

Objectifcœur

trimestriel n° 75 | décembre 2022 | Bureau de dépôt Liège X | P 401039

FONDS POUR LA CHIRURGIE CARDIAQUE
progresser par la recherche



DOSSIER

Rôle de l'oreillette gauche sur la fonction cardiaque

- 3 Interactions entre dysfonctions atriale, cardiaque et mitrale
- 6 De la pratique médicale à la recherche et vice et versa
- 7 Les secrets de la graisse cardiaque
- 10 Le désir d'ouvrir des pistes thérapeutiques
- 11 Tabagisme: impact sur la structure et la fonction cardiaque
- 13 Coût économique et sanitaire du tabagisme
- 14 Baisser le thermostat, c'est bon pour la santé

ÉDITO

Chers amis lecteurs,

L'oreillette gauche à l'origine d'une pathologie valvulaire, d'un accident vasculaire cérébral ou d'une décompensation cardiaque? Sébastien Deferm (KUL/UHasselt) y a consacré sa thèse de doctorat, tout récemment récompensée par le *Prix Jacqueline Bernheim*. Une recherche avec un impact certain sur la pratique clinique.

Le rôle du tissu adipeux cardiaque, bien plus complexe que ce qu'on pensait, reste à élucider. Le Professeur Didier Communi (ULB) étudie sa fonction protectrice du cœur et des artères coronaires dans le but d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques de l'infarctus.

Des chercheurs danois démontrent l'impact majeur du tabagisme sur la structure du cœur et la fonction cardiaque, une étude dont les résultats ont été présentés au dernier congrès de la *Société Européenne de Cardiologie*.

L'étude de l'*American Cancer Society* remet les pendules à l'heure: le tabagisme engendre pour les finances publiques des pertes économiques très largement supérieures aux bénéfices générés par l'industrie du tabac au travers des salaires, rémunérations, impôts et résultats d'exploitation.

L'exposition au froid est associée à plusieurs bénéfices métaboliques: la démonstration de Nicolas Guggenbühl tombe à point nommé.

Avec toute notre reconnaissance pour votre fidèle soutien,

Professeur Jean-Louis Leclerc,
Président

Rédacteur en chef: Jean-Louis Leclerc

Ont participé à ce numéro: Simone Bronitz, Eliane Fourré, Nicolas Guggenbühl, Pr Jean-Louis Leclerc, Dr Jean-Marie Segers, Jean-Paul Vankeerberghen.

Les articles n'engagent que leurs auteurs. Les textes édités par le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque ne peuvent être reproduits qu'avec l'accord écrit et préalable de l'asbl, à condition de mentionner la source, l'adresse et la date.

Conception graphique: rumeurs.be, Eliane Fourré

Traduction: Dr Jean-Marie Segers, Dr Marc Sertyn

Crédits photographiques: AdobeStock: nevodka.com (p 3), Lee (p 4 et 5), sinhyu (p 7), Shi (p 9), 480150452 (p 11), Strange (p 12), 9dreamstudio (p 12), mariesacha (p 13), 533744877 (p 14), Wirestock (couv.)

Distribution: Maria Franco Diaz

Fonds pour la Chirurgie Cardiaque asbl

BCE 0420 805 893

rue Tenbosch 11 - 1000 Bruxelles

T. 02 644 35 44 - F. 02 640 33 02

info@hart-chirurgie-cardiaque.org

www.fondspourlachirurgiecardiaque.be

Conseil d'Administration

Pr Georges Primo, *Président honoraire*

Pr Jean-Louis Leclerc, *Président*

Dr Martine Antoine

Dr Philippe Dehon

Mr Philippe Van Halteren

Pr Pierre Viart

Pr Pierre Wauthy

Nos publications

disponibles sur simple demande
(également en néerlandais)

.....
Collection "Votre cœur apprivoisé"

Le risque cardiovasculaire (2020)

.....
Trimestriel Objectif Cœur

UNE RECHERCHE SUBSIDIÉE PAR LE FONDS

Interactions entre dysfonctions atriale, cardiaque et de la valve mitrale

| par le Dr Jean-Marie Segers, journaliste médical

Le Docteur Sébastien Deferm a consacré sa thèse de doctorat au rôle de l'oreillette gauche sur la fonction cardiaque et la circulation sanguine. Sa recherche vient d'obtenir le Prix Jacqueline Bernheim de cette année 2022.

Le rôle de l'oreillette gauche dans la circulation sanguine fut déjà décrit par le physicien britannique William Harvey en 1628. Toutefois ce n'est que depuis quelques années que l'importance de la fonction atriale sur celle du coeur est reconnue. Plusieurs travaux scientifiques ont démontré qu'une mauvaise fonction de l'oreillette n'est pas toujours la conséquence d'une affection cardiaque sous-jacente, mais qu'elle peut aussi être la cause d'une dysfonction cardiaque.

La thèse de doctorat du Docteur Sébastien Deferm est centrée sur le rôle de la maladie atriale dans trois affections cardiaques: la pathologie valvulaire, les accidents vasculaires cérébraux et la décompensation cardiaque.

Interaction entre la pathologie de l'oreillette (ou atrium) et celle de la valve mitrale

La fuite de la valve mitrale d'origine atriale, avec une valve de structure normale, mais où les feuillets ne se

