletes. *Int J Sports Med* 2008 ; 29 : 81-5.
26. Galanti G et al. Effects of sports activity in athletes with bicuspid aortic valve and mild aortic regurgitation. *Br J Sports Med* 2010 ; 44 : 275-9.