



CLUB DES
CARDIOLOGUES
DU SPORT

LE COEUR FORCÉ DU SPORTIF

Avec la revue

Cardio

N° 21 - Décembre 2009

&

Sport



LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

ÉVÈNEMENT

Le pentathlon moderne
Entretien avec
le Dr Alain Frey

ENTRAÎNEMENT

Reprendre l'exercice
Après une dissection
aortique aiguë

L'AURIEZ-VOUS CRU ?

La danse de société
Quel risque
cardiovasculaire ?

IMAGERIE

Sports collectifs
Les adaptations cardiaques
des athlètes féminines

MISE AU POINT

Thrombose veineuse
Quand reprendre l'exercice ?

ANALYSE D'ARTICLE

Ondes T négatives
Signification
chez l'adolescent



Dossier



LE CŒUR FORCÉ DU SPORTIF : limite des adaptations cardiovasculaires à l'exercice

- Le cœur forcé du sportif : aspects chroniques
- La fatigue myocardique : comment la reconnaître ?



LE CŒUR FORCÉ DU SPORTIF

Limite des adaptations cardiovasculaires à l'exercice

Introduction

1 **Le cœur forcé du sportif : aspects chroniques** **p.17**
Pr François Carré (Hôpital Pontchaillou, Rennes)

2 **La fatigue myocardique :
comment la reconnaître ?** **p.22**
Dr Stéphane Doutreleau (Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles, Strasbourg)

Mots clés

Cœur forcé, Adaptation cardiovasculaire, Entraînement, Arythmie,
Fatigue myocardique, Fonction ventriculaire

Le cœur forcé du sportif

L'endurance est classiquement illustrée par le marathon (42,195 km). Même si le succès populaire majeur de cette épreuve ne se dément pas, elle paraît aujourd'hui trop courte à nombre de pratiquants ! C'est ainsi que des compétitions d'ultra-endurance, avec l'entraînement qui va avec, fleurissent un peu partout. Ces épreuves réalisées en continu ou par étapes successives durent au moins 6 heures et sont en règle "épiciées" par des conditions environnementales difficiles. Le système cardiovasculaire, fort sollicité lors de ces épreuves, va devoir s'adapter en aigu et en chronique.



Figure 1 – Départ de la Badwater 2005, traversée de la Vallée de la Mort en courant (217 km non stop, altitude : - 85,5 m à + 2 100 m).

Avec une pratique régulière de 3 séances hebdomadaires de 30 à 45 minutes, à une intensité comprise entre 60 et 80 % de la consommation maximale d'oxygène, une diminution de l'activité sympathique basale et une augmentation de la sensibilité des récepteurs adrénérgiques cardiaques et vasculaires sont décrites.

« Comme toutes les adaptations, les adaptations cardiovasculaires ont des limites qui, chez certains sujets prédisposés, peuvent entraîner des symptômes »

L'exercice musculaire intense et prolongé représente une contrainte importante pour le système cardiovasculaire. Les adaptations cardiovasculaires chroniques à l'entraînement de haut niveau ($\geq 6-8$ heures d'entraînement intense par semaine), surtout de type aérobie, regroupent de manière variable des modifications cliniques, électriques, morphologiques et fonctionnelles du myocarde et des vaisseaux regroupées sous le terme de cœur d'athlète. Ces adaptations, qui sont facultatives, sont plus ou moins marquées selon le statut "entraînement-répondeur" ou non du sportif. Dans l'immense majorité des cas, ces adaptations, quantitatives et fonctionnelles, ne sont pas pathologiques. Au contraire, elles participent largement à l'amélioration des performances. Ainsi, chez le sujet très entraîné, le débit cardiaque maximal peut atteindre 35-40 l/min contre 20-25 l/min chez le sédentaire. La fréquence cardiaque maximale de l'endurant est en règle non modifiée, elle peut être un peu diminuée (4-8 bpm) mais n'est jamais augmentée. C'est donc l'augmentation du volume d'éjection systolique (+ 40-60 % par rapport au sédentaire !) qui a le rôle majeur.

Cependant, comme toutes les adaptations, les adaptations cardiovasculaires peuvent avoir, chez certains sujets prédisposés, des limites qui ont parfois été regroupées sous le terme de "cœur forcé du sportif". Dans la première partie de ce dossier nous décrirons les aspects chroniques du cœur forcé et dans la seconde partie, les aspects aigus communément appelés "fatigue myocardique". Les aspects cardiovasculaires du surentraînement ne seront pas abordés dans ce dossier.



LE CŒUR FORCÉ DU SPORTIF

Aspects chroniques

Pr François Carré (Hôpital Pontchaillou, Rennes)

> Historique du "cœur forcé" du sportif

Le "cœur forcé" de Lagrange, ou "fonctionnellement forcé" de Samain (Pr Plas, 1976), était décrit comme une tachycardie d'effort ou permanente, inadaptée, avec sensations de palpitations et/ou de pincements apexiens limitant tout effort intense chez un sujet entraîné. Parfois favorisé par un exercice anormalement intense ou par une infection récente, il était décrit comme lié à des troubles neurovégétatifs. Un bilan cardiologique complet était déjà recommandé avant de retenir le diagnostic de cœur forcé. Ces aspects, qui pourraient se rapprocher de ceux du surentraînement, ne sont plus guère décrits actuellement.

Les particularités du cœur d'athlète peuvent, rarement (3-5 % des cas), poser des problèmes diagnostiques avec des pathologies potentiellement à risque. L'athlète doit être asymptomatique. Nous n'aborderons dans cet article que les limites du cœur d'athlète symptomatiques. Les "limites" électrocardiographiques asymptomatiques comme les bradycardies extrêmes (< 30 bpm), les blocs atrio-ventriculaires fonctionnels de haut degré et les modifications de repolarisation parfois impressionnantes sur cœur "sain" ne seront pas abordées. De même, les adaptations morphologiques "extrêmes" avec fonctions myocardiques normales et performances sportives adaptées telles que les hyper-

trophies pariétales majeures du ventricule gauche (> 15 mm chez l'athlète adulte masculin et 12 mm chez la femme et l'adolescent, ou $\geq 7 \text{ mm.m}^{-2}$) avec dilatation cavitaire adaptée ou les grandes dilatations du ventricule gauche (> 60 mm chez l'homme et 55 mm chez la femme, ou $\geq 31 \text{ mm.m}^{-2}$) ne seront pas non plus détaillées ici. Elles témoignent d'une "hyper-réponse" à l'entraînement, mais nous verrons cependant qu'elles peuvent participer à la physiopathologie des limites symptomatiques des adaptations. Nous nous limiterons donc dans cet article aux arythmies cardiaques et à l'intolérance à l'orthostatisme.

