CLUB DES CARDIOLOGUES DU SPORT

SPORT, SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE : LES FACTEURS HOSTILES

Avec la revue

Cardio & Sport

N° 17 - Novembre 2008

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

ÉVÉNEMENT
La voile aux Jeux Olympiques
Entretien avec le Dr Jean-Marie Vigoureux

ANALYSE D'ARTICLE
Supporter de football
Un hobby à risque?

CAS CLINIQUE
Elévation des enzymes cardiaques
Ne pas se faire prendre au piège!

CONGRÈS
European Society of Cardiology
Munich 2008

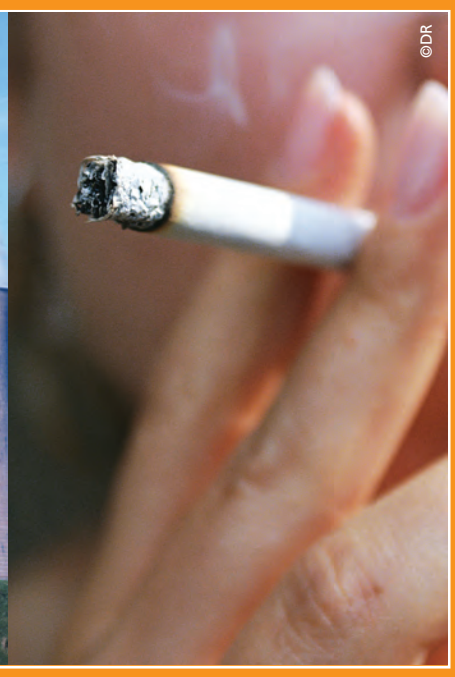
RÉADAPTATION
Intensité d'entraînement
Les patients sont-ils sous-entraînés ?

Dossier

SPORT, SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE : LES FACTEURS HOSTILES
Stress, pollution, tabac : quel impact ?
- Cœur : l'activité physique comme réponse au stress ?
- Pollution : limiter les effets néfastes sur la performance
- Tabac et sport : une association risquée pour le cœur ?

www.clubcardiosport.com

Dossier



SPORT, SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE : LES FACTEURS HOSTILES

Stress, pollution, tabac : quel impact ?

Introduction p.8

Dr Jean-Claude Verdier (Institut Cœur Effort Santé, Paris)

1 Stress, sport et système cardiovasculaire : l'activité physique comme réponse au stress ? p.9

Dr Jean-Claude Verdier (Institut Cœur Effort Santé, Paris)

2 Exercice et pollution atmosphérique : comment limiter les effets néfastes sur la performance ? p.12

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

3 Tabac et sport : une association risquée pour le cœur p.16

Dr Jean-Michel Guy (Centre de Médecine du Sport, CHPL, Saint-Etienne)

Mots clés

Facteurs de risque, Stress aigu, Stress chronique, Pollution atmosphérique, Tabac, Comportement à risque

Dossier

Introduction

Lors des dernières décennies, une meilleure connaissance des relations entre pratique sportive et facteurs de risque cardiovasculaire nous a conduit à prescrire une activité physique adaptée (APA) à chacun : dyslipidémiques, diabétiques, hypertendus, coronariens…
sans oublier les sujets porteurs du "syndrome métabolique", sédentaires.

Les études se sont poursuivies, s'intéressant à l'homme "moderne" dans son univers quotidien : le travail au sein de mégapoles de plus en plus actives…
Cela a permis la mise en relief de facteurs de risque plus ou moins bien connus ou reconnus :
- d'une part, le stress quotidien dont le niveau et l'impact sur la santé sont encore à préciser et sur lequel l'activité physique a fait la preuve de son efficacité ;
- d'autre part, la réalité de notre environnement : les pollutions dans lesquelles il ne fait pas bon pratiquer son sport favori ;
- sans oublier l'association sport et tabac, plus présente qu'on ne le pensait.

Ce dossier participera à la prise de conscience de chacun et nous aidera dans nos prescriptions pour des *Activités Physiques de plus en plus Adaptées…*

Dr Jean-Claude Verdier
(Institut Cœur Effort Santé, Paris)

1 STRESS, SPORT ET SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

L'activité physique comme réponse au stress ?

