



CLUB DES
CARDIOLOGUES
DU SPORT

CORONAIRES ET SPORT - 2E PARTIE

Avec la revue

Cardio

N° 14 - Février 2008

& Sport

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

ÉVÉNEMENT

Cœur et espace
Entretien avec
Philippe Perrin

MISE AU POINT

**Nouvelles techniques
échocardiographiques**
Apport chez le sportif

LE POINT SUR...

**Les troubles conductifs
du cœur d'athlète**

CAS CLINIQUE

HTA et force athlétique
La compétition est-elle
envisageable ?

CONGRÈS

Libres propos
en direct de l'ESC

ANALYSE D'ARTICLE

Les limites du DSA
dans la mort subite
du sportif



Dossier ▶

CORONAIRES ET SPORT – 2^E PARTIE

Quel sport pour quel coronarien ?

- Accidents coronariens et activité sportive
- Le seuil angineux chez le coronarien sportif
- Endoprothèses coronaires et sport
- Les recommandations officielles sont-elles adaptées ?



CORONAIRES ET SPORT - 2^E PARTIE

Quel sport pour quel coronarien ?

Introduction

Pr Hervé Douard (Hôpital cardiologique, Pessac)

p.10

1 Accidents coronariens et activité sportive

Dr Laurent Chevalier (Clinique du Sport, Bordeaux-Mérignac)

p.10

2 Le seuil angineux est-il augmenté chez le coronarien sportif ?

Dr Richard Brion, Dr Robert Poyet, Dr Sylvain Guérard (Service de Cardiologie, HIA Desgenettes, Lyon)

p.15

3 Endoprothèses coronaires et activité sportive

Dr François Passard (Polyclinique de la Louvière, Lille)

p.18

4 Les recommandations officielles sont-elles adaptées ?

Pr Hervé Douard (Hôpital cardiologique, Pessac)

p.22

Mots clés

Dopage, Endoprothèse, Entraînement, Infarctus, Ischémie myocardique, Recommandations, Rupture de plaque, Santé publique, Seuil angineux, Sténose, Syndrome coronarien aigu, Thrombose

Introduction



Les accidents cardiaques médiatisés frappant des athlètes jeunes et parfois célèbres sont heureusement rares. Mais malheureusement, des centaines d'évènements majeurs touchent également, chaque année, des sportifs moins connus, souvent plus âgés, et dont l'étiologie principale est alors la maladie coronaire. Les syncopes, l'infarctus et la mort subite peuvent être les premières manifestations d'une pathologie méconnue, mais aussi, parfois, mésestimée ou ignorée par les sportifs occasionnels ou assidus, qui pensent trop souvent annihiler, à travers la

pratique du sport dominical, les facteurs de risque accumulés pendant le reste de la semaine. Pour d'autres, malheureusement, l'injustice d'une vie quasi ascétique ne peut faire oublier le tribut que l'on paie parfois à ses gènes, et la survenue inexorable d'une athéromatose coronaire parfois précoce.

Dans la deuxième partie de ce dossier sont abordées les spécificités des sports, qui restent souvent conseillés - et à juste titre - aux coronariens déjà avérés et, notamment, après angioplastie. Les recommandations pour la pratique de la compétition ou du sport loisir... ont le mérite d'exister... mais restent un cadre parfois trop rigide derrière lequel les bons sens clinique et pratique du cardiologue autorisant ou non la pratique de telle ou telle activité sportive, à une distance courte ou éloignée d'un événement coronarien, avec plus ou moins de limites, restent prépondérants. ■

Pr Hervé Douard

1

ACCIDENTS CORONARIENS et activité sportive

Dr Laurent Chevalier (Clinique du Sport, Bordeaux-Mérignac)

Les accidents coronariens survenant à l'occasion de la pratique sportive, ou dans l'heure qui suit, demeurent des événements frappants pour la population générale mais également pour le corps médical. En effet, malgré de nombreuses publications nord-américaines ou européennes ces trente dernières années, nous continuons à nous étonner de ces accidents et à nous les relater entre confrères comme des cas assez exceptionnels. Ces complications coronariennes

restent, certes, relativement rares lorsque l'on rapporte leur incidence au nombre d'heures de sport effectuées, mais elles sont devenues pourtant relativement nombreuses en valeur absolue, depuis la formidable augmentation du nombre de sportifs de tout niveau dans nos sociétés occidentales, datant du milieu des années 80.

En 2007, que savons-nous donc vraiment sur ce sujet ? Quelle est l'ampleur du problème ? Qui est plus

particulièrement concerné ? Quels sont les mécanismes en cause ? Quelles solutions sont à notre disposition pour voir diminuer ces accidents dramatiques ?

> Accidents coronariens et sport : un nouveau problème de santé publique

La croissance impressionnante du nombre d'adeptes des sports de loisir

en Europe et aux Etats-Unis, une proportion grandissante de quinquas, sexas et septuagénaires, des charges d'entraînement de plus en plus lourdes pour des objectifs toujours plus relevés, tout concourt, dans "la société du jeunisme" qui est la nôtre, à l'augmentation inéluctable des accidents cardiovasculaires à l'occasion de la pratique sportive.

Que nous disent les études publiées dans les pays occidentaux ?

Que le nombre de décès est infime lorsqu'il est rapporté aux nombres d'heures de pratique... chez les très jeunes du moins, avec des chiffres allant de 0,46 à 2,6 décès à l'effort/100 000 jeunes sportifs/an (1, 2). Mais les travaux menés sur des populations plus âgées ne font plus le même constat. Ne tenons pas compte de certains travaux menés outre-atlantique, désormais obsolètes et devenus trop décalés en termes sociologiques. Retenons plutôt qu'en France, comme ailleurs, l'augmentation phénoménale du réservoir de sportifs amateurs amène inévitablement à une augmentation de la prévalence des accidents. C'est en tous les cas ce que semblent confirmer les résultats de 2 études prospectives réalisées en Dauphiné (3) et en Aquitaine (4), à 10 ans d'intervalle. Rapporté au nombre d'habitants, le nombre global d'infarctus du myocarde non mortels lors d'une activité sportive a augmenté, passant de 2,17/100 000 hab/an à 2,4/100 000 hab/an, avec un pic de fréquence pour la tranche d'âge 45-64 ans. De même pour le nombre de décès, avec des valeurs de l'ordre de 0,85/100 000 hab/an en Dauphiné versus 1,74/100 000 hab/an en Aquitaine. Pour finir, gardons bien à l'esprit que les vétérans sont certes plus exposés, mais que la moyenne d'âge des décédés en Aquitaine n'était que de 42,8 ans.

La frontière des 35 ans

Dans l'étude menée en Aquitaine, 46 des 47 infarctus non mortels recensés sont survenus chez des sujets de plus de 35 ans, confirmant donc la très nette prédominance de ce phénomène chez les sportifs vétérans. Cela est aussi confirmé par une étude autopsique d'envergure menée chez nos voisins germaniques (5).

Par contre, dans un registre physiopathologique différent, il faut impérativement garder en mémoire que l'anomalie de trajet des coronaires est considérée comme la deuxième cause de décès à l'effort chez les jeunes athlètes (6, 7).

Tous les travaux menés sur les accidents cardiaques du sportif soulignent la surexposition masculine dans ce domaine, avec un sex ratio global de 9/1. Comme dans le domaine de la coronaropathie conventionnelle, la gent féminine bénéficie d'une protection hormonale puissante et là réside, probablement, le mécanisme essentiel. Mais un réservoir de sportifs féminins moins important (8), ainsi que des pratiques sportives souvent moins extrêmes, surtout dans la tranche d'âge des plus de 35 ans apportent également leur part d'explication. Pour mémoire, notons que le sex ratio des décès chez les sportifs jeunes pour lesquels, nous venons de l'évoquer, la coronaropathie n'est pas l'étiologie majeure, est bien différent, aux environs de 4/1 seulement (2).