> Arythmies liées à l'entraînement

Les arythmies cardiaques ne font pas partie des signes du cœur d'athlète. Leur découverte réclame donc toujours un bilan cardiologique. Survenant sur un cœur a priori "sain", elles peuvent parfois témoigner des limites individuelles des adaptations du sportif. Des arythmies atriales et ventriculaires ont été rapportées. Leur physiopathologie peut s'expliquer à partir du classique triangle

arythmogène de Coumel (1) qui réclame la présence de trois facteurs : un substrat arythmogène, un facteur déclenchant ou "gâchette", des éléments modulateurs qui pérennisent

l'arythmie. Plusieurs contraintes de l'exercice peuvent favoriser la survenue de foyers de fibrose chez des sujets prédisposés. Il s'agit de l'exposition répétée aux catécholamines qui peut créer des zones de nécrose,

le haut débit sanguin qui peut léser l'endothélium, l'hypercoagulabilité qui peut favoriser les micro-thromboses, le déficit immunitaire chronique avec possibles myocardites a minima, les perturbations inflammatoires marquées observées lors de l'exercice intense (2, 3). Le facteur déclenchant est le plus souvent une extrasystole, dont la fréquence n'est a priori pas majorée chez l'athlète. Enfin, les modulateurs de l'arythmie sont variés. La balance autonome basale est modifiée chez l'endurant avec une hyperparasymphaticotonie et une hyposymphaticotonie. De plus pendant ou juste après l'effort, l'étirement cellulaire mécanique en réponse aux variations importantes de pré et post-charge, les perturbations électrolytiques (déshydratation, hyperkaliémie, hypomagnésémie, acidose...), et neuro-hormonales (levée du frein vagal et aug-

« Les arythmies ne font pas partie du cœur d'athlète, leur découverte impose toujours un bilan cardiologique »

Le cœur forcé du sportif

mentation du tonus sympathique et des catécholamines circulantes) peuvent favoriser les arythmies. C'est en fait surtout lors de la récupération initiale, surtout passive caractérisée par un "coup de frein" vagal surajouté à l'ischémie fonctionnelle et aux perturbations homéostasiques persistantes, que le risque rythmique paraît le plus marqué. Enfin, les effets favorisants directs ou indirects de la prise de produits dopants stimulants (cocaïne, cannabis, alcool, bêta-2 agonistes) ou anabolisants ne doivent bien sûr pas être occultés (3). Cette éventualité tout comme un surentraînement doit cependant rester un diagnostic d'élimination (4).

Les arythmies atriales

Elles ont été les plus étudiées. Globalement, les arythmies supraventriculaires ne sont pas plus fréquentes chez le sportif de haut niveau d'entraînement. Favorisée par les rythmes sinusaux lents, elles sont observées chez 60 % des sportifs mais leur fréquence dépasse rarement 20 événements par 24 heures. La fréquence des arythmies atriales complexes (< 6 %) est proche de ce qui est rapporté chez le sédentaire. Chez les jeunes sportifs, les tachycardies et fibrillations atriales sur cœur "sain" restent exceptionnelles.

La survenue d'une fibrillation atriale (FA) est favorisée par différentes pathologies mais aussi par le vieillissement physiologique. La pratique d'une activité physique régulière a été proposée comme pouvant diminuer ce risque (Fig. 1) (5). A l'inverse, certaines données sont en faveur d'une relation entre la pratique d'une activité physique de loisir ou professionnelle, modérée ou intense, quantitativement importante et la survenue d'une FA (6). Surtout depuis plusieurs années un débat existe sur une relation potentielle entre pratique intense et prolongée de sports d'endurance et

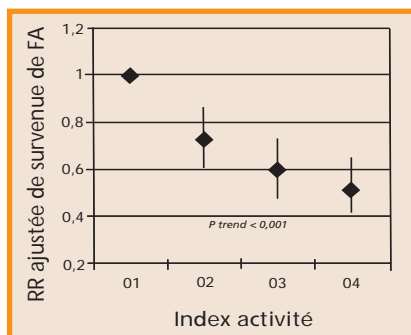


Figure 1 - Relation entre activité physique régulière et modérée et risque relatif (RR) de survenue d'une fibrillation atriale (FA) chez un homme âgé. L'index d'activité combine la distance et la vitesse de marche. D'après Mozaffarian D et al. (5).

épisodes de FA chez le sujet âgé encore pratiquant ou non (6-8). L'incidence précise de la FA chez le sportif endurant est encore mal précisée, d'autant que dans au moins 25 % des cas le trouble du rythme est asymptomatique. Le risque de développer une fibrillation atriale symptomatique chez les hommes âgés, rappelons ici que le terme vétérans pour de nombreuses fédérations s'appliquent aux sujets de plus de 40 ans, spécialistes d'endurance paraît multiplié par 3 à 5 en comparaison avec une population sédentaire appariée (6, 7). Enfin deux études longitudinales ont confirmé que l'incidence annuelle de FA était significativement plus élevée chez les endurants que dans la population générale (7). Ces FA sont le plus souvent paroxystiques (50 %) mais elles peuvent passer à la chronicité (20 %). Il faut cependant souligner que globalement le risque de FA reste très bas puisqu'il est estimé à moins de 0,5 pour 100 ans (7) ! "L'hyper-susceptibilité" atriale de certains athlètes endurants semble confirmée par la

« Dopage et surentraînement sont des diagnostics d'élimination des arythmies chez l'athlète »

fréquence plus élevée des flutters aussi observée dans cette population. La coexistence des deux arythmies n'étant pas rare (9, 10).