Dr Jean-Claude Verdier (Institut Cœur Effort Santé, Paris)

Les situations stressantes font partie de la vie. Leur multiplication et leur intensité peuvent être nuisibles au système cardiovasculaire, entraînant diverses réactions de l'organisme : du célèbre "cœur brisé" (Tako-Tsubo) à l'hypertension artérielle, sans oublier les troubles du rythme et le syndrome métabolique.
Le sport, véritable stress physiologique avec réponse adaptée, peut être un moyen de réduire ces effets néfastes. Ses limites doivent être connues et ne pas empêcher l'apprentissage de la gestion du stress, propre à chacun.

> Stress : de quoi s'agit-il ?

Il ne saurait être question de prétendre résumer l'ensemble de la littérature consacrée au sujet… depuis la naissance de l'humanité !
Une définition simple, forcément réductrice, est admise : «Le stress est le résultat d'une transaction entre la demande et l'aptitude du sujet à y répondre», la demande pouvant être une sollicitation, une exigence, une agression, une contrainte…
On conçoit qu'il puisse y avoir du "bon stress", procurant plaisir et stimulation, et du "mauvais stress" pouvant favoriser de multiples désordres, y compris et surtout cardiovasculaires.
Le type et l'intensité des réactions est propre à chacun, en fonction de sa perception de la situation stressante et du contrôle qu'il pense avoir sur cette situation (stress perçu et contrôle perçu).
Ils dépendent avant tout de la personnalité de base, mais aussi des mécanismes d'ajustement mis en place (traitement de l'information, plans d'actions…).

> Stress : de l'aigu au chronique…

Les situations aiguës sont les mieux connues : mort du conjoint, divorce, perte d'emploi… induisant des modifications intenses et brutales (Fig. 1).
Ces modifications, par des mécanismes multiples, sont à l'origine de nombreux accidents cardiovasculaires : infarctus du myocarde, tako-tsubo, accident vasculaire cérébral (Fig. 2).
Les situations chroniques commencent à être mieux cernées : conditions de travail difficiles, trajets quotidiens éprouvants, problèmes familiaux récurrents… qui, après la phase initiale d'adaptation, imposent une phase de résistance avec mobilisation permanente de toutes les défenses de l'organisme (Fig. 3). Avec le temps (de 1 à 3 ans), les ressources diminuent et la phase d'épuisement survient avec son cortège de maladies somatiques et psychiques, dont les maladies cardiovasculaires (Fig. 4).

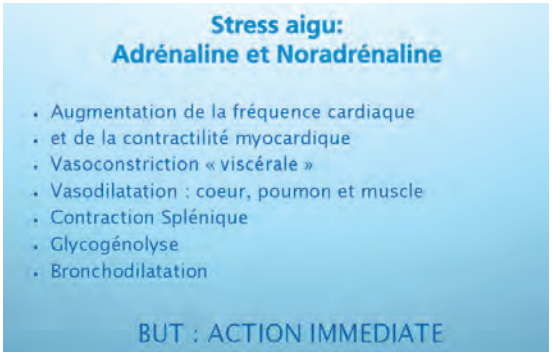


Figure 1 - Stress aigu : adrénaline et Noradrénaline.

Figure 2 - Stress aigu : conséquences cardiovasculaires.

Figure 3 - Stress chronique : les corticoïdes.

Dossier

Figure 4 - Conséquences cardiovasculaires du stress chronique.

> L'activité physique : un modèle de stress positif

Les modifications physiologiques induites par la mise en activité de l'organisme ne sont pas différentes de celles secondaires aux situations stressantes. Mais elles sont adaptées à la situation : mise en jeu des systèmes cardiovasculaire, respiratoire et métabolique, afin de répondre aux besoins.

De façon imagée, on peut dire que, dans les deux situations, tout est prêt pour l'action mais que, seule l'activité physique donne suite à cette préparation de l'organisme (Fig. 5).