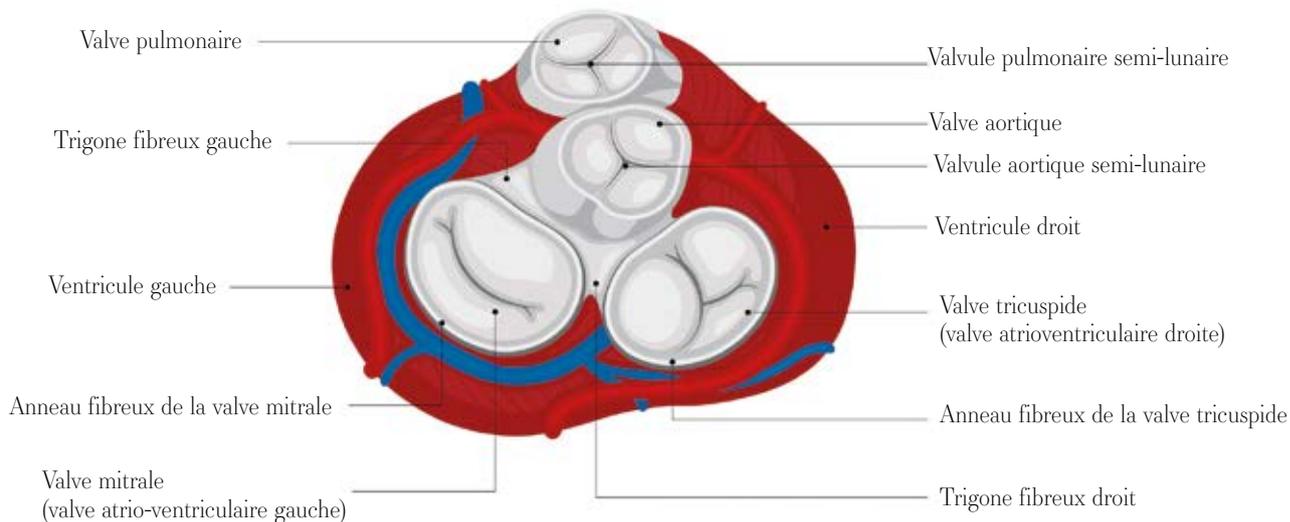
joignent pas bien à cause d'une dilatation de l'anneau (annulus), est une occurrence relativement nouvelle. Cette dilatation de l'anneau, provoquée par celle de l'oreillette, engendre durant la *systole* (contraction des oreillettes puis des ventricules) une fuite de sang à travers la valve, du ventricule vers l'oreillette. Cette fuite diffère fondamentalement de celle provoquée par une affection ventriculaire gauche, tant au niveau des mécanismes pathologiques sous-jacents qu'en ce qui concerne le traitement. Dans la pratique médicale les deux types de fuite se distinguent assez facilement grâce à l'échocardiographie.

On pourrait se demander dans quelle mesure la souplesse de l'anneau de la valve mitrale, qui est soumise aux mouvements de l'oreillette et du ventricule, influence la gravité de cette nouvelle forme de fuite sanguine au niveau de la valve.

Il est vrai que le mouvement de l'anneau facilite le contact des feuillets durant la

ANATOMIE DES VALVES CARDIAQUES

Les valves du cœur vues du dessus



Valves aortique, bicuspid et tricuspide. Gray's Anatomy (Wikipedia)

systole. Une étude prospective a démontré que les troubles du rythme de l'oreillette peuvent perturber gravement la dynamique de cet anneau. On peut affirmer par conséquent que ces troubles du rythme aggravent ce type de fuite au niveau de la valvule mitrale et que leur traitement pourra diminuer la fuite dans une large mesure.

.....
Il est important de distinguer rapidement une fuite atriale fonctionnelle d'une fuite ventriculaire fonctionnelle.

Le traitement chirurgical d'une valvule mitrale déficiente suite à une affection ventriculaire (connue sous le nom de *fuite ventriculaire fonctionnelle de la valvule mitrale*) reste controversé car il semble qu'il n'améliore pas le pronostic et que les patients opérés présentent dans 30 à 60% des cas, une récurrence importante de la fuite, une à deux années plus tard.

Par contre, le traitement chirurgical de la valvule en cas d'insuffisance mitrale

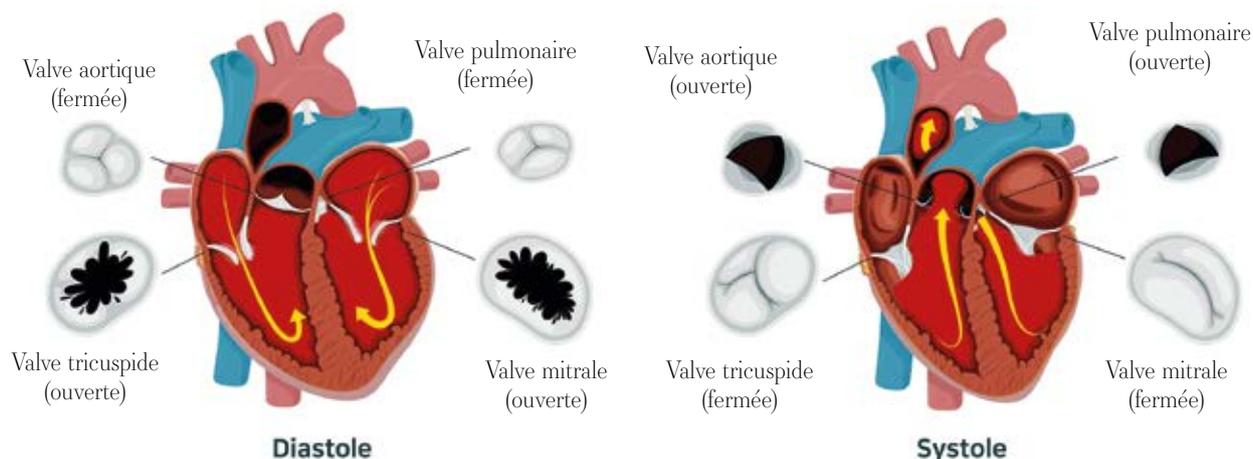
suite à la dilatation de l'anneau et de l'affection atriale (connue sous le nom de *fuite atriale fonctionnelle de la valvule mitrale*) donnerait de meilleurs résultats. Il est donc important de faire rapidement la distinction entre ces deux types de fuite.

Le rôle de l'affection atriale dans les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Selon certaines données récentes de l'Organisation Mondiale de la Santé, l'AVC serait la deuxième cause importante de décès dans le monde. Il est également à l'origine d'invalidité permanente. Entre 2007 et 2017 on note une augmentation de 16% de la prévalence des accidents ischémiques.

Dans environ 30% des AVC on ne trouve pas la véritable cause à l'origine de la pathologie. On parle alors d'accidents vasculaires '*cryptogènes*'. Mais chez un tiers de ces patients le coupable serait finalement un trouble masqué du rythme de l'oreillette (il s'agit alors d'une *fibrillation atriale occulte*). Un examen prolongé (plus de

DIASTOLE ET SYSTOLE DU CŒUR



24h) du rythme cardiaque est donc fortement indiqué. Grâce aux nouvelles techniques d'imagerie médicale on cerne mieux actuellement le fonctionnement de l'oreillette gauche. Ces investigations permettent de détecter plus précisément un sous-groupe de patients souffrant d'accidents vasculaires cryptogènes pouvant bénéficier d'examens prolongés du rythme cardiaque et d'un traitement adéquat.