Ainsi, la classique frontière des 35 ans chez les patients de sexe masculin, au-delà de laquelle on assiste à une nette augmentation des accidents coronariens athéromateux, semble donc toujours devoir être retenue.

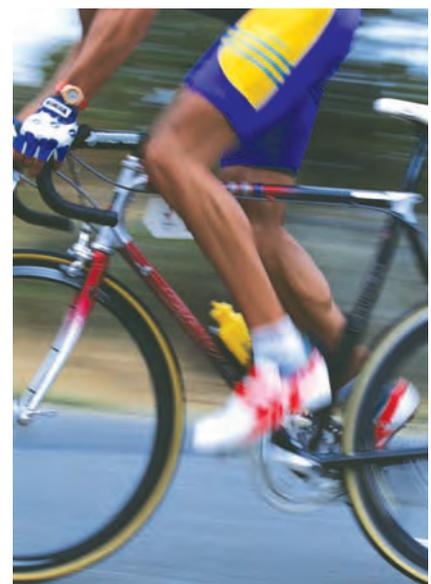
Que savons-nous donc ?

Que les pratiquants occasionnels ou novices sont beaucoup plus exposés que les sujets entraînés (9-11) et que la présence des classiques facteurs de

risque s'accompagne d'un risque accru d'accidents également à l'effort (12).

En outre, nous soupçonnons que la répartition des accidents n'est pas homogène au fil de la journée, de la semaine et de l'année. Par contre, les résultats de la littérature sont divergents quant aux périodes les plus à risque (4, 13-15). Il faut cependant considérer que ces travaux ont étudié des populations différentes, en âge, en capital génétique, et évoluant dans des conditions climatiques elles aussi spécifiques. D'où des habitudes sportives différentes, des pics de pratique différents, ce qui rend parfois assez particuliers, et donc difficilement comparables, certains des résultats obtenus.

A l'avenir, il faudra également intégrer, dans notre réflexion et dans nos démarches de prévention, un paramètre paraissant majeur : la pollution atmosphérique, si présente dans certaines de nos concentrations urbaines, exacerbée à l'occasion des variations climatiques. Son retentissement sur les accidents cardiovasculaires est désormais prouvé (16-18).



Après 35 ans, les accidents coronariens athéromateux augmentent.

> Les mécanismes étiologiques : quelques vérités, quelques hypothèses, encore beaucoup d'inconnues

Différents mécanismes à retenir

Certains, comme le pont myocardique (19) ou le spasme coronaire post-effort sur coronaires angiographiquement saines (20), font régulièrement l'objet de *case-reports* dans la littérature.

Les mécanismes vaso-spastiques dans le post-effort précoce, en période de stimulation parasymphatique intense (21, 22), peuvent être potentialisés par certains facteurs comme la douche froide, la cigarette ou l'ingestion de boissons froides trop précoce (23), pouvant générer des accidents coronariens aigus.

La dissection coronaire semble demeurer anecdotique (24).

La rupture de plaque

Chez l'athlète jeune, la prévalence de la si banale rupture de plaque demeure difficile à apprécier. Nous venons de voir que la plupart des études de la littérature soulignent que ce mécanisme enregistre une très nette cassure de courbe chez les hommes à partir de 35 ans. Cela est acquis, mais ne sous-estimons-nous pas la part réelle de ce mécanisme dans les décès survenus avant 35 ans? Car si les infarctus non létaux semblent rares dans cette tranche d'âge, il se peut que la proportion d'infarctus avec mort subite à la clé soit bien plus importante dans cette sous-classe jeune de la population. Avec une hypothèse physio-pathologique cohérente : la thrombose brutale d'une coronaire nourrissant un "jeune" myocarde, jusqu'alors sain, dépourvu de collatéralité efficace, non protégé par un préconditionnement ischémique, semble plus susceptible de

générer un trouble du rythme ventriculaire léthal. Et le travail autopsique de Rachka (5) et de son équipe semble confirmer cette proportion non négligeable de rupture de plaque. En d'autres termes, il est possible que les infarctus, plus rares chez les jeunes, soient plus souvent mortels (4).

L'anomalie de naissance

Par ailleurs, l'anomalie de naissance et/ou de trajet des coronaires apparaît, dans toutes les études, comme une cause notable d'accidents (7). Cette malformation, encore impossible à dépister sans coronarographie il y a quelques années, peut désormais être évoquée sur la simple échocardiographie transthoracique (pour l'anomalie de naissance) et confirmée ou infirmée par le scanner cardiaque multibarettes et, très prochainement, en routine sur l'IRM "cœur entier". Mais pourquoi la mort subite est-elle la première manifestation dans de si nombreux cas (6, 7) ? Pourquoi, lorsque l'épreuve d'effort la dépiste, le caractère silencieux de l'ischémie est-il si fréquent ?

Aussi significatifs que puissent être, en terme étiologique, la classique coronaropathie et l'anomalie de naissance des coronaires chez les moins de 35 ans, il faut tout de même considérer l'expérience italienne à grande échelle. Cette dernière, qui a permis de diviser par 8 le nombre de décès chez les jeunes sportifs, grâce à la pratique systématique d'une consultation ciblée et d'un ECG de repos, a atteint son but en dépistant essentiellement des myocardiopathies hypertrophiques (25). La prévalence respective des différentes causes de mort subite chez l'athlète de moins de 35 ans mérite donc d'être précisée.

Une réaction en chaîne

Bien sûr, lorsque l'on envisage l'ensemble de la population, la rupture de plaque endocoronaire demeure le

principal responsable du classique mais terrible infarctus du myocarde, tant redouté par tous les médecins du monde amenés à rédiger des certificats de non contre-indication à la pratique du sport.

Cette rupture semble obéir à certaines réalités : un taux de cholestérol total/HDL plus élevé rend la plaque plus friable (26). Une importante dilatation ventriculaire, dans le cadre d'un effort intense, exerce, sur les zones altérées des artères, des forces de cisaillement et, donc, de rupture plus importantes. Une activité physique très importante et le stress oxydatif généré peuvent être à l'origine d'une augmentation de certains paramètres pro-inflammatoires, contrebalançant la classique baisse des taux de fibrinogène et de CRP obtenus habituellement dans le cadre d'une activité physique régulière (27).

Une fois rompue, la plaque libère des substances pro-aggrégantes dans une lumière vasculaire où l'hyperaggrégabilité plaquettaire est déjà de mise, du fait de l'activité physique en cours (28). Et si cette hyperaggrégabilité semble nettement moins importante chez le sportif entraîné que chez le sportif occasionnel (27, 29), elle demeure cependant résistante aux molécules classiquement efficaces en dehors de l'activité sportive (30, 31).

Cette réaction en chaîne, hémorragie intraplaque-rupture de plaque-thrombus plaquettaire intraluminal au cours de l'effort semble également répondre à des variations saisonnières, différentes en fonction du sexe (14). Mais là encore, les séries sont restreintes et il faut se garder de considérer les conclusions de travaux très limités comme applicables à l'ensemble des sportifs.

Un autre point d'actualité

Ces derniers semestres ont vu la parution de nombreux articles portant sur la souffrance myocardique générée

par des épreuves d'endurance (32, 33), avec des résultats d'ailleurs parfois contradictoires (34). Des montées souvent significatives de troponine ont néanmoins été objectivées, sans confirmation IRM de nécrose, cependant (35). S'il est tout à fait envisageable que ces montées de troponine ne signifient pas obligatoirement nécrose myocardique, ne peut-on cependant envisager la constitution d'infarctus myocardiques microscopiques, indétectables par nos techniques d'imagerie, mais éventuellement à l'origine de micro-foyers arythmogènes, susceptibles de générer des troubles du rythme ventriculaires mortels lors d'efforts ultérieurs ?