Ce qui est vrai en cas de stimulation aiguë l'est aussi en cas de stimulation chronique : la répétition des séances d'activités physiques (entraînement) permet l'utilisation des ressources de l'organisme mises en jeu, à l'inverse du stress chronique (Fig. 6).

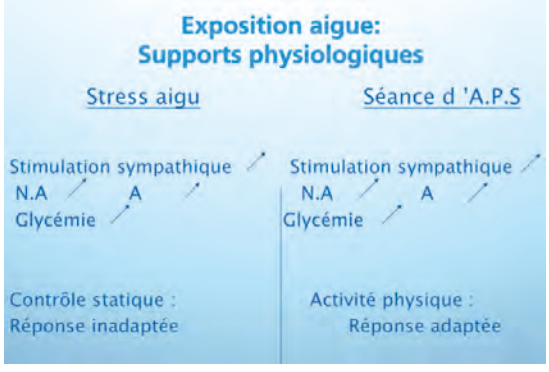


Figure 5 - Les supports physiologiques du stress aigu.

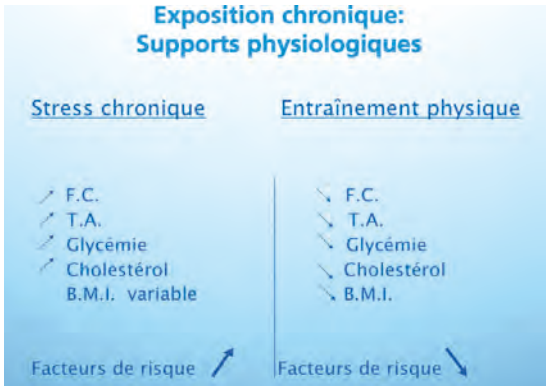


Figure 6 - Les supports physiologiques du stress chronique.

> Répondre au stress par l'activité physique

Tout le monde a déjà vu quelqu'un en colère quitter une réunion et revenir après 10 à 15 minutes de marche, calmé. De la même façon, nul n'ignore la phrase célèbre : «vas faire un tour, ça te fera du bien».

Cela illustre, de façon pratique, les bienfaits des activités physiques sur le stress !

On pourrait conseiller des activités adaptées aux différentes situations :

- en cas de stress aigu : pratiquer une activité d'endurance, d'une durée de 10 à 15 min, à faible intensité (30-60 % des capacités maximales) de type marche, jogging, relaxation, gymnastique douce…
- en cas de stress chronique : mettre en place une véritable stratégie d'entraînement physique afin d'éviter les effets néfastes du stress sur l'organisme.

Le succès passe par une personnalisation de la démarche, tenant compte des limites physiques du sujet, de sa culture sportive, de ses envies, des équipements sportifs disponibles, de l'environnement familial… sans oublier sa psychologie. En effet, le but n'est pas de créer une nouvelle contrainte mais un plaisir, véritable gage d'observance.

Pour optimiser les effets bénéfiques des activités physiques dans la gestion du stress, 2 à 3 séances d'entraînement par semaine, d'une durée de 20 à 45 min, à une intensité comprise entre 40 et 80 % des capacités maximales, suffisent.

Il peut s'agir de marche, de jogging, de cyclisme, de natation, de gymnastique, de danse, ou encore d'activités de stretching, yoga…

Après six semaines, les premiers effets sont perceptibles : diminution de l'éréthisme cardiaque, baisse de la tension musculaire et de l'oppression thoracique. Il s'y ajoute une moindre sensation de pénibilité des taches quotidiennes, à rapporter à la libération d'endorphines (analogues de structure de la morphine).

A côté de ces effets physiologiques bénéfiques, d'autres effets sont reconnus par les pratiquants : baisse de l'hostilité, indulgence par rapport à l'autre et renforcement de l'estime de soi. Cela n'est pas sans rappeler l'intégration par le sport !

> Activité physique et stress : des limites

Une limite bien connue est l'excès d'activités physiques : au lieu d'aider le sujet, la fatigue physique va s'ajouter à la fatigue psychique et, ainsi, accélérer la spirale négative.
Une limite moins reconnue (surtout par les sportifs !) est la pratique à des intensités élevées, avec un souci de performances : à la fatigue physique s'ajoute le stress de la performance, avec l'anxiété de ne pas réussir… schéma déjà présent dans la vie courante.