L'importance de la fonction atriale dans la décompensation cardiaque

L'oreillette gauche est un organe très dynamique. Elle garantit toujours le remplissage du ventricule gauche sans lequel la fonction cardiaque n'est plus optimale. Par son interaction avec le ventricule, l'oreillette joue un rôle crucial en cas de *décompensation cardiaque avec surcharge permanente de volume sanguin*.

Au début d'une insuffisance cardiaque l'oreillette tentera de compenser la déficience du ventricule en augmentant au maximum l'afflux sanguin, mais après quelque temps cela mène à un

éprouvement total, l'oreillette devenant un organe rigide et passif. Les connaissances précises manquent encore en matière de mécanique du ventricule gauche chez les patients souffrant de décompensation cardiaque aigüe.

Le traitement de la décompensation cardiaque vise en premier lieu la décongestion de l'oreillette gauche, ce qui profite également au ventricule. Il est assez surprenant de constater qu'après six semaines l'oreillette récupère déjà son pouvoir contractile.

Dans le dernier chapitre de sa thèse de doctorat, Sébastien Deferm traite des changements au niveau de la mécanique de l'oreillette gauche après un traitement à base de resynchronisation cardiaque. Ce traitement est devenu indispensable en cas de décompensation cardiaque chronique chez un certain nombre de patients bien sélectionnés. Ses effets profitent autant au ventricule qu'à l'oreillette, quoique le degré de récupération de la fonction atriale soit très variable.

Des études ont démontré que le degré de

stimulation auriculaire joue un rôle important dans la récupération de la fonction de l'oreillette gauche. De nouvelles recherches sont requises pour confirmer et expliquer ces phénomènes. Il est possible qu'il faille à l'avenir prendre des mesures spécifiques pour limiter la stimulation atriale au maximum afin d'éviter que la fonction atriale ne se détériore. ■

.....
Le Prix Jacqueline Bernheim sera remis au Dr Sébastien Deferm à Bruxelles le vendredi 10/02/2023 dans le cadre du Congrès annuel de la Belgian Society of Cardiology.



De la pratique médicale à la recherche scientifique et vice et versa

| par le Dr Jean-Marie Segers, journaliste médical

Né à Alost en 1989, Sébastien Deferm a fait ses études secondaires à l'Institut Sainte Ursule à Onze-Lieve-Vrouwe-Waver. Il nous raconte comment est née sa passion pour la recherche en cardiologie.

Après quatre années en latin-math, Sébastien Deferm s'oriente en sciences-math pour mieux se préparer aux études supérieures choisies. Après son cursus de médecine à la KU Leuven, il se spécialise en médecine interne puis, après trois années de formation générale, en cardiologie.

Après une première année en cardiologie, Sébastien Deferm interrompt ses travaux cliniques pour un doctorat à la Clinique Oost Limburg de Genk et à l'Université de Hasselt sous la direction de Pieter M. Vandervoort, spécialiste en imagerie cardiologique, et

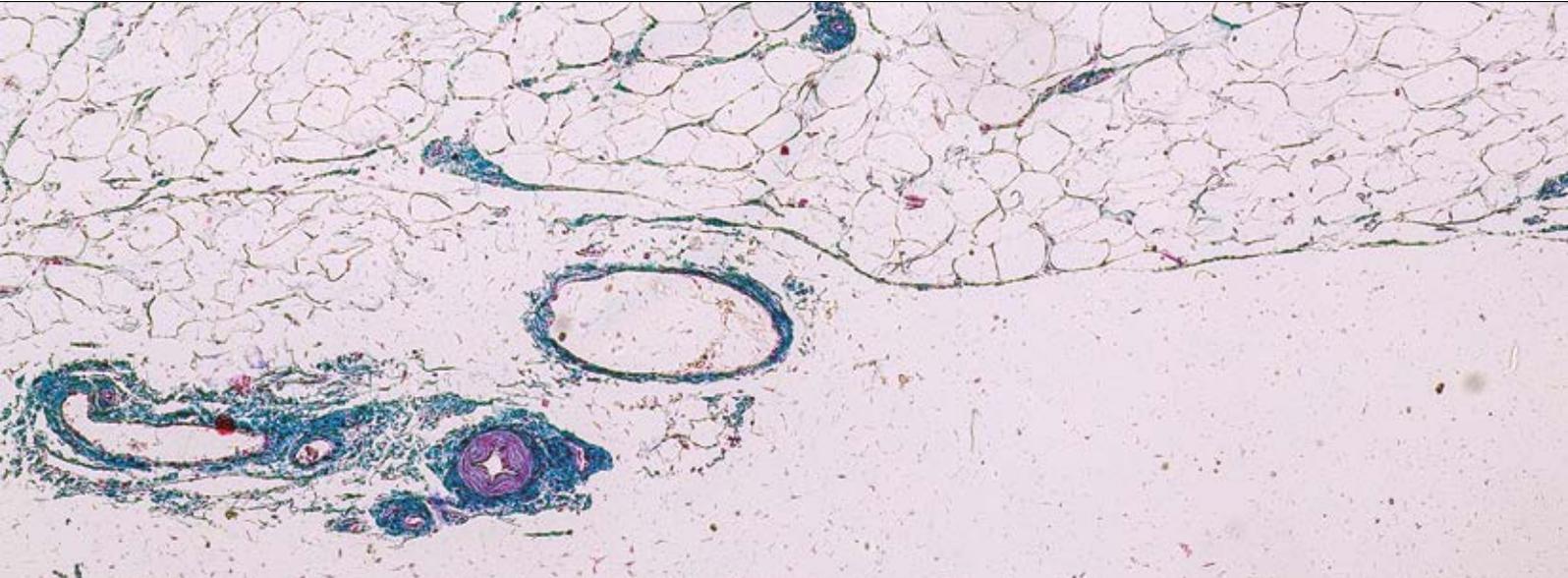
Filip Rega, chirurgien cardiaque à l'UZ Leuven Gasthuisberg. Sa thèse traite de l'interaction entre dysfonction atriale, décompensation cardiaque, accidents vasculaires cérébraux et pathologie de la valvule mitrale. Ce travail scientifique a reçu cette année le **Prix Jacqueline Bernheim** décerné par le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque depuis 1998.