Concernant la physiopathologie, les facteurs pouvant favoriser la survenue de l'arythmie sont résumés sur la figure 2. Les oreillettes ont un rôle essentiel dans les adaptations aiguës à l'effort, décrites en introduction. Elles sont donc soumises à des contraintes majeures avec une élévation importante des conditions de pré et post-charges. Un remodelage atrial anatomique mais aussi électrophysiologique plus ou moins marqué peut être observé. La taille de l'oreil-

lette paraît donc un facteur important. Classiquement les massifs atriaux des sportifs sont dilatés de manière harmonieuse et adaptée à la dilatation ventriculaire. Ainsi, en TM, l'oreillette gauche

des sportifs toutes disciplines confondues dépasse 40 mm et 45 mm dans respectivement 20 % et 2 à 4 % des cas. Elle dépasse exceptionnellement (< 1 %) 50 mm (11). Cette dilatation ne paraît pas corrélée à l'observation

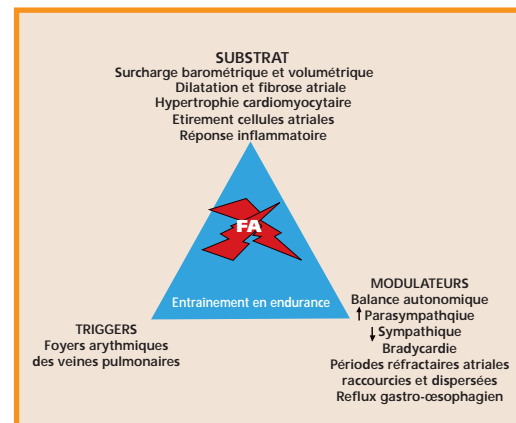


Figure 2 - Hypothèse physiopathologique de la fibrillation atriale chez l'athlète. Modifié d'après Mont L et al. (7).

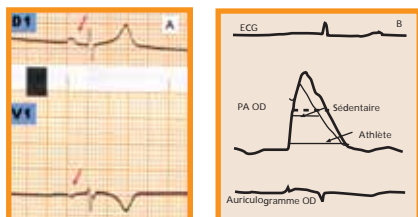


Figure 3 - L'oreillette de l'endurant, un substrat arythmogène ?

En A, modifications de l'onde P chez un vétéran présentant des épisodes de fibrillation atriale paroxystique.

En B, comparaison des potentiels d'action (PA) enregistrés chez un endurant et un sédentaire. D'après Brorson et al. Cardiovasc. Res 1976.

d'arythmies supra-ventriculaires de repos (11). Il faut cependant noter que ces données concernaient des sportifs de haut niveau jeunes et de toutes disciplines, qui de plus n'avaient bénéficié que d'un seul ECG de repos (11). Il est aujourd'hui reconnu que la mesure du diamètre antéro-postérieur de l'oreillette gauche en mode TM, sous-estime la taille réelle du massif atrial. Le volume atrial est plus discriminant. Il peut être estimé à partir des 3 diamètres atriaux, antéro-postérieur en TM (D1), médio-latéral (D2) et inféro-supérieur (D3) en 4 cavités, avec la formule, volume atrial gauche = $D1 \times D2 \times D3 \times 0,523$ (7). Une relation positive a été rapportée entre les épisodes de FA chez l'athlète et le volume de l'OG (7). De par les caractéristiques histologiques des oreillettes, le remodelage atrial diffère du ventriculaire et associe une dilatation et une fibrose (12). Un remodelage électrophysiologique est associé à ces modifications anatomico-histologiques. Ainsi, la fréquence cardiaque intrinsèque du nœud sinusal est diminuée. De plus le potentiel d'action est allongé (Fig. 3). Ceci se traduit sur l'ECG par une onde P d'amplitude normale mais prolongée et souvent (> 30 % de cas) bifide en V1. Au total ce double remodelage en favo-

risant l'inhomogénéité de la durée des potentiels d'action et des périodes réfractaires et des troubles de conduction intra-atriaux peut, à la longue, constituer un substrat arythmogène chez certains sportifs.

Pour ce qui est du facteur déclenchant, la possibilité d'une extrasystolie supra-ventriculaire plus marquée chez les endurants reste discutée (3).

Les modulateurs de l'arythmie proposés sont les modifications de la balance autonome. Elle pourrait expliquer la prédominance des FA paroxystiques "vagales" chez l'athlète (8, 13) qui surviennent souvent à l'arrêt d'un effort soutenu (sprint, montée de côte...). Ces FA post-efforts sont d'ailleurs souvent asymptomatiques (Fig. 4). L'association d'un reflux gastro-oesophagien fréquent chez le sportif a aussi été proposé comme facteur modulateur (3).

Sur le plan préventif, une potentielle susceptibilité individuelle traduite par une hyperexcitabilité atriale et des altérations atriales morphologiques, fonctionnelles et électriques peut être recherchée. En curatif, la première attitude est de recommander une diminution de l'entraînement après explication au patient de la relation entre le sport pratiqué et la pathologie. Il faut savoir prendre le temps de lire et d'interpréter le carnet d'entraînement de l'athlète pour détecter les "séances" potentiellement favorisantes. L'évolution classique avec augmentation de la fréquence des crises puis risque de passage à la chronicité peut aider à convaincre le sportif souvent peu compliant. L'ablation du foyer arythmogène est décrite comme efficace, cependant sa réalisation pour permettre au sujet de poursuivre la pratique sportive au même niveau est très discutée, au moins chez les sportifs vétérans non professionnels. Le

choix d'un traitement pharmacologique doit tenir compte du risque de survenue de flutter en 1:1 en cas de crise de FA en particulier avec la flécaïnide (8). Ce risque pro-arythmogène pourrait être majoré chez les sportifs, en particulier au cours de l'effort.

Arythmies ventriculaires

Les troubles du rythme ventriculaires ne font, a priori, pas partie des signes du cœur d'athlète. Une extrasystolie symptomatique et limitante est le plus souvent évocateur d'un substrat arythmogène pathologique. Mais des arythmies ventriculaires complexes asymptomatiques peuvent être observées chez l'athlète. Après bilan cardiologique exhaustif, une période de désentraînement peut être proposée. Elle peut s'accompagner d'une régression significative des arythmies, souvent suivie d'une non-réapparition après reprise de l'entraînement. Ceci serait un élément en faveur de leur bénignité (14, 15). Des arythmies ventriculaires avec aspect de retard gauche ont aussi été rapportées chez des endurants, surtout cyclistes, sans étiologie évidente (16). Lors de l'exercice intense et prolongé, la contrainte hémodynamique ventriculaire droite est proportionnellement plus importante que la contrainte ventriculaire gauche (17).



Figure 4 - Enregistrement d'un épisode de fibrillation atriale asymptomatique chez un athlète ultra-endurant de 52 ans à l'arrivée du 100 km de Belvès.