Le dopage

Abordons, enfin, l'épineux problème du dopage. Comme les praticiens impliqués dans la prise en charge des sportifs ne l'ignorent pas, ce fléau ne concerne pas que le haut niveau. Et la France n'est évidemment pas épargnée par les comportements addictifs, même à des niveaux modestes (36). Des substances comme l'EPO (37), les anabolisants (38), la cocaïne (38) ont toutes fait l'objet de publications soulignant leurs effets hautement délétères sur le plan cardiovasculaire à l'effort, de par leurs effets prothrombotiques, vasoconstricteurs et pro-arythmiques. Mais comment en apprécier précisément les mécanismes puisque ces substances, interdites pour certaines à la consommation, sont également contre-indiquées en association et n'ont jamais été étudiées en condition de stress physiologique ? Quelle est la réponse de l'endothélium coronaire à ces produits en conditions catécholergiques majeures, en état de déshydratation relative ? Personne ne peut, aujourd'hui, apporter de réponse claire dans ce domaine. Mais une chose est certaine, la consommation de substances dopantes dans la population sportive génère un biais non négligeable dans

notre compréhension des différents mécanismes étiologiques en cause dans les accidents.

> Comment obtenir une diminution des accidents coronariens à l'effort ?

Améliorer la qualité des bilans de dépistage

Il s'agit d'une approche complexe, surtout dans le domaine de la coronaropathie. En effet, si plusieurs enquêtes réalisées au sein de populations sportives françaises, ces derniers semestres, soulignent le taux insuffisant de bilans cardiologiques, la médiocre valeur prédictive de l'épreuve d'effort vis-à-vis de la rupture de plaque incite surtout à mettre l'accent sur le contrôle des facteurs de risque pour limiter les accidents. Quant à l'anomalie de naissance des coronaires, l'échographie trans-thoracique peut être contributive, à la condition que le problème soit spécifiquement recherché lors de l'examen.

Sensibiliser la population

Améliorer la sensibilisation d'une population sportive pas assez informée des comportements à risque et des symptômes suspects avant-coureurs (8) semble susceptible d'apporter un bénéfice plus appréciable en terme de prévention, et ce, pour un coût bien moindre. C'est, par exemple, tout le sens de la campagne "Cœur et Sport : Absolument, pas n'importe comment" menée par le Club des Cardiologues du Sport et visant à la promotion des "10 règles d'or" de la bonne pratique sportive.

Améliorer la prise en charge

Enfin, quels que soient les niveaux des bilans de dépistage et le degré de sensibilisation, les accidents resteront une réalité inévitable pour certains. Améliorer leur prise en charge dans l'urgence doit également faire partie de "la

panoplie anti-mort subite". L'engouement pour la diffusion des défibrillateurs dans les salles de sport et au bord des terrains doit, à notre sens, susciter quelques réserves sur leur efficacité lors des accidents survenant pendant l'effort, comme le suggèrent plusieurs publications récentes (39, 40). Il est possible que, vu le contexte de leur survenue, ces accidents nécessitent des modalités de réanimation spécifiques. Dans tous les cas, la multiplication éventuelle de ces appareils ne doit pas occulter la nécessité de militer, dans la population sportive (arbitres, entraîneurs, paramédicaux, dirigeants, participants...), pour l'apprentissage à grande échelle des manœuvres basiques de réanimation, dont la réalisation a toujours prouvé son efficacité.

> En conclusion

Les accidents coronariens sont donc responsables de nombreux infarctus et décès dans la population sportive de tout niveau. Nous venons de voir que les différents mécanismes incriminés demandent encore leur lot de travaux afin d'en déterminer plus précisément les ressorts intimes et les prévalences respectives au sein des différentes tranches d'âge. A l'instar de certaines autres anomalies congénitales extra-coronariennes, le dépistage par un bilan adéquat peut éviter une part de drames. Mais la plupart des événements coronariens survenant lors de l'activité sportive restent des accidents, par essence difficilement prévisibles. Aussi, la prévention demeure, nous en sommes persuadés, une arme essentielle dans notre combat contre ce problème de santé publique. Lutter contre le tabagisme, contrôler les taux de LDL cholestérol, marteler les "règles d'or", promouvoir les formations de secourisme, voici, nous l'espérons du moins, comment la communauté cardiologique peut apporter sa contribution à la pratique plus sereine du sport à grande échelle. ■

Bibliographie

1. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 1881-4.
2. Corrado D, Basso C, Rizzoli G et al. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults ? *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 1959-63.
3. Ayrolles O. Les accidents coronariens au cours ou au décours de l'activité physique : étude prospective dans la région grenobloise. Thèse DES, Université de Grenoble, 1997.
4. Chevalier L, Hajjar M, Douard H et al. Sports related acute cardiovascular events in general population: a French regional prospective study. In press.
5. Raschka C, Parzeller M, Kind M. Organ pathology causing sudden death in athletes. International study of autopsies (Germany, Austria, Switzerland). *Med Klin* 1999 ; 94 : 473-7.
6. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996 ; 276 : 199-204.
7. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 1493-501.
8. Chevalier L, Douard H, Laporte T et al. Enquête sur les comportements et l'évaluation du risque cardiovasculaire dans une population de sportifs. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2005 ; 98 : 109-14.
9. Willich SN, Lewis M, Lowel H et al. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 1684-90.
10. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. *N Eng J Med* 1993 ; 329 : 1677-83.
11. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 1355-61.
12. Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA* 1999 ; 282 : 1731-6.
13. Koch HJ, Raschka C, Parzeller M. Seasonal variations in sudden death in sports clubs. *Versicherungsmedizin* 2002 ; 54 : 176-8.
14. Balog T, Sobocanec S, Sverko V et al. The influence of season on oxidant-antioxidant status in trained and sedentary subjects. *Life Sci* 2006 ; 78 : 1441-7.
15. Willich SN, Klatt S, Arntz HR. Circadian variation and triggers of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : C12-23.
16. Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM et al. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *BMJ* 1996 ; 312 : 665-9.
17. Lanki T, Pekkanen J, Aalto P et al. Associations of traffic air pollutants with hospitalization for first acute myocardial infarction: the HEAPSS study. *Occup Environ Med* 2006 ; 63 : 844-51.
18. Tonne C, Melly S, Mittleman M et al. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environ Health Perspect* 2007 ; 115 : 53-7.
19. Jamshidi P, Studer M, Erne P. Myocardial infarction after an ice-hockey match: coincidence of myocardial bridging and coronary spasm. *Int J Cardiol* 2006 ; 113 : 70-2.
20. Imai Y, Nokobua S, Nagashima J et al. Acute myocardial infarction by alternating exposure to heat in a sauna and rapid cooling in cold water. *Cardiology* 1998 ; 90 : 299-301.
21. Specchia G, de Servi S, Falcone C et al. Significance of exercise-induced ST-segment elevation in patients without myocardial infarction. *Circulation* 1981 ; 63 : 46-53.
22. Hung MJ, Hung MY, Cheng CW et al. Clinical characteristics of patients with exercise-induced ST-segment elevation without prior myocardial infarction. *Circulation* 2006 ; 70 : 254-61.
23. Marcuschamer Miller J, Pérez de Juan Romero MA, Castellano Reyes C et al. Myocardial infarction related to the association of physical exertion and the ingestion of cold drink. *Arch Inst Cardiol Mex* 1987 ; 57 : 223-7.
24. Bernard F, Schiano P, Ollivier JP. Dissection coronaire à l'effort : une cause rare d'infarctus du myocarde. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2003 ; 96 : 995-7.
25. Corrado D, Basso C, Pavei A et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006 ; 296 : 1593-601.
26. Burke AP, Farb A, Malcom GT et al. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA* 1999 ; 281 : 921-6.
27. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH et al. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002 ; 105 : 1785-90.
28. Mockel M, Ulrich NV, Heller G Jr et al. Platelet activation through triathlon competition in ultra-endurance trained athletes: impact of thrombin and plasmin generation and catecholamine release. *Int J Sports Med* 2001 ; 22 : 337-43.
29. Siegel AJ, Stec JJ, Lipinska I et al. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. *Am J Cardiol* 2001 ; 88 : 918-20.
30. Li N, Wallen H, Hjemdahl P. Evidence of prothrombotic effects of exercise and limited protection by aspirin. *Circulation* 1999 ; 100 : 1374-9.
31. Perneby C, Wallén NH, Hu H et al. Prothrombotic responses to exercise are little influenced by clopidogrel treatment. *Thrombosis Research* 2004 ; 114 : 235-43.
32. Neumayr G, Pfister R, Mitterbauer G et al. Effect of competitive marathon cycling on plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponin T in healthy recreational cyclists. *Am J Cardiol* 2005 ; 96 : 732-5.
33. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Landrowski E et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 2006 ; 28 : 2325-33.
34. König D, Schumacher YO, Heinrich L et al. Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2003 ; 35 : 1679-83.
35. Scharag J, Urhausen A, Schneider G et al. Reproducibility and clinical significance of exercise-induced increases in cardiac troponins and N-terminal pro brain natriuretic peptide in endurance athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006 ; 13 : 388-97.
36. Pillard F, Grosclaude P, Navarro F et al. Pratique sportive et conduite dopante d'un échantillon représentatif des élèves de Midi-Pyrénées. *Science Sports* 2002 ; 17 : 8-16.
37. Eichner ER. Blood doping: infusions, erythropoietin and artificial blood. *Sports Med* 2007 ; 37 : 389-91.
38. Welder AA, Melchert RB. Cardiotoxic effects of cocaine and anabolic steroids in the athlete. *J Pharm and Toxicological Methods* 1993 ; 29 : 61.
39. Coris EE, Miller E, Saheb zamani F. Sudden cardiac death in division I collegiate athletics: analysis of automated external defibrillator utilization in National Collegiate Athletic Association division I athletic programs. *Clin J Sport Med* 2005 ; 15 : 87-91.
40. Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes: detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases. *Heart Rhythm* 2006 ; 3 : 755-9.