“Le doctorat m'a permis d'avoir un autre point de vue sur la pratique médicale”, précise Sébastien. “La recherche scientifique me donne l'occasion d'enrichir mes connaissances et mon expertise cliniques. J'ai aussi appris à donner une explication physiologique aux examens et résultats échocardiographiques.

Durant mon doctorat j'ai également dû interpréter la littérature scientifique et me familiariser avec les statistiques médicales. Le travail scientifique me permet de mieux cerner et interpréter les données de la pratique médicale.”

En dehors de ses activités professionnelles, qui lui prennent évidemment beaucoup de temps, Sébastien pratique le vélo et le jogging. Il a aussi un intérêt particulier pour tout ce qui concerne les avancées technologiques.

“J'aimerais poursuivre mes travaux scientifiques dans le domaine de ma thèse de doctorat. J'ai entrepris il y a quelques mois une formation complémentaire à la Clinique Universitaire de Mainz (D), au département de cardiologie et des maladies cardiaques structurales. J'ai l'intention d'y acquérir une expertise supplémentaire dans le domaine de la transcathétérisme thérapeutique pour le traitement des maladies valvulaires avancées et des affections cardiaques congénitales”, nous précise le jeune cardiologue avec enthousiasme. ■



UNE RECHERCHE SUBSIDIÉE PAR LE FONDS

Les secrets de la graisse cardiaque

| par Jean-Paul Vankeerberghen, journaliste scientifique

En matière de graisses, comme pour bien d'autres substances présentes dans le corps humain, tout est rarement blanc ou noir. Il en est ainsi de la graisse cardiaque, un tissu adipeux viscéral situé autour du cœur.

Il existe deux formes de graisse : d'une part le tissu adipeux sous-cutané, situé dans l'hypoderme, la couche la plus profonde de la peau ; et d'autre part le tissu adipeux viscéral, que l'on trouve entre les viscères, autour d'organes comme les intestins, les reins ou le cœur. Par ailleurs, au sein d'un tissu adipeux, on peut distinguer les adipocytes blancs, néfastes pour la santé, des adipocytes bruns qui régulent la température, brûlent les calories et peuvent prévenir certaines maladies.

Les graisses viscérales présentes autour du cœur sont de deux types : le tissu adipeux péricardique, situé à l'extérieur du péricarde (l'enveloppe du cœur), plus précisément sur la face externe du péricarde pariétal, et le tissu adipeux épicaudique (TAE), qui se trouve à l'intérieur du cœur, entre le péricarde viscéral et le myocarde lui-même.

Le tissu adipeux épicaudique, très riche en acides gras saturés et en protéines,

est une source d'énergie pour le myocarde. Il est aussi une source de chaleur, qui pourrait protéger le cœur d'une baisse de la température ambiante du corps. Enfin, le TAE exerce une fonction mécanique de protection des artères coronaires lors des contractions du myocarde.

Chez des sujets obèses, un excès de graisse cardiaque est de nature à favoriser des pathologies cardiovasculaires, notamment l'infarctus du myocarde et ses complications. Mais des études récentes indiquent que, même si la relation entre excès de tissu adipeux et maladies cardiovasculaires est bien établie, le rôle du tissu adipeux cardiaque est plus complexe que ce qu'on pensait et, dans certaines conditions, il peut aussi exercer une action cardioprotectrice, notamment par l'apparition d'adipocytes de type beige.

On sait aussi que, après un infarctus du

Le tissu adipeux épicaordique peut exercer une fonction protectrice du coeur et des artères coronaires

myocarde, le système immunitaire peut développer une action délétère : les *leucocytes* et d'autres cellules immunitaires peuvent infiltrer la zone de l'infarctus et aggraver les lésions tissulaires du muscle cardiaque. Or le tissu adipeux cardiaque joue un rôle majeur dans l'inflammation cardiaque par le biais de ses structures lymphoïdes associées à la graisse, contenant plusieurs types de cellules liées à l'immunité.

Récepteurs des nucléotides, adiponectine...

“Le rôle complexe du tissu adipeux cardiaque dans la réponse inflammatoire à l'ischémie reste à élucider”, reconnaît le Pr Didier Communi, Maître de recherche FNRS et responsable d'une équipe de recherche au sein de l'Institut de recherche interdisciplinaire en biologie humaine et moléculaire (IRIBHM) de l'ULB. Les résultats qu'il a déjà engrangés ouvrent cependant des perspectives nouvelles dans ce domaine. Son laboratoire s'intéresse aux rôles des récepteurs des nucléotides extracellulaires (ATP, UTP) et de l'adiponectine dans la fonction cardiaque et la cardioprotection.

Un *nucléotide* est une molécule organique composée d'une base nucléique (ou base azotée), d'un sucre à cinq atomes de carbone et d'un groupement phosphate. Les nucléotides sont l'élément de base d'un acide nucléique comme l'ADN ou l'ARN. La nature du nucléotide est déterminée par la base nucléique qu'il contient. Les nucléotides jouent un rôle central dans le métabolisme. Parmi les nucléotides, l'ATP (adénosine triphosphate) et l'UTP (uridine triphosphate) fournissent l'énergie nécessaire aux réactions chimiques du métabolisme, à la division cellulaire, à la locomotion ou au transport d'espèces chimiques à travers les membranes.

Un *acide nucléique* est composé de macromolécules qui forment un polymère et dont l'unité de base est un nucléotide. Les acides nucléiques sont le support de l'information génétique des êtres vivants.

Les récepteurs P2Y ont déjà fait l'objet d'études dans le cadre de thérapies contre la mucoviscidose et la thrombose. Notamment, le clopidogrel (Plavix), un antagoniste du récepteur P2Y₁₂, est un puissant

anti-thrombotique. *L'adiponectine* quant à elle est une adipocytokine, une molécule produite par le tissu adipeux. Elle participe, notamment, à la régulation du métabolisme des lipides et du glucose. C'est une hormone qui a un effet positif sur l'insulinorésistance (diabète de type II) et qui exerce une action anti-athéromateuse, anti-inflammatoire et cardioprotectrice.