Le cœur forcé du sportif

Chez certains sujets prédisposés, la pratique intense de l'endurance pourrait favoriser la survenue de foyers arythmogènes ventriculaires droits (18). Dans tous les cas, la découverte d'arythmies ventriculaires complexes chez l'athlète impose un bilan cardiologique avec exploration électrophysiologique qui aidera à stratifier le risque de l'arythmie. Le risque paraît plus péjoratif en cas de tachycardie ou fibrillation ventriculaire inductible et d'un mécanisme de l'arythmie par réentrée (16).

> Intolérance à l'orthostatisme

La phrase de Greenleaf résume parfaitement l'intolérance à l'orthostatisme (IOT) de l'athlète. Sont exclus de ce cadre les hypotensions symptomatiques ou non observées à la fin des épreuves de longue distance. Ainsi, si une positivité au test de verticalisation, ou tilt-test, est rapportée chez plus de 50 % des enduranceurs

(vs 30 % des sédentaires), une IOT symptomatique et parfois limitante dans l'entraînement ne concerne que 10-15 % des athlètes contre 6 % chez les sédentaires (19, 20). Les symptômes cliniques de l'IOT sont variés et surviennent le plus souvent après un exercice pas toujours intense mais en règle prolongé. Ils vont de la simple diminution de la tolérance à l'orthostatisme jusqu'à une sensation de fatigue prolongée pouvant durer plusieurs heures avec forte invalidation. Elle s'observe surtout chez des spécialistes d'endurance "hyperentraînés" ($VO_2\max > 60-70 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$) et en particulier les coureurs à pied et les cyclistes (21).

L'IOT touche des sujets prédisposés et sa physiopathologie est multifactorielle. Elle est liée à une inadaptation de la réponse tensionnelle aux conditions de l'orthostatisme. La symptomatologie est expliquée par la coexistence d'une altération de la réponse baroréflexe et d'une hypertrophie cardiaque excentrique.

Lors d'une hypotension pharmacologiquement induite, ou d'une variation

du volume sanguin central induite par un test de verticalisation, les réponses baroréflexe, chronotrope et pressive, sont atténuées chez les athlètes (Fig. 5 et 6) (22).

L'hypertrophie-dilatation de l'athlète enduranceur joue un rôle aussi important. Une association hypovolémie relative et contractions cardiaques exagérées participent à l'IOT de l'athlète (23, 24). Le cœur de l'athlète est dilaté et hypercompliant, ce qui lui permet de maintenir un remplissage diastolique efficace même pour des fréquences cardiaques très élevées et de maintenir un volume d'éjection systolique croissant tout au long de l'effort. Ceci est confirmé par l'analyse des courbes pressions-volumes ventriculaires droite et gauche (Fig. 7). Cette hyper-adaptation est bénéfique pendant l'effort mais peut être délétère au repos ou après l'effort. En effet, pour une baisse modeste de la pression de remplissage la réponse du volume d'éjection est exagérée chez l'athlète. Ainsi chez des athlètes avec IOT des échocardiogrammes réalisés pendant le test de verticalisation ont mis en évidence des contractions myocardiques plus importantes que chez des athlètes "non syncopaux". La présence d'une

« Un athlète hyper enduranceur peut courir mais il ne peut tenir debout immobile (Greenleaf 1981) »

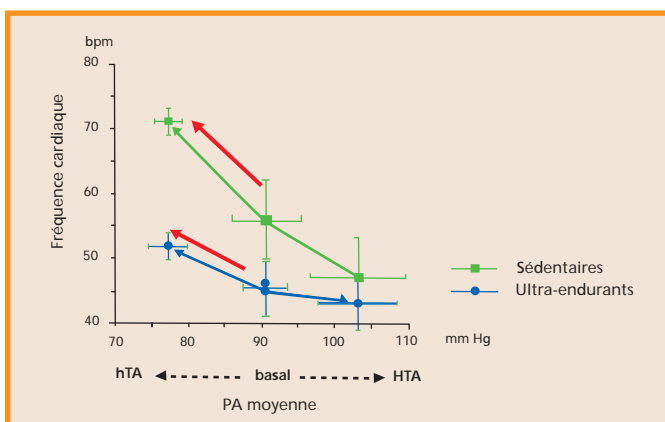


Figure 5 - Comparaison de la réponse de la fréquence cardiaque à une hypotension pharmacologique chez des sédentaires et des athlètes ultra-enduranceurs. Modifié d'après Raven and Pawelczyk. Med Sci Sports Exerc 1993.

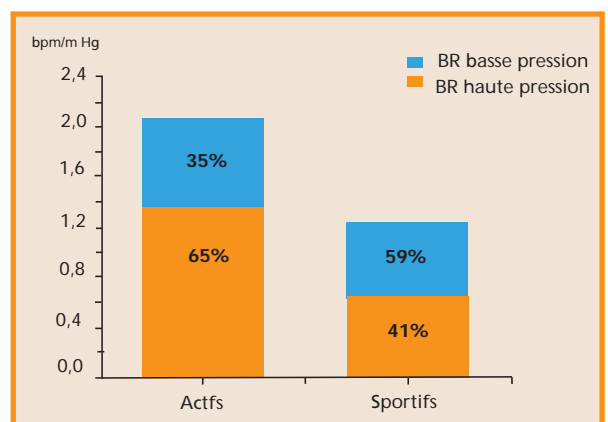


Figure 6 - Réponses des barorécepteurs (BR) à haute et basse pressions à une hypotension pharmacologique chez des sujets actifs et des sportifs très entraînés. D'après Shi et al. Med Sci Sports Exerc 1993.