2

LE SEUIL ANGINEUX EST-IL AUGMENTÉ chez le coronarien sportif ?

Dr Richard Brion, Dr Robert Poyet, Dr Sylvain Guérard (Service de Cardiologie, HIA Desgenettes, Lyon)

Les cardiologues qui suivent des patients sportifs connaissent tous des coronariens très entraînés qui ne présentent aucune manifestation clinique d'angine de poitrine. S'agit-il de cas isolés ou d'un phénomène beaucoup plus fréquent ? Cette particularité est-elle directement liée à une amélioration de l'ischémie myocardique ou ne s'agit-il que d'une modification de l'expression clinique ?

> Notre étude

Le recrutement

Pour tenter de répondre à cette question, nous avons analysé 12 observations consécutives de coronariens sportifs. Ils étaient inclus lorsqu'ils présentaient la première manifestation d'une coronaropathie totalement méconnue antérieurement (1). Deux conditions étaient requises pour que le patient puisse entrer dans cette série :

- la pratique régulière d'une activité physique à un très bon niveau d'entraînement ;
- les données de la coronarographie qui devaient mettre en évidence au moins une sténose supérieure à 70 % sur une artère principale.

Ces patients ainsi sélectionnés ont été soumis à un interrogatoire très précis sur l'existence antérieure d'une symptomatologie angineuse, notamment pendant l'effort.



Les patients pratiquent le cyclisme, la course à pied, l'aviron, le fitness et le ski de fond.



Tableau 1 - Résultats de l'épreuve d'effort (EE) en fonction des données de la coronarographie.

Résultat de l'épreuve d'effort	Monotronculaires (n = 4)	Bitronculaires (n = 5)
EE négative	50 % (n = 2)	0 % (n = 0)
EE douteuse	25 % (n = 1)	20 % (n = 1)
EE positive	25 % (n = 1)	80 % (n = 4)

La population est constituée de 12 hommes âgés de 38 à 68 ans (moyenne 53,3 ans), pratiquant en moyenne 7 heures de sport par semaine (cyclisme, course à pied, aviron, fitness, ski de fond).

L'enquête

Le mode de découverte de la coronaropathie a été :

- 1 fois un arrêt cardiaque récupéré ;
- 3 fois un syndrome coronaire aigu ;
- 2 fois une première crise d'angor typique ;
- 5 fois une première manifestation fonctionnelle atypique ;
- 1 fois une épreuve d'effort systématique.

L'enquête minutieuse a révélé qu'aucun de ces patients sportifs n'avait présenté de douleur angineuse avant l'épisode initial.

Une épreuve d'effort a été réalisée chez 9 d'entre eux avant la coronarographie.

Pendant cette épreuve, 7 sujets ont été totalement asymptomatiques et 2 ont présenté une gêne thoracique légère et atypique. Les résultats sont résumés dans le tableau 1. Ce sont les lésions bitronculaires (50 % des patients) qui sont plus souvent associées à une "positivité" de l'épreuve d'effort.

Les limites de l'étude

Cette petite étude a des limites évidentes. En effet, l'ischémie silencieuse n'est pas propre au sportif et l'aggravation récente d'une lésion peut être à l'origine d'une sténose qui n'existait pas auparavant (hémorragie sous plaque, thrombose constituée...). Toutefois, au-delà de ces limites, cette série nous paraît apporter des éléments de réflexion intéressants.

L'absence d'angor préalable chez ces sportifs coronariens interpelle et semble bien liée à l'entraînement physique intense et régulier. Il est en effet très probable qu'il existait, au moins

chez les bitronculaires, des lésions significatives préalables qui auraient été symptomatiques chez bien des sujets sédentaires.

> Que dit la littérature ?

Effet de l'entraînement sur la douleur angineuse

L'entraînement physique des coronariens retarde leur seuil de douleur (1). La symptomatologie diminue à partir de 6 semaines d'entraînement, avec un effet comparable à celui d'un traitement bêtabloqueur (2).

Est-ce un effet direct ? Au cours de l'exercice aigu (> 70-80 % VO₂max), il a été mis en évidence une libération de bêta-endorphines par l'hypothalamus, l'hypophyse et les surrénales qui ont un effet antalgique (3). Un entraînement régulier augmente encore cette capacité de sécrétion de bêta-endorphines (4). Il a été montré que, lors de l'ischémie myocardique silencieuse, le taux de bêta-endorphines était supérieur au taux mesuré lors

d'une ischémie myocardique symptomatique (5). Il est donc probable qu'il existe, chez le sujet entraîné, un effet direct des bêta-endorphines sur la symptomatologie clinique.

Effet de l'entraînement sur l'ischémie myocardique

L'entraînement physique diminue la fréquence cardiaque et améliore la performance des coronariens (1). Les adaptations vasculaires peuvent être macrovasculaires (dilatation, collatéralité) et/ou microvasculaires (diminution de la dysfonction endothéliale, angiogénèses capillaire et artériolaire).

● L'entraînement physique augmente la collatéralité coronaire chez le sujet ischémique.

Cette hypothèse a été démontrée chez l'animal de laboratoire et plus difficilement chez l'homme. Cliniquement, on sait que la pratique de 2 épreuves d'effort à 10 minutes d'intervalle met en évidence, lors de la deuxième épreuve, une augmentation du seuil d'apparition de l'ischémie, pouvant signifier l'ouverture d'une circulation collatérale (6).