Protection contre l'infarctus

Initialement, Didier Communi avait cloné et caractérisé quatre des huit récepteurs nucléotidiques couplés aux protéines G (récepteurs P2Y) chez l'homme au sein du laboratoire du Pr. Jean-Marie Boeynaems (IRIBHM, ULB). “L'identification des rôles des récepteurs P2Y dans le système cardiovasculaire est la majeure partie de nos activités actuelles. Nous sommes passés d'études in vitro à des recherches in vivo, surtout sur des souris. Le récepteur P2Y₄ attire particulièrement notre attention car nous avons observé que les souris chez lesquelles on avait désactivé le récepteur nucléotidique P2Y₄, souris générées par le Dr. Bernard Robaye (IRIBHM, ULB), présentaient une protection contre l'infarctus, avec une expression augmentée de protéines cardioprotectrices telles que l'adiponectine, corrélée à une augmentation de la masse de tissu adipeux cardiaque chez ces souris.”

L'adiponectine a un effet positif sur l'insulinorésistance.

Ces travaux ont été poursuivis en collaboration avec une équipe de l'Institut de recherche expérimentale et clinique (IREC) de l'UCL, en particulier avec les Prs Chantal Dessy et Jean-Luc Balligand ainsi qu'avec le Pr. Christophe Beauloye de l'Institut Cardiovasculaire (UCL) pour l'échographie cardiaque.

Le laboratoire de Didier Communi, dont récemment le Docteur Michael Horckmans et le doctorant Esteban Diaz Villamil, a publié plusieurs autres études qui démontrent l'influence importante des récepteurs P2Y sur le système cardiovasculaire. Ils sont, notamment, impliqués dans le développement post-natal du coeur et l'hypertrophie cardiaque ainsi que dans la régulation de la

“Notre espoir est que ce projet débouche sur de nouvelles cibles thérapeutiques de l’ischémie cardiaque.”



graisse cardiaque cardioprotectrice de type beige et de la molécule immunosuppressive PD-L1.

Par ailleurs, les récepteurs P2Y agissent comme régulateurs de la différenciation adipogénique et endothéliale des cellules souches dérivées du tissu adipeux cardiaque et sont capables de réguler leurs propriétés cardioprotectrices.

Les exosomes, des messagers

Un autre axe de recherche s’intéresse aux *exosomes*. Il s’agit de nanovésicules déversées par une cellule dans son environnement. Les exosomes peuvent être produits par tous les types de cellules. Ils assurent les mêmes fonctions que leur cellule d’origine. Ils peuvent circuler dans le sang et, de ce fait, jouer un rôle dans des sites éloignés de leur lieu de production. Ils apparaissent comme un système de messagerie de l’organisme, assurant des communications entre cellules et entre organes.

On a ainsi constaté que, chez les personnes obèses, les exosomes dérivés des adipocytes contribuent au développement de la résistance à l’insu-

line, via la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires.

Le laboratoire de Didier Communi a entrepris d’étudier, sur des souris, les sources d’exosomes cardioprotecteurs régulés par les récepteurs nucléotidiques P2Y et par l’adiponectine. “Dans les traitements des suites de l’infarctus, dit-il, l’idée est de pouvoir injecter des exosomes cardioprotecteurs qui pourraient se révéler utiles et, sans doute, moins problématiques que le recours à des cellules souches.”

Parallèlement à ces travaux sur des souris, l’équipe de Didier Communi a entrepris, en collaboration avec le Professeur Laurent Martinez à Toulouse, dans le Midi de la France, et dans le cadre de l’étude GENES, un séquençage de récepteurs P2Y dans une large cohorte de patients atteints de problèmes cardiovasculaires. “La récolte de ces données nous permettra d’étudier, notamment, les polymorphismes du gène codant pour le récepteur P2Y₄ humain, identifiés au cours de cette étude. Nous avons identifié récemment un polymorphisme dans le gène P2Y₄ humain lié à

une perte de fonction du récepteur et à une cardioprotection chez les individus porteurs de la mutation.

Notre espoir est que ce projet débouche sur la validation préclinique des récepteurs P2Y en tant que nouvelles cibles thérapeutiques dans l’ischémie cardiaque, cause majeure de mortalité dans nos sociétés, et dans les maladies cardiovasculaires en général.”

Ces travaux de recherche ont bénéficié notamment du soutien du FNRS, de l’ULB, d’Innoviris et de la Fondation Roi Baudouin. Ils bénéficient actuellement du soutien financier du Fonds pour la Chirurgie Cardiaque, entre autres.

Par ailleurs, le laboratoire de Didier Communi est inclus dans un groupe de recherches interuniversitaire présidé par le Pr. Sandrine Horman (UCL) et appelé *Belgian Working Group of Basic Research in Cardiology* (BWGBRC). Il a été créé au sein de la Société Belge de Cardiologie et permet des interactions fructueuses entre différents laboratoires belges de recherche dans le domaine cardiovasculaire. ■



Le désir d'ouvrir des pistes thérapeutiques

A 51 ans, le Pr Didier Communi a déjà une longue carrière de chercheur derrière lui. Après avoir brillamment terminé sa licence en sciences chimiques en 1993, il s'est lancé, toujours à l'ULB, dans un doctorat en sciences, sur un sujet qui l'orientait déjà vers ses recherches actuelles : les récepteurs couplés aux protéines G.

Sa thèse était consacrée à la "Caractérisation moléculaire de trois nouveaux récepteurs activés par des nucléotides extracellulaires" qui lui a valu d'être consacré, en 1998, docteur en sciences avec la plus grande distinction. La même année, il a obtenu le *Prix Galien* et est devenu chargé de recherches FNRS, institution où il est maintenant Maître de recherches.

"Quand j'étais à l'athénée, en latin-sciences, se souvient-il, j'aimais surtout le cours de biologie. Assez vite, j'ai voulu évoluer vers l'expérimentation et l'étude de maladies. C'était ce qui m'intéressait le plus. En me

concentrant sur les récepteurs, je pouvais voir assez vite la possibilité d'applications thérapeutiques.

Pour moi, les maladies cardiovasculaires, dont l'infarctus, sont un sujet privilégié car elles représentent la première cause de mortalité au niveau mondial. „

Quand les récepteurs ne le mobilisent pas, à quoi consacre-t-il ses loisirs ? "J'ai toujours aimé la musique. Je joue du piano et de la guitare et j'ai beaucoup composé. Avant, je jouais dans un groupe pop-rock. Tout cela me demandait beaucoup d'énergie, mais il est arrivé un moment où j'ai dû faire des choix. Je joue également au tennis, je suis cinéophile,... mais surtout, profiter de chaque moment avec ma fille est simplement la chose la plus essentielle pour moi., ■

.....
La recherche du Professeur Didier Communi bénéficie d'un budget de 15 000 € accordé par le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque.