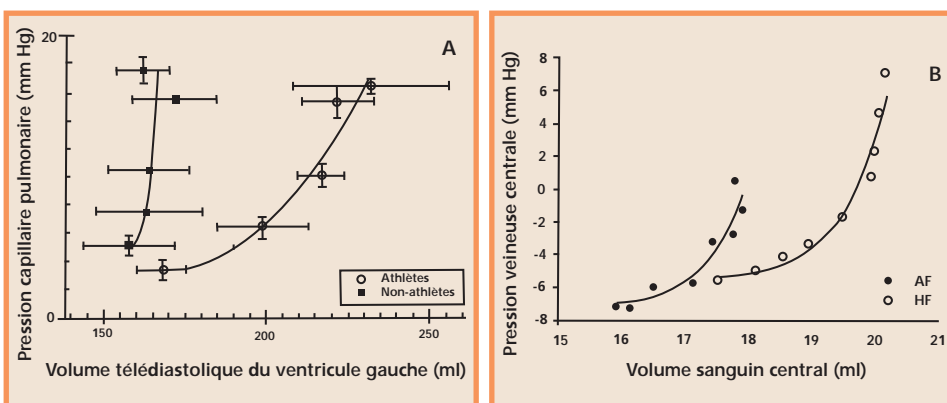


Figure 7 - Comparaisons des relations pression-volume pour les ventricules gauche (A) et droit (B) chez des athlètes de haut niveau et des sujets moins entraînés.

Figure A d'après BD Levine et al. *Circulation* 1991 ; 84 : 1016-23.

Figure B d'après Ogoh S et al. *J Physiol* 2003 ; 551 : 2601-8.

hypovolémie secondaire à un entraînement intense va majorer ces symptômes. Le premier traitement des IOT comme pour les arythmies atriales est de diminuer la quantité d'entraînement.

> En conclusion

Pour certains sportifs, les limites imposées par la charge d'entraînement sont ostéo-articulaires, pour d'autres ce sont les adaptations cardiovasculaires. Chez ces athlètes, a priori prédisposés, après élimination d'une pathologie, le premier traitement à proposer est une diminution de la charge d'entraînement. ■

Bibliographie

- Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of autonomic tone? *Eur Heart J* 1994 ; 15 : 9-16.
- Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Expl Physiol* 2003 ; 5 : 639-44.
- Swanson DR. Running, esophageal acid reflux, and atrial fibrillation: a chain of events linked by evidence from separate medical literatures. *Med Hypotheses* 2008 ; 71 : 178-85.
- Lau DH, Stiles MK, Shashidhar JB et al. Atrial fibrillation and anabolic steroid abuse. *Int J Cardiol* 2007 ; 117 : e86-7.
- Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM et al. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults. The cardiovascular health study. *Circulation* 2008 ; 118 : 800-7.
- Mont L, Tamborero D, Elosua R et al. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace* 2008 ; 10 : 15-20.
- Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009 ; 11 : 11-7.
- Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 71-8.
- Heidbuchel H, Anne W, Willems R et al. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol* 2006 ; 107 : 67-72.
- Hoogsteen J, Schep G, Van Hemel NM et al. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace* 2004 ; 6 : 222-8.
- Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 46 : 690-6.
- Lindsay MM, Dunn FG. Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes. *Br J Sports Med* 2007 ; 41 : 447-52.
- Molina L, Mont L, Marrugat J et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace* 2008 ; 10 : 618-23.
- Biffi A, Pelliccia A, Verdile L et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 446-52.
- Biffi A, Pelliccia A, Verdile L et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 1053-8.
- Heidbüchel H, Hoogsteen J, Fagard et al. R High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 1473-80.
- La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ et al. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart* 2008 ; 94 : 860-6.
- Ector J, Ganame J, van der Merwe N et al. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 345-53.
- Colivicchi F, Amirati F, Biffi A et al. Exercise-related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease. Clinical presentation and long-term outcome. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 1125-30.
- Morikawa T, Sagawa S, Torrii R et al. Hypovolemic intolerance to lower body negative pressure in female runners. *Med Sci Sports Exerc* 2001 ; 33 : 2058-64.
- Warren D, Franke AE, Kimberly K et al. Training mode does not affect orthostatic tolerance in chronically exercising subjects. *Eur J Appl Physiol* 2003 ; 89 : 263-70.
- Ogoh S, Volianitis S, Nissen P et al. Carotid baroreflex responsiveness to head-up tilt-induced central hypovolaemia: effect of aerobic fitness. *J Physiol* 2003 ; 551 : 601-8.
- Ferrario G, Nicoli J, Peci P et al. Cardiac adaptation to training. Is it the key to understand the high incidence of positive tilt test in athletes? *Pacing Electrophys* 1996 ; 19 : 578.
- Levine B. Regulation of central blood volume and cardiac filling in endurance athletes, the Frank-Starling mechanism as a determinant of orthostatic tolerance. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25 : 727-31.

2

LA FATIGUE MYOCARDIQUE

Comment la reconnaître ?

Dr Stéphane Doutreleau (Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles, Strasbourg)

> Introduction

Le cœur est un organe très sollicité à l'exercice, surtout intense et prolongé, car il doit s'adapter pour permettre l'augmentation du débit sanguin nécessaire aux muscles en activité. S'il est réputé inépuisable, on sait maintenant que cette affirmation ne vaut que pour le repos ou l'activité physique modérée. De nombreuses publications ont en effet rapporté des changements significatifs des fonctions ventriculaires systoliques et/ou diastoliques droite et/ou gauche, surtout après des épreuves telles que le triathlon, le marathon ou autres épreuves sportives de longue durée. Ce phénomène étant rapidement et totalement réversible, il est convenu de parler de "fatigue myocardique induite par l'exercice" (1). Parallèlement, de très nombreuses publications se focalisent actuellement sur l'élévation post-exercice de marqueurs protéiques myocardiques tel que les troponines, le BNP ou le pro-BNP, utilisés actuellement en cardiologie respectivement comme marqueur de l'ischémie myocardique et de la charge ventriculaire.

Bien que quelques études aient rapporté une corrélation entre les deux phénomènes, ceux-ci semblent bien distincts. Le but de cet article est de faire le point sur l'amplitude, la signification et la pertinence clinique des modifications échographiques et des biomarqueurs myocardiques classiques. La question posée étant de savoir si les modifications observées

témoignent d'une lésion cardiaque ou plus simplement du retentissement "physiologique" d'un effort de longue durée.

> Altération de la fonction ventriculaire post-exercice

Décrite pour la première fois en 1964 par Saltin (2), de nombreuses publications ont rapporté depuis des altérations systolique ou diastolique de la fonction ventriculaire gauche et/ou droite (1). L'origine de cette dysfonction commence à être mieux comprise sur le plan physiopathologique.

S'agissant en général d'études échographiques, on préfère parler d'altération des fonctions ventriculaires plus que d'anomalie de la contractilité. En effet il n'a pas été montré qu'il existait des anomalies de la contractilité des cardiomyocytes in vivo et les indices échographiques utilisés intègrent plusieurs variables complexes comme la pré-charge (la volémie), la post-charge et la contractilité bien sûr.