● L'entraînement améliore la dysfonction endothéliale chez le coronarien (7-9).

Ainsi, après un entraînement de 4 semaines, l'injection d'acétylcholine (action sur les vaisseaux conductifs) améliore la vasoconstriction et l'adénosine (action sur les vaisseaux résistifs) améliore la réserve coronaire.

● D'autres effets positifs ont été mis en évidence.

Un effet sur l'angiogénèse capillaire chez l'animal de laboratoire (10) et un effet sur la viscosité sanguine, qui augmente moins lors de l'exercice aigu chez le sujet entraîné.

● Quelle durée d'entraînement est nécessaire pour améliorer le seuil ischémique des coronariens ?

Quelques semaines d'entraînement suffisent pour améliorer la fonction endothéliale. L'amélioration des angiogénèses capillaire et artériolaire demanderait plusieurs mois d'entraînement. L'apparition d'une véritable circulation collatérale à l'effort serait le fruit de plusieurs années d'entraînement (11).

> En conclusion

L'entraînement physique augmente le seuil angineux des coronariens et améliore la perfusion myocardique. Ces

effets bénéfiques sont recherchés en réadaptation.

Toutefois, le fait que les sportifs coronariens ne ressentent pas ou peu de douleur ischémique, tout en réalisant des efforts importants, peut "camoufler" une authentique coronaropathie et les exposer à un risque d'accident aigu révélant une pathologie qu'ils ignoraient. C'est, par exemple, le cas d'un des sujets de notre série qui a présenté un arrêt cardiaque inaugural. La moindre douleur thoracique survenant à l'effort chez un sportif doit être prise en grande considération !

La surveillance de sportifs qui présentent des facteurs de risque doit comprendre une épreuve d'effort pour rechercher une ischémie. La positivité d'une épreuve d'effort, qui met en évidence une pathologie coronaire chez un sportif, implique des actions de prévention, comme chez tout coronarien, associées à d'éventuels conseils de modération sur les objectifs sportifs.

La négativité d'une épreuve d'effort chez un sujet entraîné est de bon pronostic, mais n'exclut pas totalement la présence d'une maladie coronaire et, donc, n'exclut pas le risque d'une rupture de plaque instable. Mais on ne peut pas tout prévoir ! ■

Bibliographie

1. Poyet R. Les manifestations de l'ischémie myocardique sont elles différentes chez les coronariens sportifs ? Thèse médecine, 2003, Lyon.
2. Ehsani AA, Heath GW, Hagberg JM et al. Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST-segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1981 ; 64 : 1116-24.
3. Todd IC, Bradman M. Effects of daily high-intensity exercise on myocardial perfusion in angina pectoris. *Am J Cardiol* 1991 ; 68 : 1593-9.
4. Tendzegolskis Z, Viru A, Orlova E. Exercise-induced changes of endorphin contents in hypothalamus, hypophysis, adrenals and blood plasma. *Int J Sports Med* 1991 ; 12 : 495-7.
5. Goldfarb AH, Hatfield BD, Potts J, Armstrong D. Beta-endorphin time course response to intensity of exercise: effect of training status. *Int J Sports Med* 1991 ; 12 : 264-8.
6. Hikita H, Etsuda H, Takase B et al. Extend of ischemic stimu-

lus and plasma beta-endorphin level in silent ischemia. *Am Heart J* 1998 ; 135 : 813-8.

7. Kay IP, Kittelson JM, Stewart RA. Relationship between duration and intensity of first exercise and 'warm-up' in ischaemic heart disease. *Heart* 2000 ; 83 : 17-21.

8. Hambrecht R, Adams V, Erbs S et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2003 ; 107 : 3152-8.

9. Hambrecht RJ, Wolf A, Gielen S. Effect of exercise on coronary endothelial function on patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 454-60.

10. White FC, Bloor CM, McKirnan MD. Exercise training in swine promotes growth of arteriolar bed and capillary angiogenesis in heart. *Heart J Appl Physiol* 1998 ; 85 : 1160-8.

11. Gielen S, Shiler G, Hambrecht R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. *Circulation* 2001 ; 103 : E1-6.

3

ENDOPROTHÈSES CORONAIRES

et activité sportive

Dr François Passard (Polyclinique de la Louvière, Lille)

> Généralités

La prise en charge de la pathologie coronarienne a été radicalement bouleversée et améliorée, pour certaines indications bien ciblées, depuis le début des années 1990, par l'apparition des endoprothèses (stents) coronaires, initialement imaginées pour parer aux complications aiguës de l'angioplastie au ballonnet (dissections extensives et/ou occlusives, "retour élastique" marqué), les indications ayant été depuis étendues dans les tableaux cliniques et angiographiques divers, tels que les atteintes pluritronculaires, les lésions complexes, les dégénérescences de pontages coronaires veineux, les occlusions chroniques, les syndromes coronariens aigus, la réduction de la resténose au ballonnet.

Rappelons qu'à l'heure de la remise en question de certaines de nos pratiques

("réflexe occulo-sténotique") et de nos matériels (stents actifs), l'angioplastie coronaire, dans le cadre d'un angor d'effort, doit rester cantonnée aux formes les plus sévères ou à un seuil d'apparition de l'ischémie clinique ou électrique bas, une prise en charge telle qu'un reconditionnement à l'effort permettant de faire au moins aussi bien, voire souvent mieux, et à un bien plus faible coût (1).

> Contraintes et problèmes non résolus

Plusieurs équipes ont confirmé, ensuite, la nécessité de préparer les patients et de poursuivre au long cours les antiagrégants plaquettaires en post-implantation (2, 3), en raison d'un risque thrombotique aigu (dans les 24 heures suivant l'implantation)

ou sub-aigu (dans le premier mois) très élevé. Ce risque est du aux propriétés physiques hautement thrombogènes des endoprothèses, dont les protocoles sont en incessante évolution en raison des "améliorations" et modifications techniques des stents coronaires, notamment depuis l'apparition des endoprothèses coronaires bioactives. Initialement commercialisées pour réduire la resténose intrastent (4), dont la fréquence de survenue sous stent nu reste non négligeable (5, 6), elles justifient cependant des protocoles de bithérapie prolongée associant initialement aspirine et ticlopidine et, actuellement, aspirine et clopidogrel.

L'intérêt essentiel, voire vital, de poursuivre cette double association après implantation est justifié, dans le cas

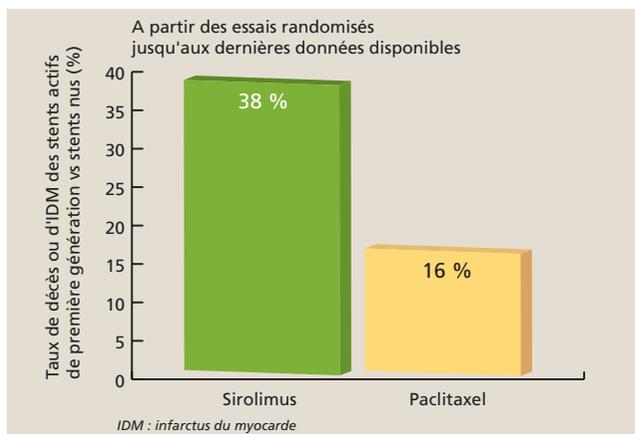


Figure 1 - Risque relatif d'événements secondaires sévères. D'après Eduardo Camenzind, WCC Barcelone, 2006.

