



CLUB DES  
CARDIOLOGUES  
DU SPORT

*Avec la revue*

# Cardio

N° 2 - Décembre 2004

# & Sport

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

**ÉVÈNEMENT**  
Le suivi médical  
des sportifs aux JO

**THÉRAPEUTIQUE**  
Bêtabloquants et sport

**CAS CLINIQUE**  
La syncope  
chez un sportif  
de haut niveau

**RÉADAPTATION**  
Activité sportive et  
insuffisance cardiaque

**ANALYSE D'ARTICLES**  
① Caractéristiques  
échocardiographiques  
des sportifs  
"ultra-endurants"  
② Réserve coronaire  
en altitude

**CONGRÈS**  
Cœur et Sport 2004



**Dossier pratique** 

**LA MORT SUBITE DU SPORTIF DE HAUT NIVEAU (1<sup>RE</sup> PARTIE)**  
ÉPIDÉMIOLOGIE, DÉFINITIONS ET ÉTIOLOGIES

- Les accidents cardiovasculaires à l'effort : coup de projecteur en Bretagne et en Aquitaine ■ Pourquoi meurt-on subitement sur le terrain de sport ? ■ Etiologies des morts subites lors de l'activité sportive ■ Les difficultés du diagnostic étiologique : le point de vue de l'anatomopathologiste

# Activité sportive et insuffisance cardiaque

**Pourquoi recommander le sport**, ou plus exactement l'entraînement physique, dans le cas d'une insuffisance cardiaque avérée, puisque le pronostic est médiocre et les malades très fatigués ?

Pr Jean-Paul Broustet, Hôpital du Haut l'Evêque, Pessac.

La fonte musculaire de l'insuffisant cardiaque (IC) s'explique d'abord par le "repos" souhaité et prescrit.

Longtemps, les IC furent traités comme les patients avec infarctus des années cinquante : « 20 jours au lit, 20 jours à la chambre... ». Saltin (1) avait montré qu'après 20 jours au lit, des étudiants perdaient 26 % de leur  $VO_2$  max et avaient, à effort égal, une fréquence cardiaque (FC) plus élevée de 20 battements. Longtemps, les patients avec infarctus ayant une IC n'étaient pas réadaptés par crainte d'une aggravation progressive ou brusque d'ordre hémodynamique ou rythmique. En 1987, Sullivan (2) eut le mérite d'entraîner en endurance des IC ayant une dysfonction systolique sévère (fraction d'éjection :  $FE < 24 \pm 10 \%$ ), mais le faible niveau du seuil anaérobie empêchait un travail en endurance suffisant pour modifier réellement le métabolisme musculaire et la réponse circulatoire à l'effort.

L'observation que le travail en résistance intense d'un seul groupe musculaire était bien toléré et sollicitait peu la FC, a conduit à développer des protocoles d'entraînement (EP) segmentaire sur banc de musculation adapté (3).

Ensuite, l'IC entraîne des anomalies du métabolisme musculaire qui seraient indépendantes de la sédentarité. Néanmoins, le débat reste ouvert car des malades atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) sans IC conges-

tive, mais condamnés à l'inaction physique, ont les mêmes altérations. Dans l'IC, les cytokines de l'inflammation augmentent au niveau des muscles et du sang : (TNF) alpha, interleukine (IL)-6, iNOS, inducteur de la NO-synthase. Cela entraîne un catabolisme musculaire accéléré. Après 6 mois d'EP améliorant le pic de  $VO_2$  de 29 % chez des IC ayant une FE à 24 %, le taux de ces cytokines se normalise au niveau des muscles alors que leurs taux sériques restent élevés (4); une diminution de l'expression des facteurs de transcription mitochondriaux est responsable d'une perte d'énergie musculaire expliquant la fatigue ou l'épuisement, même en dehors de l'effort chez les IC graves.

Dans l'IC, l'EP considéré ici entraîne une sollicitation notable de l'appareil cardiovasculaire : il s'agit d'une activité d'endurance provoquant chez un sujet normal une augmentation nette de la ventilation physiologique. Si l'effort est localisé à un groupe musculaire, un petit nombre de répétitions (manipulation de barres, séries d'abdominaux) déclenche rapidement une fatigue localisée, obligeant à interrompre l'effort.