Comme pour beaucoup d'études s'intéressant aux effets de l'exercice, il est difficile de tirer des conclusions définitives tant les activités physiques sont différentes en termes de sollicitation cardiovasculaire, de durée (1 h à plusieurs jours !) et de niveau d'entraînement d'un sujet à l'autre. La plupart des études concernent la course à pied, le vélo, le triathlon ou encore l'aviron.

L'anomalie la plus souvent rapportée

est une baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) qui, chez certains triathlètes longue distance, peut diminuer de plus de 10 %, associée ou non à des anomalies de la cinétique segmentaire (3). Toutefois, bon nombre d'études n'ont retrouvé aucune anomalie mais lors d'effort de durée plus courte (1). Cet aspect est bien mis en évidence dans une méta-analyse récente (4) regroupant 294 sportifs. Une baisse significative de la FEVG n'est observée qu'au-delà de 10 heures d'exercice continu chez les sujets entraînés. Une baisse de la fonction systolique du VG pour des efforts de moins de 3 heures n'est retrouvée que chez les sujets les moins entraînés, population, bien sûr, non concernée pour les efforts beaucoup plus longs (Fig. 1). Plus fréquemment que la FEVG, des anomalies de la relaxation avec une diminution après l'exercice du rapport E/A sont souvent rapportées. Elles concernent tous les groupes mais il existe aussi une relation avec la durée de l'exercice (Fig. 2). A côté de ces paramètres "classiques", les vitesses tissulaires au DTI à l'anneau mitral comme au niveau de segments myocardiques sont aussi diminuées après un marathon. Ainsi les modifications de ces paramètres, supposés être moins dépendant des conditions de charge, laissent penser qu'il peut exister des anomalies véritablement tissulaires sans préjuger de leur origine. Enfin, bien que la fonction ventriculaire gauche soit la plus souvent

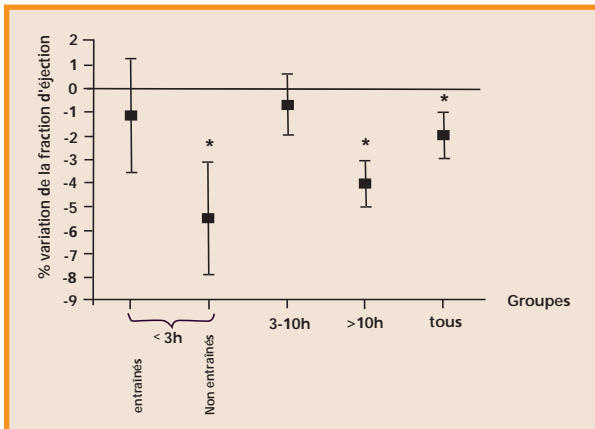


Figure 1 - Variation de la FEVG en fonction de la durée d'exercice. Modifié d'après Middleton (4). * variation significative avec la valeur de repos pré-exercice.

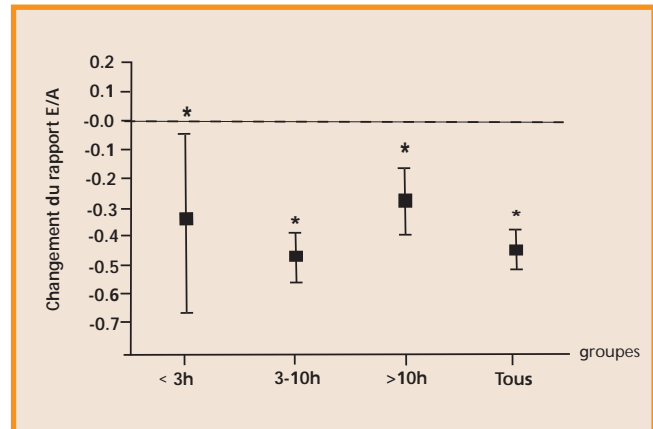


Figure 2 - Diminution en valeur absolue du rapport E/A en fonction de la durée de l'exercice. Modifié d'après Middleton (4). * variation significative avec la valeur de repos pré-exercice.

étudiée, des altérations isolées (6) ou associées (7) à celle du ventricule gauche, de la fonction ventriculaire droite ont aussi été décrites. Il est essentiel de noter que toutes ces altérations sont réversibles en quelques heures (4).

Ces altérations modestes et transitoires restent mal expliquées. Plusieurs hypothèses sont avancées. Les troubles de fonction systolique pourraient être dus à une modification des conditions de charge, à une désensibilisation des β -récepteurs myocardiques et/ou à une stimulation vagale myocardique plus importante, à une lésion ou ischémie myocardique (cf. infra). Les troubles de la fonction diastolique pourraient répondre aux modifications des gradients intra-ventriculaires gauches, à une altération de l'interaction ventricule gauche/ventricule droit, à une altération intrinsèque de la relaxation (5). L'explication est sûrement multifactorielle.

> Élévation des troponines

Les isoformes cardiaques des troponines T (cTNT) et I (cTNI) sont actuellement présentées comme le *gold standard* pour le diagnostic d'isché-

mie myocardique. Leur apparition précoce dans le sang (2 à 4 heures) et leur persistance (jusqu'à 21 jours) en font des marqueurs supérieurs au dosage des CPK et même de son isoforme cardiaque. Si l'élévation de ces paramètres est très sensible, les valeurs seuils (variables selon les laboratoires) proposées pour suspecter une ischémie myocardique ne sont pas suffisantes. Les conférences de consensus (européennes et américaines) récentes proposent ainsi que le diagnostic d'infarctus suppose la coexistence d'au moins un autre critère parmi : 1) des symptômes d'ischémie, 2) des modifications de l'ECG, 3) l'apparition d'une onde Q et/ou une imagerie montrant la perte de viabilité d'un territoire myocardique (8). Dans tous les autres cas une autre cause d'élévation des troponines, parmi lesquelles la réalisation d'un exercice intense, doit être recherchée.

Une élévation des cTNT ou cTNI chez le pratiquant est fréquemment rapportée après des épreuves (course à pied, triathlons, vélo sur route ou VTT, ski de fond) d'endurance ou d'ultra-endurance (9).