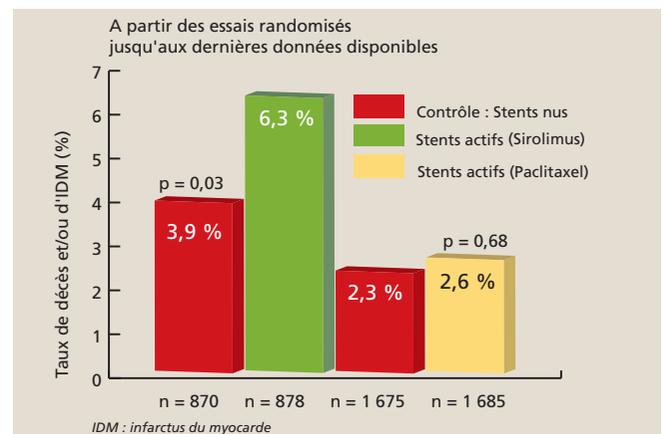


Figure 2 - Risque relatif d'événements secondaires sévères. D'après Eduardo Camenzind, WCC Barcelone, 2006.

des endoprothèses nues, par la nécessité d'attendre la réendothélialisation de celles-ci, qui nécessite en général 4 à 6 semaines, ce qui permet, par la suite, d'alléger le protocole en poursuivant un seul des antiagrégants, l'inclusion endothéliale du matériel prothétique le rendant peu thrombogène. Le choix du type d'antiagrégant en monothérapie, dans ce cas, n'est pas tranché, sachant qu'alors, il n'y a aucune preuve de la supériorité de l'un par rapport à l'autre.

La problématique se complique nettement avec les interrogations actuelles (sans preuve formelle à ce jour, les doutes ayant été émis sur des méta-analyses dont on connaît les limites) (Fig. 1 et 2) concernant les endoprothèses actives, notamment en ce qui concerne le risque de thrombose tardive, imposant la poursuite au long cours de l'aspirine et des thiénopyridines, dont l'arrêt prématuré, accidentel ou non, est la plupart du temps à l'origine des thromboses tardives de stent, aux conséquences dramatiques (7, 8). Ces endoprothèses bioactives sont responsables localement, au site d'implantation coronaire, d'une désendothélialisation totale et chronique de la zone couverte, laissant parfois le matériel implanté à nu dans la lumière coronaire, créant un défaut d'apposition sur la paroi coronaire, ce qu'augmente le risque thrombogène, surtout si le noyau lipidique de la plaque sous-jacente est mis à nu (9).

Au-delà de l'effet "cosmétique" de ces endoprothèses actives en terme de resténose angiographique et de taux de revascularisation de la zone traitée (*target lesion revascularization* des Anglo-saxons), mais sans bénéfice prouvé aujourd'hui sur la mortalité, le risque d'événement cardiaque grave (décès et infarctus liés à une

thrombose de stent) semble supérieur avec les stents bioactifs, de manière significative avec le sirolimus, moindre et non significative avec le paclitaxel (10, 11).

> Bénéfices de l'activité physique

Dans le cadre de la prévention secondaire après un accident coronarien aigu ou une angioplastie coronaire réglée, sont unanimement reconnus les bénéfices de la poursuite régulière et suffisante d'une activité physique adaptée, que le patient ait été précédemment sportif ou non.

Rappelons-nous qu'à ce jour, et malgré le caractère redondant de l'ordonnance "basique" du coronarien en prévention secondaire (bêtabloquants, IEC, antiagrégants, statines, \pm épléronone, \pm acides oméga 3), aucune de celles-ci ne peut se targuer d'avoir autant d'effets pléiotropes que l'activité physique et sportive assidue et adaptée (12, 13), et ceci, quel que soit le niveau de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

Hambrecht (1) a remarquablement enfoncé le clou, en montrant l'intérêt d'un reconditionnement à l'effort chez le coronarien stable.

Rappelons aussi, de manière non exhaustive, les incomparables et multiples bénéfices de l'activité physique régulière (Tab. 1).

> Problématique de la pratique sportive intensive ou inadaptée

La plupart du temps, les patients qui ont reçu un reconditionnement à l'effort au décours d'un événement coronarien, en connaissent les règles de bonne pratique afin d'en tirer un maximum de bénéfices. C'est souvent le cas des patients ayant suivi les différentes phases, entretenant par la suite leurs acquis au sein des associations "cœur

et santé". Ils connaissent leurs limites de pratique, s'aident, pour les plus assidus, d'un cardiofréquence-mètre, et oublient l'esprit de compétition.

Malheureusement, certains patients, sous le coup d'une prise de conscience soudaine mais excessive, voire débordante, ou niant sciemment leur pathologie coronarienne, poursuivent ou accentuent le volume et l'intensité de leur pratique habituelle, et en viennent à dépasser la simple notion de prévention, sensibilisés par l'ultramédiation des activités sportives.

Il en découle une activité sportive inadaptée, excessive, parfois dans un contexte de maîtrise incomplète des facteurs de risque, exposant ce type de pratiquants à une récurrence d'événement cardiovasculaire grave, le risque d'accident cardiaque étant proportionnel à l'intensité de la pratique, à un niveau et dans un contexte inhabituels. Les recommandations (aucun patient n'a d'obligation d'y adhérer soit dit en passant, un simple certificat médical de complaisance ou une non-révélation d'antécédents personnels cardiovasculaires en dehors du parcours de soins habituel permettant tous les excès !), mises à jour récemment par les sociétés américaines et européennes (14, 15), sont d'ailleurs assez restrictives pour le coronarien, qui ne peut pas, en général, prétendre à la poursuite d'activités de compétition, en tout cas pour des activités à forte composante à la fois statique et/ou dynamique.

De nombreux travaux ont confirmé, selon le type de pratique sportive, des modifications aiguës ou chroniques des paramètres hématologiques, fibrinolytiques et hémostatiques (16, 17). Cela laisse à penser qu'il existerait, lors de pratiques inadaptées, des modifications péjoratives de tous ces paramètres, pouvant aboutir à une augmentation majeure du risque thrombotique, surtout en présence d'une endoprothèse coronaire.

> **Activité sportive et thrombose d'endoprothèse : situations à risque, état des lieux, interrogations**

Certaines situations de pratique, à risque ou non, pourraient, de ce fait, augmenter le risque de thrombose de stent aiguë ou tardive. Des facteurs environnementaux, notamment les conditions extrêmes (pratique sportive en altitude hivernale ou estivale), des facteurs concourant à une hyper-

viscosité sanguine (déshydratation), des modifications de la pharmacocinétique des médicaments antiagrégants (modification de l'alimentation, malabsorption ou retard d'absorption du fait d'une spoliation musculaire sanguine périphérique), pourraient profondément compromettre la sécurité de la pratique sportive dans ce contexte.

Plusieurs équipes ont publié des cas isolés de thrombose sub-aiguë de stent lors de l'épreuve d'effort préalable, après implantation d'endoprothèse, ou durant

le reconditionnement à l'exercice (18). La question posée est de savoir si le type d'exercice pratiqué peut être à l'origine d'un tel événement. En effet, d'autres travaux plus récents semblent rassurants, et ne semblent pas notifier de surrisque particulier (19, 20).

La possibilité de thrombose tardive de stent après une épreuve d'effort a également été décrite à 6 mois, alors même que le contrôle angiographique préalablement réalisé la veille par voie radiale était angiographiquement optimal (21)!

Tableau 1 - Les bénéfices de l'activité physique régulière.