Le bon sens exclut de telles activités chez les IC, sous traitement bien adapté, ayant une stase nette, une FE inférieure à 20 %, une hypertension pulmonaire au repos ou un pic de  $VO_2$  très bas après correction par l'âge et l'excès de masse grasse. Sont également exclus ceux qui ont,

## MOTS CLÉS

Insuffisance cardiaque, réentraînement,  $VO_2$ , fraction d'éjection, pressions pulmonaires

à l'effort ou en récupération, malgré les bêtabloquants, des extrasystoles ventriculaires en salves, ou nombreuses et polymorphes, qui impliquent un risque relatif de décès de 1,43 à 3 ans (5), ou des salves de fibrillation atriale.

Ces réserves ne doivent pas contre-indiquer toute activité physique. Il reste la musculation segmentaire, la marche en terrain plat... sans quoi la fonte musculaire aggravera rapidement les symptômes.

## > Qu'est-ce que l'insuffisance cardiaque d'effort ?

Pour les classiques, on entend par IC : l'incapacité du cœur à fournir aux organes le débit nécessaire à leur fonctionnement normal sans augmentation des pressions de remplissage. En effet, bien des IC sédentaires ont une vie sociale et professionnelle normale avec une élévation acceptable des pressions pulmonaires et une dyspnée d'effort dont ils prennent plus ou moins conscience.

Mais lors des efforts physiques importants, l'appareil musculaire prélève plus de 80 % du débit cardiaque. Aussi, proposons-nous la définition "sportive" suivante de l'IC : l'insuffisance cardiaque commence quand la pompe cardiaque n'est plus capable de délivrer aux muscles tout l'oxygène qu'ils sont capables d'utiliser. Pour exemple : un marathonnien s'entraînait à 17 km/h, après





un "point de bronchite", il s'étouffait à partir de 15 km/h. L'ECG montra un infarctus antéro-apical semi-récents qui provoquait sans doute une augmentation des pressions de remplissage génératrice de dyspnée "relative".

Il y a peu d'espoir d'obtenir une nette amélioration de la fonction cardiaque par l'EP. On attend de celui-ci une amélioration de la fonction endothéliale et de l'extraction musculaire de l'oxygène pour le même débit local, et un gain de force musculaire anaérobie facilitant les efforts de la vie quotidienne.

### > Comment évaluer la sévérité de l'IC vis-à-vis de l'activité sportive ?

Les paramètres les plus représentatifs sont : la FE, les pressions pulmonaires et la  $VO_2$  limitée par les symptômes.

La FE est le marqueur de la dysfonction systolique, mais sa valeur de repos ne prédit pas toujours son comportement à l'effort. Par ailleurs, les corrélations entre FE et capacité d'effort sont très faibles. Dans la plupart des publications, la FE de repos tourne autour de 25-30 %  $\pm$  10 %.

En cas d'IC postinfarctus, si d'autres segments myocardiques viables deviennent ischémiques à l'effort, la FE s'effondre. De même, la régurgitation mitrale "fonctionnelle" des VG dilatés (ventricule gauche) augmente à l'effort, d'où la brusque élévation des pressions pulmonaires générant une dyspnée limitante.

Les pressions pulmonaires de repos mesurées en décubitus dorsal sont peu représentatives des grandeurs d'effort. L'orthopnée nocturne est compatible avec une appréciable activité diurne : les IC très dyspnéiques à l'effort sont graves si leur cause n'est pas curable par la chirurgie valvulaire ou la revascularisation d'un territoire ischémique à l'effort.

Dans ce dernier cas, la prise préventive de trinitrine sublinguale peut permettre une session d'EP profitable.

Quand le pic de  $VO_2$  est très bas, il faut seulement faire travailler, les uns après les autres contre des résistances (élastiques ou poids légers), les groupes musculaires des jambes et des bras, et les muscles respiratoires, chez un sujet assis ou debout. On peut entretenir les muscles des malades en attente de greffe ayant une  $VO_2$  inférieure à 15 ml/min/kg.