Plus que la durée c'est l'intensité de l'activité qui semble le principal fac-

teur causal puisqu'on retrouve aussi une telle augmentation après un semi-marathon (10), un match de basket-ball (11) ou même encore après une course d'une heure à allure marathon sur tapis roulant (12). Le rôle de l'intensité de l'exercice explique la corrélation positive entre l'augmentation des cTNI et la fréquence cardiaque d'exercice (13). Le niveau de relation modeste ($r = 0,36$) rapporté dans cette étude réalisée chez des cyclistes montre cependant que d'autres facteurs interviennent. Cet impact de l'intensité de l'effort pourrait expliquer que la moindre élévation des troponines après des courses très longues comme la *Badwater*, qui traverse la Vallée de la Mort (216 km, 44 heures de course en moyenne), courue à allure "moyenne", que après un ultra-marathon de 160 km (20 % des concurrents avaient une élévation des cTNT) couru plus rapidement (15).

De façon intéressante, même si les données sont plus limitées, il ne semble pas y avoir d'élévation des troponines après des entraînements en force (16) alors qu'une élévation transitoire des CPK a été rapportée dans les 12 heures suivant un entraînement en haltérophilie (17).

Le cœur forcé du sportif

Enfin, élément important en cas de doute, et contrairement à ce que l'on peut voir chez le cardiaque, ces valeurs reviennent en général à la normale dans les 24 heures.

Tous les sportifs soumis à une épreuve donnée ne présentent pas une élévation de ce biomarqueur. Même s'il est difficile de comparer les modifications d'une étude à l'autre (méthodes de dosage différentes, sports d'intensité et de durée différentes), on peut en estimer l'incidence à en moyenne un athlète sur 2 (47 % dans la méta-analyse de Shave (9)), avec une élévation plus marquée pour la troponine I que pour la troponine C. Le niveau d'entraînement peut expliquer ces données avec une élévation plus fréquente et plus marquée chez les sujets les moins entraînés (18, 19). Bien que logique cette relation n'est pas tout le temps retrouvée (20, 21) et n'est pas reproductible (22). Il ne semble pas y avoir de relation avec l'existence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, ce qui plaide aussi contre la relation avec une ischémie myocardique (12).

Les conséquences cliniques d'une telle élévation restent discutées. Certaines études semblent montrer une relation avec l'existence d'une dysfonction systolique ou diastolique ventriculaire gauche post-exercice (18, 23). Toutefois, plusieurs arguments suggèrent qu'il s'agit probablement de deux entités distinctes. D'une part, si l'élévation des troponines ne semble pas être reproductible chez le même sportif, l'apparition d'une "fatigue myocardique" après un marathon deux années consécutives a déjà été rapportée (24). Ensuite il n'y a pas de différence entre des marathonniens ayant fait un malaise pendant le marathon et les concurrents qui ont terminé l'épreuve quant à l'incidence et l'importance de l'augmentation des troponines (25). Enfin, comme nous l'avons vu précédemment, la physio-

pathologie des anomalies de la fonction myocardique est probablement plus en rapport avec une désensibilisation des β -récepteurs (26). Aussi d'autres études sont nécessaires.

Curieusement, même s'il paraît clair que l'élévation des troponines, après un exercice intense, ne doit pas être, a priori, considérée comme synonyme d'ischémie myocardique, il faut reconnaître que peu d'études l'ont vraiment recherchée ! Lorsque ces données sont disponibles (épreuve d'effort, échographie d'effort ou scintigraphie d'effort) on ne retrouve toutefois pas d'argument en faveur d'une ischémie myocardique (12) en dehors de quelques cas cliniques isolés (27).

Quelle est la physiopathologie de ces perturbations biologiques ? A la différence des dégâts cellulaires observés lors de l'ischémie myocardique, on ne connaît pas l'origine des modifications observées après exercice intense. L'hypothèse du même mécanisme de lyse cellulaire ne peut être retenue, car on devrait alors voir avec le temps une dégradation progressive de la fonction contractile chez ces sportifs, ce qui n'est pas le cas. De plus, une étude scintigraphique myocardique, faite immédiatement à la fin d'un marathon, ne met en évidence aucun défaut de perfusion qu'il y ait ou non élévation des troponines (28). Il pourrait donc exister transitoirement une augmentation de la perméabilité de la membrane des cardiomyocytes avec "fuite" des quelques pourcentages de troponine qui ne sont pas liés aux myofibrilles.

> élévation du BNP et du pro-BNP

Synthétisé par le cardiomyocyte, le BNP et son fragment inactif, le pro-BNP, sont sécrétés lorsque l'étirement cellulaire augmente, en réponse à une surcharge en pression ou en volume du ventricule.

En réponse, ses effets natriurétique, vasodilatateur et inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone doivent permettre une amélioration des conditions de charge.

S'il n'y a pas de différence dans les valeurs de repos du BNP ni du pro-BNP chez les sportifs, avec ou sans signes de cœur d'athlète (29, 30), l'exercice peut s'accompagner d'une élévation transitoire de ces marqueurs surtout lors des efforts d'endurance longs et d'autant plus que le sportif est âgé (12, 31, 32). Comme avec les troponines, il existe une relation inverse avec le niveau d'entraînement (18, 22).

Il paraîtrait logique qu'une relation existe entre le niveau d'altération de la fonction diastolique et le stress ventriculaire qui en résulte en particulier chez les sportifs âgés, l'intensité de l'exercice et les perturbations de ces biomarqueurs. Peu d'études ont pourtant montré une telle relation avec les paramètres échographiques classiques. Récemment, une étude, réalisée chez 27 triathlètes après une épreuve longue distance, a pu mettre en évidence une corrélation entre l'élévation du BNP post-exercice (presque 4 fois la valeur basale) et l'existence d'anomalies cinétiques segmentaires pariétales avec la méthode du *strain* (7). Par contre aucune relation avec l'âge n'est mise en évidence dans une étude récente portant sur 55 cyclistes entre 30 et 50 ans (13). Cette relation potentielle entre élévation des concentrations sériques de BNP et altération de la fonction diastolique liée à l'âge nécessite donc d'autres études.

Les élévations de BNP et pro-BNP semblent plus fréquentes (77 % dans l'étude de Scharhag) et indépendantes que celles des troponines (21). Lors d'exercices musculaires excentriques (course en descente par exemple), alors que la sollicitation cardiaque est moins importante, l'élévation des troponines est similaire mais l'élévation du BNP est moins importante que

pour une course à plat (33). Les mécanismes en cause sont donc probablement différents.