Tabagisme: l'impact sur la structure et la fonction cardiaque confirmé

| par Vincent Richeux, publié le 22 septembre 2022 sur www.mediQuality.net

A partir de l'analyse des échographies cardiaques d'une population de fumeurs et de non fumeurs, des chercheurs danois confirment que le tabagisme a un impact majeur sur la structure du coeur et la fonction cardiaque. Les résultats ont été présentés lors du dernier congrès de la Société européenne de cardiologie (ESC 2022).

Le tabagisme a un effet néfaste sur la santé qui ne se traduit pas uniquement par un risque accru de thrombose et, par conséquent, de maladies cardiovasculaires.

“ Notre étude montre que le tabagisme entraîne également un épaississement du coeur et son affaiblissement. Cela signifie que les fumeurs ont un volume sanguin amoindri dans le ventricule gauche et que le coeur a moins de puissance pour le faire circuler. Plus vous fumez, plus votre fonction cardiaque se dégrade ”, a affirmé l'une des auteurs de l'étude, la Docteur Eva Holt (Hôpital Herlev et Gentofte, Copenhague, Danemark).

Les micro-tremblements décryptés en deux minutes

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le tabagisme est à l'origine de huit millions de décès par an dans le monde. Il est responsable de 50% de tous les décès évitables chez les fumeurs, dont la majorité sont liés à des

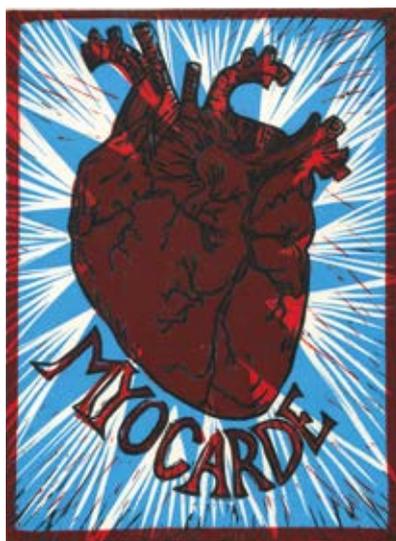
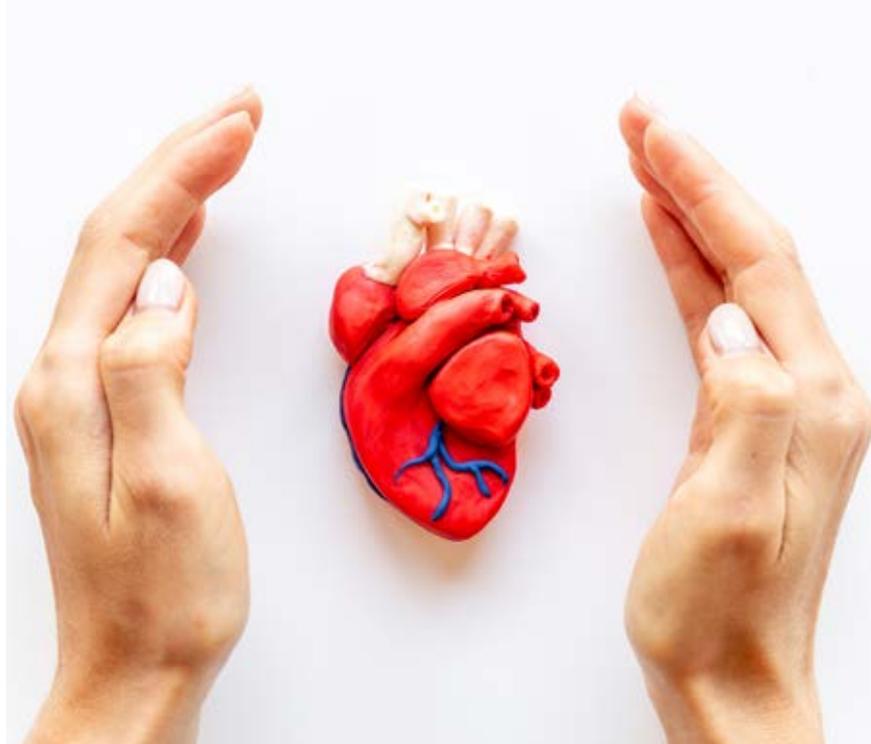
maladies ischémiques, comme l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral (AVC).

Des études ont également montré que le tabagisme augmente le risque d'insuffisance cardiaque. Cependant, l'impact du tabac sur la structure du coeur et la fonction cardiaque a été peu étudié, a précisé la chercheuse.

Dans cette étude, la Dr Holt et ses collègues ont voulu évaluer cet impact sur le coeur, ainsi que les répercussions d'un arrêt du tabac. Ils ont repris les données de 3.874 participants d'une étude danoise visant à caractériser les facteurs de risque cardiovasculaires dans la population de la ville de Copenhague (5th Copenhagen City Heart Study).

Les individus étaient âgés en moyenne de 56 ans (43% de femmes) et ne présentaient pas de maladie cardiovasculaire. Ils ont tous eu un examen du coeur par échographie cardiaque.

Les altérations du cœur et des vaisseaux sanguins dues au tabagisme sont réversibles si l'on arrête de fumer.



© Strange 2022

Parmi ces participants, près d'un sur cinq (18,6%) ont déclaré être fumeur, tandis que 40% n'ont jamais fumé. Après un ajustement sur différents facteurs, comme l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle (IMC) et d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires, comme l'hypertension artérielle ou le diabète, les chercheurs ont observé des différences physiologiques et de fonction cardiaque à partir de l'analyse de l'imagerie chez les fumeurs, par rapport aux non-fumeurs.

Selon l'analyse, le septum, qui sépare les deux ventricules, est en moyenne 1,1 cm plus épais chez les fumeurs, tandis que l'indice de masse ventriculaire gauche (IMVG) est augmenté de 85,8 g/cm². Concernant la fonction cardiaque, l'étude montre une réduction moyenne de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de 19,1% chez les fumeurs, comparativement à ceux qui n'ont jamais fumé. Les comparaisons avec les échographies des anciens fumeurs (40,9% des participants) montre que l'effet s'aggrave avec le temps et est

proportionnel à la quantité de paquets de tabac consommés.