Effets cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> ● Amélioration du débit cardiaque, prévention du remodelage VG, développement de la néo-angiogenèse, recul du seuil ischémique myocardique ● Diminution des résistances périphériques, de la pré et post-charge, baisse de la PA ● Amélioration du retour veineux ● Amélioration de la vasorelaxation endothéliale par stimulation de NO ● Amélioration du baro-réflexe et de la variabilité sinusale ● Réduction de l'hyperexcitabilité, effet stabilisant de membrane, effet anti-arythmique ● Amélioration du pic ou de la VO₂max, recul des seuils ventilatoires, amélioration du pouls d'oxygène
Effets musculaires périphériques	<ul style="list-style-type: none"> ● Amélioration du rendement de la fibre musculaire ● Augmentation des capacités oxydatives mitochondriales
Effets neuro-hormonaux	<ul style="list-style-type: none"> ● Baisse de l'activité sympathique, augmentation du tonus parasympathique ● Baisse de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone
Effets ostéo-articulaires	<ul style="list-style-type: none"> ● Prévention de l'ostéoporose
Effets métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> ● Perte pondérale, amélioration du profil lipidique, diminution de l'insulinorésistance ● Prévention du diabète et de l'obésité
Effets ventilatoires	<ul style="list-style-type: none"> ● Diminution de l'hyperventilation, amélioration de la fonction diaphragmatique et des muscles intercostaux, des paramètres et du rendement ventilatoire ● Amélioration de la capacité vitale
Effets neurologiques et psychiques	<ul style="list-style-type: none"> ● Effet euphorisant et antidépresseur des endorphines
Effets hématologiques et hémostatiques	<ul style="list-style-type: none"> ● Amélioration de la fonction endothéliale, diminution des cytokines et du stress oxydatif, baisse de l'aggrégabilité plaquettaire, augmentation de la fibrinolyse physiologique, baisse des molécules d'adhésion endothéliale, augmentation du NO
Effets anticancéreux	<ul style="list-style-type: none"> ● Réduction de l'incidence des cancers du côlon et du sein
Effets sur l'immunité	<ul style="list-style-type: none"> ● Réduction des infections respiratoires

VG : ventricule gauche; PA : pression artérielle; NO : oxyde nitrique

> Que conseiller en pratique ?

Il semble tout d'abord important de rester en conformité avec les recommandations publiées, qui sont en tout état de cause opposables. Il faut donc savoir jouer de diplomatie et raisonner les patients excessifs dans leur pratique sportive, et ne pas hésiter à leur exposer et opposer les bénéfices connus d'une activité pratiquée à un niveau raisonnable, bénéfique à long terme, aux risques potentiels d'une activité inadaptée, à très haut risque coronarien, voire possiblement létale (1/3 des thromboses de stents !) (22).

Même si toute la lumière reste à faire sur certains des mécanismes des thromboses aiguës, sub-aiguës ou chroniques de certaines endoprothèses, la première chose est de recommander un minimum de bon sens, à la fois pour le patient et l'angioplasticien. Les facteurs de risque de thrombose d'endoprothèses bien connus (23, 24), tels qu'un arrêt prématuré ou un oubli du traitement antiplaquettaire simple ou mixte, les implantations dans le cadre des syndromes coronariens aigus, la longueur et le nombre d'endoprothèses implantées, les bifurcations, peuvent pour certains

être en partie maîtrisés, en privilégiant notamment la poursuite prolongée des protocoles mixtes d'antiagrégants plaquettaires (25).

Pour ce qui est de la pratique physique et sportive et de son incidence éventuelle sur le risque de thrombose d'endoprothèse coronaire, les quelques cas publiés dans la littérature ne permettent pas, aujourd'hui, d'avoir une attitude alarmiste, bien au contraire. Il faut juste trouver le bon équilibre dans la pratique et, surtout, déconseiller des activités induisant une majoration spontanée du risque thrombotique. ■

Bibliographie

- Hambrecht R, Walther C, Mobius-Winkler S et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation* 2004 ; 109 : 1371-8.
- Lablanche JM, McFadden EP, Bonnet JL et al. Combined antiplatelet therapy with ticlopidine and aspirin. A simplified approach to intracoronary stent management. *Eur Heart J* 1996 ; 17 : 1373-80.
- Barragan P, Pietri P, Villain P et al. Antiplatelet therapy during coronary endoprosthesis placement. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1996 ; 89 : 1515-20.
- Morice MC, Serruys PW, Sousa JE et al. A randomized comparison of a Sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1773-80.
- Bauters C, Banos JL, Van Belle E et al. Six-month angiographic outcome after successful repeat percutaneous intervention for in-stent restenosis. *Circulation* 1998 ; 97 : 318-21.
- Gauliard E, Tavildari A, Eltchaninoff H et al. Resténose intrastent après implantation d'une endoprothèse nue ; suivi clinique et évolution selon le type de traitement appliqué. *Arch Mal Cœur* 2006 ; 99 : 13-8.
- Wernick MH, Jeremias A, Carrozza JP et al. Drug-eluting stents and stent thrombosis: a cause for concern? *Coron Artery Dis* 2006 ; 17 : 661-5.
- Wijns WC, Krucoff MW. Increased mortality after implantation of first generation drug-eluting stents: seeing the smoke, where is the fire? *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 2737-9.
- Oyabu J, Ueda Y, Ogasawara N et al. Angioscopic evaluation of neointima coverage: sirolimus drug-eluting stent versus bare metal stent. *Am Heart J* 2006 ; 152 : 1168-74.
- Safety on drug-eluting stent: insights from meta analysis. Hot Line session I, World Congress of Cardiology 2006, Barcelone.
- Maisel WH. Unanswered questions - drug-eluting stents and the risk of late thrombosis. *N Engl J Med* 2007 ; 356 : 981-4.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004 ; 364 : 937-52.
- Piepoli MF, Davos C, Francis DP et al. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004 ; 328 : 189.
- Thompson PD, Balady GJ, Chaitman BR et al. Task Force 6: coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1348-53.
- Borjesson M, Assanelli D, Carre F et al. ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006 ; 13 : 137-49.
- Cerneca E, Simeone R, Bruno G, Gombacci A. Coagulation parameters in senior athletes practicing endurance sporting activity. *J Sports Med Phys Fitness* 2005 ; 45 : 576-9.
- Weiss C, Seitel G, Bartsch P. Coagulation and fibrinolysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subject. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 246-51.
- Meurin P, Domnuez T, Weber H et al. Occlusion of a coronary endoprosthesis after a negative stress test. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1999 ; 92 : 369-72.
- Goto Y, Sumida H, Ueshima K et al. Safety and implementation of exercise testing and training after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Circ J* 2002 ; 66 : 930-6.
- Roffi M, Wenaweser P, Windecker S et al. Early exercise after coronary stenting is safe. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 1569-73.
- Parodi G, Antonucci D. Late coronary stent thrombosis associated with exercise testing. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004 ; 61 : 515-7.
- Luscher TF, Steffel J, Eberli FR et al. Drug-eluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications. *Circulation* 2007 ; 115 : 1051-8.
- Park DW, Park SW, Park KH et al. Frequency of and risk factors for stent thrombosis after drug-eluting stent implantation during long-term follow-up. *Am J Cardiol* 2006 ; 98 : 352-6.
- Ong AT, Hoye A, Aoki J et al. Thirty-day incidence and six-month clinical outcome of thrombotic stent occlusion after bare-metal, sirolimus, or paclitaxel stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 947-53.
- Zimarino M, Renda G, De Caterina R. Optimal duration of antiplatelet therapy in recipients of coronary drug-eluting stents. *Drugs* 2005 ; 65 : 725-32.



LES RECOMMANDATIONS officielles sont-elles adaptées ?

Pr Hervé Douard (Hôpital cardiologique, Pessac)

En 2005, ont été publiés d'une part, les *guidelines* américains de la 36^e conférence de Bethesda (1) et, 2 mois plus tard, les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (2). Elles concernent la pratique ou non du sport de compétition en cas de pathologie cardiaque identifiée. La plupart des anomalies congénitales ou acquises sont ainsi passées successivement en revue y compris, bien sûr, les coronaropathies, avec des recommandations portant également sur les risques cardiaques potentiels (probabilité élevée de coronaropathie, risques du dopage...), ainsi que des considérations juridiques.