Dans son étude, Erb (6) tire au sort 10 patients de 55 ans en IC sévère (en classe III selon la classification fonctionnelle des cardiopathies de la *New York Heart Association*, NYHA), dont 9 myocardiopathies non obstructives (MCNO). La FE moyenne

est de 23 %, le pic de  $VO_2$  de 16,1 ml/min/kg. Les patients pédalent 20 minutes à domicile, chaque jour, à une FC correspondant à 70 % de leur pic de  $VO_2$ . Après 6 mois, la  $VO_2$  augmente de 3,7 ml/min/kg au seuil ventilatoire et de 5,2 ml/min/kg au maximum. Cinq patients entraînés acceptèrent un cathétérisme comparatif à l'effort : le débit systolique a augmenté en moyenne de 15 ml au repos et de 17 ml à l'effort maximum, et la FE de 27 à 33 %. Les résistances pulmonaires étaient abaissées de  $242 \pm 185$  dynes.s.cm<sup>-5</sup> au repos et de  $187 \pm 104$  dynes.s.cm<sup>-5</sup> à l'effort ; cette diminution de plus de 20 % peut expliquer l'amélioration fonctionnelle.

Dans le groupe témoin, aucun des paramètres précédents n'a montré d'amélioration significative. Il est donc possible d'entraîner des IC sévères, donc des moins sévères, sans être trop rigoriste, en l'absence d'arythmies ventriculaires d'effort.

## > Bénéfices apportés par l'activité physique

### Bénéfices musculaires

Des IC s'exercent en endurance ou en exercice isométrique portant sur les extenseurs de la jambe (7). Après 24 séances en 8 semaines, la force isométrique et dynamique augmente de 45 % et 40 %, la surface du quadriceps



L'insuffisance cardiaque commence quand la pompe cardiaque n'est plus capable de délivrer aux muscles tout l'oxygène qu'ils sont capables d'utiliser.

de 9 %, et le rapport capillaire/fibres de 47 %. L'activité oxydative enzymatique du vastus lateralis augmente de 50 %. De même, un EP segmentaire en résistance sollicitant successivement tous les groupes musculaires importants, montre après 8 semaines un gain de  $VO_{2max}$  de 8 %, une augmentation de 11 % au test de marche de 6 minutes, et une diminution du taux de norépinéphrine plasmatique au repos et à l'effort de 32 % (8).

L'EP facilite le captage du glucose à l'effort et pas seulement chez les diabétiques : à charge égale, chez des MCNO, après EP augmentant la capacité d'effort de 27 %, la consommation de glucose augmente de 53 % au niveau musculaire pour le même taux d'insulinémie (9).

L'électromyogramme au repos et à divers niveaux de contraction isométrique chez des IC, ayant une amyotrophie du quadriceps, montre une faible augmentation à l'effort



des potentiels musculaires (66 % versus 114 % en moyenne chez des "normaux"). Cette réduction est parallèle à la perte de force mesurée et à la fatigabilité (10).

Roveda (11) a mesuré par micro-neurographie l'activité nerveuse au niveau du péronier latéral. Chez l'IC, le nombre de décharges ("burst") est plus élevé que chez les "normaux". Après EP, il diminue de 60 à 38 bursts/100 battements cardiaques.

### Bénéfices sur la fonction endothéliale

La dysfonction endothéliale de l'IC est la grande responsable de la vasoconstriction catastrophique par l'augmentation de la post-charge. Le syndrome neuro-hormonal est amélioré par les divers inhibiteurs de l'angiotensine, mais la vasodilatation NO-dépendante reste diminuée. Les études animales suggèrent que l'étiement (*shear stress*) des vaisseaux pendant l'effort stimule la production de L-arginine endothéliale et de la NO-synthase. Cette action se retrouve au niveau des coronaires, elle est en partie responsable de l'amélioration de l'ischémie par l'EP.

De nombreux travaux font état d'une amélioration du débit instantané en réponse à un donneur de NO après EP. On observe une réduction des résistances périphériques au même niveau d'effort. Après EP en résistance des membres supérieurs, le gain de force est supérieur à 20 %, le débit instantané dans l'avant-bras augmente de 20 % au repos et de 32 % à l'effort (12).