“ Nous avons observé que sur une période de dix ans, ceux qui ont continué à fumer ont développé un cœur plus épais, plus lourd et plus faible, moins apte à faire circuler le sang que ceux qui n'ont jamais fumé ou qui ont arrêté de fumer pendant cette période ”, a commenté la Dr Holt.

“ Notre étude montre que le tabagisme endommage non seulement les vaisseaux sanguins, mais aussi le coeur. La bonne nouvelle est que certaines altérations sont réversibles en arrêtant de fumer. ” ■

Source: Holt E, The effect of smoking on cardiac structure and function in a general population, ESC 2022, présentation du 26 août 2022, Barcelone, Espagne



Le coût économique et sanitaire du tabagisme excède les avantages économiques de l'industrie du tabac

| par David Desmet, publié le 20/10/2022 sur www.mediQuality.net

L'industrie du tabac a beau générer un grand nombre d'emplois et une masse d'impôts considérable aux États-Unis, ces bénéfices sont très loin de compenser le coût économique et sanitaire du tabagisme, chiffré en 2020 à 891 milliards de dollars (4,3 % du produit intérieur brut). La même année, le chiffre d'affaires du secteur s'élevait à 92 milliards.

Cette étude n'est évidemment pas la première à s'être intéressée à l'impact économique-sanitaire du tabagisme, mais le débat a souvent tendance, de l'autre côté de l'Atlantique, à dévier vers l'importance de l'industrie du tabac pour les finances de l'État. Celle qui nous intéresse ici, réalisée par l'*American Cancer Society* (ACS), vient toutefois remettre les pendules à l'heure : “ Les pertes économiques associées au tabagisme excèdent très clairement les bénéfices financiers générés par l'industrie du tabac au travers des salaires et rémunérations, des impôts et des résultats d'exploitation.

La société peut atténuer ces pertes économiques par des mesures coordonnées de grande envergure et basées sur des données factuelles pour maîtriser la consommation de tabac, inciter ceux qui fument à arrêter et éviter que ceux qui ne le font pas encore ne commencent ”, résume le Dr Nigar Naris de l'ACS, investisseur principal.

Plus que 5% de fumeurs aux USA en 2030 ?

L'étude de l'ACS a notamment le mérite d'avoir calculé le coût économique-sanitaire du tabagisme jusqu'au niveau des différents États. En moyenne, ceux-ci subissent sous l'effet du tabagisme une perte annuelle de 1.100 dollars par habitant, avec des montants records dans le Kentucky (1.674 dollars), en Virginie Occidentale (1.605 dollars) et dans l'Arkansas (1.603 dollars). Les chiffres les plus faibles sont enregistrés dans l'Utah (331 dollars), l'Idaho (680 dollars) et l'Arizona (701 dollars).

En 2018, on dénombrait 14 % de fumeurs dans la population américaine.

Le ministère de la santé a l'ambition de ramener cette part à 5 % d'ici 2030, ce qui contribuerait évidemment à réduire l'important coût économique associé à cette problématique. “ Il est inquiétant mais pas réellement surprenant de voir qu'une partie des États qui subissent la plus lourde perte économique en raison du tabagisme ne font pas grand-chose pour abaisser la consommation ”, a commenté Lisa Lacasse, présidente de l'ACS. “ D'autres, où ce coût économique est plus faible, semblent plus enclins à augmenter les accises et autres taxes sur les produits du tabac, à accroître les budgets dévolus à la prévention et au sevrage et à introduire des mesures législatives poussées pour étendre de plus en plus l'interdiction de fumer. ” ■

Source: Nargis, N., et al. (2022) Economic loss attributable to cigarette smoking in the USA: an economic modelling study. *The Lancet Public Health*. doi.org/10.1016/S2468-2667(22)00202-X.



Baisser le thermostat, c'est bon pour la santé

Avoir froid n'est pas une sensation agréable. Pourtant, un peu comme la sédentarité, vivre en situation de confort thermique nous prive de certains bienfaits liés à un type de graisse particulière : le tissu adipeux brun.

› par Nicolas Guggenbühl, Expert Nutrition chez Karott[®]
Professeur de Nutrition et Diététique à la Haute Ecole Léonard de Vinci

Pourquoi a-t-on envie de manger des plats plus consistants, plus gras, en hiver qu'en été ?

Parce que notre organisme est conçu pour s'adapter en fonction de la température. L'exposition régulière au froid entraîne une modification physiologique très utile : le développement du tissu adipeux brun ou graisse brune. Contrairement à la graisse blanche, une simple réserve de gras pratiquement inactive, la graisse brune est un véritable four : elle transforme le gras en chaleur, qui permet de réchauffer l'organisme. Et plus la graisse brune est active, plus nous devons chercher d'énergie dans notre alimentation pour alimenter ce four. C'est ce qui explique l'appétence pour le gras, la forme d'énergie la plus concentrée de notre alimentation (9 kcal par gramme, contre 4 kcal/g pour les glucides et pour les protéines).

Observons la nature

La nature est à ce titre en phase avec les saisons, et avec les besoins de l'homme avant qu'il ne connaisse le confort thermique (c'est-à-dire la plus

grande partie de l'histoire de l'Homme sur terre). En effet, en été, la nature nous offre de nombreux végétaux, fruits et légumes, riches en eau, avec une faible densité énergétique (peu de calories pour 100 g). En automne, la nature nous prépare à passer l'hiver, où elle produit beaucoup moins : c'est la saison des noix et de la récolte de graines, qui constituent une forme concentrée d'énergie grâce à leur richesse en matières grasses (et de surcroît de graisses de qualité, majoritairement insaturées).

Le piège du froid et du gras

La graisse brune se développe donc en réponse à l'exposition au froid. On la trouve en quantité chez les mammifères qui hibernent, ce qui leur permet de résister aux températures basses. Chez les personnes qui ont l'habitude de se plonger dans l'eau glacée (les "ice-man"), on peut voir le tissu adipeux brun se développer en réaction. En revanche, le fait d'être constamment en situation de confort thermique rend inutile le développement de graisse

brune. Et par voie de conséquence, nous n'avons plus besoin d'augmenter notre apport calorique et de manger plus gras lorsqu'il fait froid dehors, mais que nous sommes bien au chaud à l'intérieur, et bien habillés lorsque nous sortons. Mais notre organisme est extrêmement bien conçu pour ne pas manquer de calories, et donc il anticipe: s'il détecte du froid (même à travers une vitre), il déclenchera déjà des signaux qui nous incitent à rechercher plus de calories... dont nous n'avons finalement pas besoin. Voilà comment la sensation de froid peut nous pousser à manger plus, voir à prendre du poids...