Dans les mois qui ont suivi, le Journal Européen de Réadaptation et de Prévention (3) a également proposé d'autres recommandations, non plus limitées à la pratique du sport de compétition, mais aussi à sa pratique en loisirs.

> Chaque cas est particulier

Ces quelques lignes ne visent pas à critiquer la démarche entreprise, louable pour préciser, dans bien des domaines, la dangerosité d'une pratique assidue du sport en cas de pathologie cardiovasculaire mais, surtout, d'en montrer les limites, particulièrement en dehors du sport de compétition de haut niveau qui, le plus souvent, doit être écarté. Les auteurs de ces recommandations se sont d'ailleurs entourés de moult

précautions, soulignant les limites non seulement médicales, mais également légales de ces textes, basés essentiellement sur l'avis d'un consensus d'experts, tant les données réellement scientifiques manquent en la matière, et la nécessaire adaptation individuelle (du médecin mais aussi du sportif concerné) demeure. Chaque cas reste donc particulier - et c'est en partie ce qui fait le charme de notre profession - et ne peut s'inscrire toujours dans le cadre strict et formaliste d'une conduite à tenir stéréotypée, au travers de recommandations trop rigides et réductrices.

> La classification de Mitchell

Les critiques principales concernent la classification de Mitchell, publiée initialement en 1994 lors de la 26^e conférence de Bethesda, et qui repose plus sur une évaluation, certes pragmatique, mais subjective des contraintes cardiovasculaires imposées dans les différentes disciplines sportives. Les sports sont résumés dans 9 "cases" selon leur prédominance statique ou dynamique d'une part, et leur intensité d'autre part. Les sports à haut risque traumatique, ou particulièrement à risque, y sont de plus identifiés. Certains sports sont visiblement d'emblée mal identifiés en terme de contraintes cardiovasculaires estimées (exemple du tennis de table ou du volley-ball classés en IB - faible composante statique, composante dynamique moyenne - ou

encore du rugby classé en IIC, ou de la descente en ski alpin classée en IIIB). Les classifications européennes et américaines diffèrent d'ailleurs parfois (gymnastique, karaté, judo, voile sont classés en IIIA dans Bethesda et IIA en Europe ; hockey sur gazon et football passent de la IC à la IIC ; la crosse du IIC au IIB...).

> Les conditions de pratique

Cette initiative nord-américaine néglige des sports très pratiqués dans d'autres régions du globe (exemple du sumo en Asie ou de la pétanque en France...), alors qu'elle inclut des spécificités continentales (rodéo, la crosse...). Les conditions de pratique en compétition sont très différentes de celles à l'entraînement, le facteur psychologique y majorant notamment le risque rythmique.

L'implication personnelle est un facteur difficile à codifier et même à déterminer individuellement, et ne peut que très partiellement être quantifiée par les sollicitations chronotropes mesurées en situation quand celles-ci sont possibles (cardiofréquence-mètre).

Pour chaque sport, les conditions environnementales changent complètement la donne, que ce soit pour des amateurs ou des professionnels (exemple du dernier championnat du monde de cross-country au Kenya). L'éloignement, le froid, le degré d'altitude... changent complètement le risque cardiovasculaire. Quant aux sports collectifs ou génériques (voile, gymnastique...), ils ne différencient pas

les sollicitations cardiovasculaires très variables selon les postes (gardien ou milieu de terrain en football, barreur ou *wincher* en voile...). Enfin, les sports que nous conseillons le plus souvent à nos coronariens (vélo, natation, ski de fond...) sont les sports les plus formellement contre-indiqués en compétition pour les sujets à haut risque. Aussi, tout est, bien sûr, question d'intensité, de durée, de répétitivité... éléments souvent non pris en compte dans ces recommandations générales.

> Le cas des coronariens

Concernant plus spécifiquement les coronariens, les plus récentes recommandations démembrant les anciennes "menaces d'infarctus" en syndrome coronarien aigu (SCA) ne sont absolument pas reprises ici. Au contraire, angor stable, instable, infarctus ou patients revascularisés sont mis dans le "même panier" des coronariens avérés sans distinction. L'évolutivité et le risque à court et moyen termes sont pourtant très différents. Les débats médiatisés récents sur les stents actifs ne trouvent ici aucun écho. Cette distinction est pourtant fondamentale pour la pratique sportive, pour laquelle le risque de thrombose de stent à long terme est un sujet préoccupant. Par souci d'uniformité et de simplification, mais probablement excessive, les coronariens sont très grossièrement classés en haut et faible risque selon la fraction d'éjection, l'ischémie résiduelle ou l'arythmie présente... Le risque intermédiaire ancien a disparu au profit des coronariens dits "potentiels" basés uniquement, parfois, sur un score calcique en imagerie, dont le pronostic reste scientifiquement encore à établir !

A l'autre bout de la "chaîne" des coronariens, le consensus est loin d'être clair en matière de reprise du sport chez les revascularisés (pontés ou dilatés : faut-il attendre 1 mois, 6 mois,

1 an... ?). Il est vrai que toute la difficulté en matière de coronaropathie, reste celle de cerner le risque évolutif, non pas tellement des sténoses avérées, en fait stabilisées par un traitement médical bien conduit... et une activité sportive régulière, mais surtout du génie évolutif des plaques jeunes, naissantes ou à venir, dont la rupture brutale et ses conséquences sur la vascularisation myocardique ne peuvent être prévenues par le développement de la collatéralité salvatrice... elle-même initiée par une activité physique régulière.

Ce dernier point est peut-être d'ailleurs le plus débattu : en matière d'angiogenèse, d'artériogenèse et peut-être de vasculogenèse, des conditions d'ischémie relative et répétée sont des facteurs favorisants. Limiter ainsi un coronarien en terme de performance et de fréquence cardiaque près de son seuil ventilatoire est peut-être une fausse protection à long terme. De même, assimiler le seuil ventilatoire à une frontière à ne pas dépasser en terme de risque rythmique est méconnaître totalement les conditions de déclenchement d'une arythmie grave ventriculaire (notion de fenêtre du *trigger*, de seuil d'activation du substrat, d'évolution chronotrope selon les activations respectives des composantes du système nerveux autonome).

> En conclusion

Les critiques sont donc nombreuses, sans compter les situations cliniques non évoquées (Tako-Tsubo, dissection coronaire...). On pourrait ajouter les risques d'une dysfonction endothéliale limitante pour le sport après stenting et, semble-t-il, plus particulièrement en cas de stents actifs ; les effets hypotensifs iatrogènes des médicaments conjugués préconisées par le traitement classique (IEC, bêtabloquants...), voire le déclenchement plus fréquent de myalgies et, surtout, de risque iatrogène musculaire et tendineux chez les coronariens traités par statine.

Enfin, il faut bien reconnaître que, pour la majorité des pathologies coronariennes, en tout cas en compétition, seuls les sports IA demeurent autorisés. En loisirs, les autorisations ne sont guère plus élargies qu'aux stades IIB ou IIA. Mais il est vrai que la tâche était rude et l'entreprise a au moins le mérite d'avoir été débutée. Ces recommandations, dans lesquelles le principe de précaution prévaut largement, ne doivent pas constituer un frein et une limitation à la pratique, sinon du sport de compétition, du moins d'une activité de loisirs régulièrement pratiquée tant que les données scientifiques sont ici largement et anciennement reconnues. ■

Bibliographie

1. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1318-21.
2. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1422-45.
3. Pelliccia A, Saner H. Participation in leisure-time physical activities and competitive sports in patients with cardiovascular disease: how to get the benefits without incurring risks. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005 ; 12 : 315-7.