### Bénéfices sur la fonction respiratoire

Le renforcement des muscles respiratoires diminue le caractère pénible de la dyspnée et de l'hyperventilation, dont le seuil d'apparition est retardé. Chez des IC, après EP, la capacité de diffusion du CO et la conductance alvéolocapillaire augmentent respectivement de 25 % et 15 %. Malheureusement, après 8 semaines de "désentraînement", les

bénéfices ont disparu (13). Pour l'anecdote, chez des IC, la même équipe a démontré un effet majeur du sildenafil sur les valeurs de repos des pressions pulmonaires (14).

### Bénéfices en longévité et en capacité d'effort

Smart (15) a publié une méta-analyse de 81 études pertinentes portant sur un total de 2 387 patients. Le pic de VO<sub>2</sub> augmente de 17 % chez ceux qui ont eu un EP en endurance, 9 % chez les entraînés en résistance, et 16 % quand seuls les muscles inspiratoires ont été entraînés. Aucun décès n'est rapporté en 60 000 heures/patient en EP et dans les essais randomisés ; le risque relatif de décès est de 0,71 pour les IC entraînés.

A première vue, cet EP peut paraître fatigant, voire pénible pour des patients en stade II-III de la NYHA, qui



Il faut d'abord bien évaluer sa capacité d'effort et ensuite entraîner le patient.

ont par définition des symptômes à l'effort. C'était notre sentiment en 1988 quand nous avons démarré l'entraînement segmentaire chez des patients graves. Or, après la période d'essai, 80 % d'entre eux sollicitèrent la poursuite du programme et c'est cette demande qui fut à l'origine du banc de Koch. Les IC sont trop laissés à eux-mêmes et apprécient de faire

partie des "réadaptés" au même titre que les malades relevant de la chirurgie ou d'un infarctus. Plus on part de bas, plus les progrès même modestes sont sensibles. Chez des femmes âgées atteintes de dysfonction diastolique en classe II-III, l'EP améliore les scores de qualité de vie et de dépression de manière significative, par rapport au groupe témoin (16).

### > Comment organiser et superviser l'activité physique des cardiaques ?

On a pu constater le faible nombre de cas des méta-analyses citées. Tout ou presque est à faire... Mais que faut-il faire et comment ? Quelques mesures simples sont à prendre.

D'abord, il faut bien évaluer la capacité d'effort :

- épreuves d'effort standard et avec mesure du pic de VO<sub>2</sub> ;
- identification des critères d'arrêt : inadéquation tensionnelle (préoccupante s'il ne s'agit pas d'un surdosage en IEC, bêtabloquants, diurétiques), salves de tachycardies ventriculaires (TV) ou de fibrillation auriculaire (FA).

Ensuite, il faut entraîner le patient au début en milieu hospitalier, soit à titre externe dans un gymnase proche d'un service de cardiologie,

soit en maison de convalescence spécialisée en cardiologie où les modalités d'EP sont adaptées par les kinésithérapeutes, soit par musculation segment par segment pour commencer, soit par alternance d'effort d'endurance et de renforcement musculaire.

Après quelques semaines, l'EP à domicile est presque toujours possible avec des haltères légers et un



cyclo-ergomètre qui peut être loué. Mais, il faut entretenir la motivation. Bien des patients souhaitent une EP au long cours par la structure de réadaptation où ils ont "fait leurs classes", mais ces structures ne peuvent dispenser cet EP au long cours que dans le cadre d'un acte de réadaptation forfaitisée au mieux à 40 séances. Dans ces structures, un cardiologue doit être présent, des moyens de réanimation sont obligatoires, et le transport débouche inmanquablement sur les coûteux véhicules sanitaires légers (VSL) pour ces malades en affections de longue durée (ALD). On doit comprendre que la sécurité sociale ne peut accepter ces séances au-delà d'un forfait de 40 séances.