> Conclusion

L'exercice intense est susceptible de provoquer une altération transitoire des fonctions systolique et/ou diastolique ventriculaires. La physiopa-

thologie de ce phénomène est encore débattue mais il ne semble pas être synonyme d'une "souffrance myocardique". Chez certains sujets, qu'il y ait ou non fatigue myocardique, une élévation transitoire, en général de moins de 24 heures, des troponines est observée chez 50 % des sportifs dès lors que l'exercice est intense. En l'absence d'autres arguments cliniques

ou électriques, elle ne correspond pas à une ischémie myocardique et n'a a priori pas de conséquence clinique. En cas de doute les moyens de diagnostic non invasifs semblent suffisants. De la même façon, le BNP et le pro-BNP peuvent augmenter à l'exercice, chez environ 2/3 des sportifs, mais les valeurs de repos sont normales chez le sportif. ■

Bibliographie

1. Shave, R., K. George, G. Whyte et al. Postexercise changes in left ventricular function: the evidence so far. *Med Sci Sports Exerc* 2008 ; 40 : 1393-9.
2. Saltin B. Circulatory Response to Submaximal and Maximal Exercise after Thermal Dehydration. *J Appl Physiol* 1964 ; 19: 1125-32.
3. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M et al. Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol* 1999 ; 83 : 1085-9.
4. Middleton N, Shave R, George K et al. Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2006 ; 38 : 681-7.
5. Scott JM, Warburton DE. Mechanisms underpinning exercise-induced changes in left ventricular function. *Med Sci Sports Exerc* 2008 ; 40 : 1400-7.
6. Davila-Roman VG, Guest TM, Tuteur PG et al. Transient right but not left ventricular dysfunction after strenuous exercise at high altitude. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 468-73.
7. La Gerche A., Connelly KA, Mooney DJ et al. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart* 2008 ; 94 : 860-6.
8. Thygesen K, Alpert JS, White HD et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007 ; 116 : 2634-53.
9. Shave R, George KP, Atkinson G et al. Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2007 ; 39 : 2099-106.
10. Tian Y, Nie J, Tong TK et al. Changes in serum cardiac troponins following a 21-km run in junior male runners. *J Sports Med Phys Fitness* 2006 ; 46 : 481-8.
11. Nie J, Tong TK, Shi Q et al. Serum cardiac troponin response in adolescents playing basketball. *Int J Sports Med* 2008 ; 29 : 449-52.
12. Scharhag J, George K, Shave R et al. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. *Med Sci Sports Exerc* 2008 ; 40 : 1408-15.
13. Serrano-Ostariz E, Legaz-Arrese A, Terreros-Blanco JL et al. Cardiac biomarkers and exercise duration and intensity during a cycle-touring event. *Clin J Sport Med* 2009 ; 19 : 293-9.
14. Roth HJ, Leithauser RM, Doppelmayer H et al. Cardiospecificity of the 3rd generation cardiac troponin T assay during and after a 216 km ultra-endurance marathon run in Death Valley. *Clin Res Cardiol* 2007 ; 96 : 359-64.
15. Scott JM, Esch BT, Shave R et al. Cardiovascular consequences of completing a 160-km ultramarathon. *Med Sci Sports Exerc* ; 2009 ; 41 : 26-34.
16. Stephenson C, McCarthy J, Vikelis E et al. Effect of weightlifting upon left ventricular function and markers of cardiomyocyte damage. *Ergonomics* 2005 ; 48 : 1585-93.
17. Hayward R, Hutcheson KA, Schneider CM. Influence of acute resistance exercise on cardiac biomarkers in untrained women. *J Emerg Med* 2003 ; 25 : 351-6.
18. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 2006 ; 114 : 2325-33.
19. Fortescue EB, Shin AY, Greenes DS et al. Cardiac troponin increases among runners in the Boston Marathon. *Ann Emerg Med* 2007 ; 49 : 137-43.
20. Whyte G, George K, Shave R et al. Impact of marathon running on cardiac structure and function in recreational runners. *Clin Sci (Lond)* 2005 ; 108 : 73-80.
21. Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A et al. Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *Am Heart J* 2005 ; 150 : 1128-34.
22. Scharhag 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.
23. Thompson PD, Apple FS, Wu a. Marathoner's heart? *Circulation* 2006 ; 114 : 2306-8.
24. Middleton N, Shave R, George K et al. Altered left ventricular diastolic filling following a marathon is a reproducible phenomenon. *Int J Cardiol* 2007 ; 122 : 87-9.
25. Siegel AJ, Januzzi J, Sluss P et al. Cardiac biomarkers, electrolytes, and other analytes in collapsed marathon runners: implications for the evaluation of runners following competition. *Am J Clin Pathol* 2008 ; 129 : 948-51.
26. Welsh RC, Warburton DE, Humen DP et al. Prolonged strenuous exercise alters the cardiovascular response to dobutamine stimulation in male athletes. *J Physiol* 2005 ; 569 : 325-30.
27. Scharhag J, Urhausen A, Herrmann W et al. Case report of a 55-year old marathon-runner with coronary main stem- and LAD-stenosis. *Dtsch Z Sportmed* 2003 ; 4 : 118-21.
28. Siegel AJ, Lewandrowski EL, Chun KY et al. Changes in cardiac markers including B-natriuretic peptide in runners after the Boston marathon. *Am J Cardiol* 2001 ; 88 : 920-3.
29. Almeida SS, Azevedo A, Castro A et al. B-type natriuretic peptide is related to left ventricular mass in hypertensive patients but not in athletes. *Cardiology* 2002 ; 98 : 113-5.
30. Scharhag J, Urhausen A, Herrmann M et al. No difference in N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations between endurance athletes with athlete's heart and healthy untrained controls. *Heart* 2004 ; 90 : 1055-6.
31. Konig D, Schumacher YO, Heinrich L et al. Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2003 ; 35 : 1679-83.
32. Sahlen A, Winter R, Lind B et al. Magnitude, reproducibility, and association with baseline cardiac function of cardiac biomarker release in long-distance runners aged > or = 55 years. *Am J Cardiol* 2008 ; 102 : 218-22.
33. Koller A, Sumann G, Griesmacher A et al. Cardiac troponins after a downhill marathon. *Int J Cardiol* 2007 (Epub ahead of print).