Baisser le thermostat pour perdre du poids

Sortir légèrement de sa zone de confort thermique pour être plus souvent exposé au froid présente plusieurs avantages. C'est en tout cas ce qui ressort des différentes recherches scientifiques menées au cours de la dernière décennie. L'une d'entre elles consistait à "enfermer" des volontaires dans un environnement chauffé pour être en

situation de confort thermique pendant 4 semaines. Toute leur alimentation étant fournie (et contrôlée). Au cours d'une autre session de 4 semaines, avec la même alimentation contrôlée, la température avait été diminuée de quelques degrés. Au terme de la session plus froide, les chercheurs ont observé une légère, mais néanmoins significative perte de masse grasse ainsi qu'une perte de poids.

Bénéfices métaboliques

D'autres expériences, menées cette fois chez la souris, ont mis en évidence que l'exposition au froid entraînait des modifications de la composition du microbiote intestinal, modifications associées à plusieurs bénéfices métaboliques, parmi lesquels une diminution de la résistance à l'insuline (ce qui est favorable pour réduire le risque de développer un diabète de type 2) ainsi qu'une réduction du taux de sucre à jeun. Les investigateurs ont en outre

constaté que le froid entraînait une augmentation de la taille de l'intestin, signe d'une adaptation à un besoin calorique plus élevé pour essayer d'extraire le plus de calories à partir de la nourriture ingérée.



L'exposition au froid est associée à plusieurs bénéfices métaboliques

Enfin, de récents travaux menés chez des personnes atteintes d'un diabète de type 2 ont également montré que l'exposition au froid agissait véritablement comme une forme de thérapie, dans la mesure où elle provoquait ce qui est recherché dans le traitement du diabète : une réduction de la résistance

à l'insuline, une diminution du taux de sucre à jeun, et même une diminution du taux de triglycérides, ce qui va dans le sens d'une diminution du risque de développer une maladie cardiovasculaire (ce qui est important sachant que chez une personne diabétique, le risque de maladies cardiovasculaire est pratiquement multiplié par 3).

Ces différentes observations plaident en faveur de l'intérêt d'un environnement moins chauffé/surchauffé. Bien entendu, dans la pratique, elles ont leurs limites, la sensation de froid n'était pas agréable (comme la sensation de faim, ce qui constitue un obstacle aux régimes pauvres en calories). Mais réduire de quelques degrés le thermostat peut avoir tout son sens : c'est mieux pour nous, pour le portefeuille et pour la planète... ■

www.foodinaction.com

À TABLE !

GÂTEAU LÉGER AUX NOIX

POUR 6 PERSONNES

Ingrédients

- 1 petit pot de yaourt (125 g)
- 80 g de sucre
- 180 g de farine
- 1 c. à café de poudre à lever
- 3 oeufs
- 100 g de cerneaux de noix
- 50 g de beurre ramolli

Préparation

- Préchauffer le four à 180 °C.
- Écraser grossièrement les cerneaux de noix avec un rouleau à pâtisserie.
- Mélanger le sucre au yaourt.
- Tamiser la farine (cela peut être une farine grise) et l'ajouter au yaourt avec la poudre à lever.
- Battre les œufs et les incorporer au mélange, avec le beurre et les noix.
- Placer dans un moule assez large (20 cm ou plus) et enfourner pour 20 minutes.

Suggestion

Ajoutez une pomme en lamelle dans la préparation, ou accompagner d'une compote de pomme.

Composition nutritionnelle par portion

Énergie	385kcal / 1605 KJ
Graisses	21,8 g
Acides gras saturés	7,3 g
Glucides	37,4 g
Sucres	15,5 g
Protéines	9,6 g
Fibres	2,1 g

> Côté nutrition

Certes, c'est un gâteau, mais sa composition nutritionnelle est avantageuse pour ce type de préparation, avec relativement peu d'acides gras saturés (malgré le beurre) et du « bon gras oméga-3 » des noix.

Pour progresser, la recherche a besoin de vous!

Depuis sa création en 1980, la mission prioritaire du Fonds pour la Chirurgie Cardiaque est le soutien à la recherche en vue d'améliorer la connaissance et le traitement des malformations cardiaques innées, des maladies acquises des artères coronaires, des maladies valvulaires, des troubles du rythme, de l'insuffisance cardiaque... Des progrès majeurs ont été accomplis tandis que de nouveaux défis sont à relever pour les médecins et les chercheurs, nécessitant sans cesse des ressources importantes et un large soutien du Fonds. Découvrez sur notre site internet les projets scientifiques prometteurs, dirigés par des chercheurs de premier plan de notre pays et financés grâce à vos dons:

www.fondspourlachirurgiecardiaque.be



Comment aider le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque?

> faire un don,

ponctuel ou permanent
compte IBAN BE15 3100 3335 2730
Pour les virements de l'étranger:
BIC: bbrubebb
Votre générosité est fiscalement déductible *

> faire un legs

Soutenir notre action peut aussi avantager vos héritiers. Votre notaire vous informera sur la procédure à suivre.

> associer le Fonds à un événement important de votre vie:

un anniversaire, un mariage, une naissance, un décès peuvent être l'occasion de suggérer à vos proches de faire un don en faveur du Fonds

> faire connaître notre action à votre entourage.

* Les dons doivent atteindre 40 € au moins par année civile pour donner droit à une réduction d'impôt. L'attestation fiscale vous sera adressée en mars de l'année suivante.

Pour plus de renseignements

02 644 35 44
info@hart-chirurgie-cardiaque.org

Quel que soit votre choix,
nous vous exprimons toute notre gratitude.



Le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque adhère au code éthique de l'AERF. Vous avez un droit à l'information. Ceci implique que les donateurs, collaborateurs et employés sont informés au moins annuellement de l'utilisation des fonds récoltés. **Chacun peut consulter sur notre site internet un schéma de synthèse du rapport annuel de l'asbl (bilan et compte de résultats):**
www.fondspourlachirurgiecardiaque.be