Les clubs Cœur et Santé de la Fédération de Cardiologie ne peuvent admettre que des IC légers qui sont capables de faire des kilomètres de marche ou de vélo à allure modérée. En définitive, c'est bien encadré par les rares cardiologues motivés, les infirmières et les kinésithérapeutes impliqués dans les réseaux d'insuffisance cardiaque qu'on peut espérer entraîner à domicile ou dans des gymnases hospitaliers des patients motivés et encore capables de conduire, ou de s'exercer chez eux. Mais le financement reste à définir...

### > Et les sports ?

Tout repose sur leurs exigences en  $VO_2$ . Le bon sens et la connaissance des divers sports suffisent à permettre, autoriser, déconseiller ou interdire des sports-passion, allant de la pétanque à l'alpinisme. Mais, d'une part, l'IC impose vite ses limitations symptomatiques aux plus optimistes et, d'autre part, la marche et la musculation légère sont possibles à un stade avancé de IC, comme le montrent les publications citées. Il faut alors limiter les accélérations violentes, le port de sacs à dos lourds, la natation en eaux agitées, le vélo en côte, le tennis en simple, et toujours envisager les possibilités de secours en cas d'œdème pulmonaire aigu (OAP) ou d'arythmies. ■

## À RETENIR

- Mesures indispensables :
  - fraction d'éjection
  - pressions pulmonaires
  - pic de  $VO_2$
- Entraînement en résistance par groupe musculaire si pic de  $VO_2$  très bas
- Prudence si arythmies ventriculaires d'effort
- Bénéfices hémodynamiques, musculaires et psychologiques très importants
- Structures et réadaptateurs peu disponibles
- Sports paisibles possibles chez des insuffisants cardiaques légers

(à retenir)

## Bibliographie

1. Saltin B, Blomqvist G, Mitchell JH et al. Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation* 1968 ; 38 : suppl VII.
2. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction : hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988 ; 78 : 506-15.
3. Koch M, Douard H, Broustet JP. The benefice of graded exercise in chronic heart failure. *Chest* 1992 ; 101 : 231-5.
4. Krankel N, Adams V, Gielen S et al. Differential gene expression in skeletal muscle after induction of heart failure : impact of cytokines on protein phosphatase 2A expression. *Mol Genet Metab* 2003 ; 80 : 262-71.
5. O'Neill JO, Young JB, Pothier CE et al. Severe frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 820-6.
6. Erbs S, Linke A, Gielen S et al. Exercise training in patients with chronic heart failure : impact on left ventricular performance and cardiac size. *Eur J Cardiac Rehab* 2003 ; 10 : 336-44.
7. Magnusson G, Gordon A, Kaijser L et al. High intensity knee extensor training, in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement. *Eur Heart J* 1996 ; 17 : 1048-55.
8. Tyni-Lenne R, Denker K, Gordon A et al. Comprehensive local muscle training increases aerobic working capacity, and quality of life and decreases neurohormonal activation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001 ; 3 : 47-52.
9. Kempainen J, Stolen K, Kalliokoski KK et al. Exercise training improves insulin stimulated skeletal muscle glucose uptake independent of changes in perfusion in patients with dilated cardiomyopathy. *J Card Fail* 2003 ; 9 : 286-95.
10. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure : a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 854-60.
11. Schulze PC, Linke A, Schoene N et al. Functional and morphological skeletal muscle abnormalities correlate with reduced electromyographic activity in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004 ; 11 : 155-61.
12. Katz SD, Krum H, Khan T et al. Exercise-induced vasodilation in forearm circulation of normal subjects and patients with congestive heart failure : role of endothelium-derived nitric oxide. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 585-90.
13. Guazzi M, Reina G, Tumminello G et al. Improvement of alveolar-capillary membrane diffusing capacity with exercise training in chronic heart failure. *J Appl Physiol* 2004 ; 97 : 1866-73.
14. Guazzi M, Tumminello G, Di Marco F et al. Influences of sildenafil on lung function and hemodynamics in patients with chronic heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 2004 ; 76 : 371-8.
15. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure. A systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 2004 ; 116 : 693-706.
16. Gary RA, Sueta CA, Dougherty M et al. Home based exercise improves functional performance and quality of life in women with diastolic heart failure. *Heart and Lung* 2004 ; 33 : 210-8.