Enfin, les activités physiques ne peuvent prétendre régler seules tous les problèmes liés à un environnement vécu comme stressant. Un "apprentissage" est nécessaire pour moduler l'intensité des réactions, souvent appelé "gestion du stress".
Un bel exemple en est donné par le devenir des patients après accident coronarien : le pronostic est amélioré par une prise en charge adaptée.

D'autres méthodes que les activités physiques existent : les techniques de maîtrise de la respiration, la relaxation psychocorporelle, la sophrologie, le *biofeedback*, l'hypnose, la méditation… D'autres techniques sont utiles telles les techniques cognitives et comportementales ou la psychanalyse. Dans certains cas, un traitement médical, prescrit par un spécialiste, peut s'avérer indispensable.

> Conclusion

Chacun est soumis au stress, signe de vie, et chacun a sa capacité de tolérance au stress. Au-delà, la souffrance touche toutes les composantes physiques et psychiques avec une intensité variable. Les maladies cardio- vasculaires en sont un exemple majeur.
Les activités physiques, expression naturelle de l'individu, peuvent contribuer à lutter contre les effets de la vie stressante, voire en modifier la perception négative.
Bien sûr, cette démarche doit tenir compte des particularités de chacun et ne pas prétendre répondre seule à tous les problèmes !
Je conseille au lecteur d'effectuer un petit test (encadré 1) afin de connaître son niveau de stress !

Encadré 1 - Echelle de stress perçu
(*Perceived Stress Scale* de Cohen et al.)

Instructions :
Les quatre propositions suivantes concernent vos sensations et pensées pendant le mois qui vient de s'écouler. Indiquez, pour chacune d'entre elles, la réponse qui vous paraît la plus proche de la réalité parmi les cinq choix proposés.

Mettez une croix dans la case correspondant à votre réponse.

Au cours du dernier mois :	Jamais	Presque jamais	Parfois	Assez souvent	Souvent
Il vous a semblé difficile de contrôler les choses importantes de votre vie	❑ 1	❑ 2	❑ 3	❑ 4	❑ 5
Vous vous êtes senti(e) confiant(e) dans vos capacités à prendre en main vos problèmes personnels	❑ 5	❑ 4	❑ 3	❑ 2	❑ 1
Vous avez senti que les choses allaient comme vous le vouliez	❑ 5	❑ 4	❑ 3	❑ 2	❑ 1
Vous avez trouvé que les difficultés s'accumulaient à un tel point que vous ne pouviez les contrôler	❑ 1	❑ 2	❑ 3	❑ 4	❑ 5

Cotation : faites la somme des points correspondant à l'ensemble des items.
Le score minimal est 4.
Le score maximal est 20.
Le score médian est 12.

- Si votre score est inférieur à 8 : vous vous situez dans le quartile le plus bas, c'est-à-dire que vous êtes un peu stressé.
- Si votre score est compris entre 8 et 16 : vous vous situez dans les deux quartiles médians, c'est-à-dire que vous êtes moyennement stressé.
- Si votre score est supérieur à 16 : vous vous situez dans le quartile le plus élevé, c'est-à-dire que vous êtes très stressé.

Pour en savoir plus

- **Tortora GJ, Grabowsky SR. Principes d'anatomie et de physiologie. 2e édition. Paris : De Boeck université, 1994.**
- **Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA et al. Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease : a randomized controlled trial. JAMA 2005 ; 293 : 1626-34.**
- **Hamer M, Steptoe A. Association between physical fitness, parasympathetic control, and proinflammatory responses to mental stress. Psychosom Med 2007 ; 69 : 660-6.**
- **Hunsberger JG, Newton SS, Bennett AH et al. Antidepressant actions of the exercise-regulated gene VGF. Nat Med 2007 ; 13 : 1476-82.**
- **Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome : prospective study. BMJ 2006 ; 332 : 521-5.**

Dossier

2 EXERCICE ET POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

Comment limiter les effets néfastes sur la performance ?

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

La pollution liée aux activités humaines, première cause du réchauffement climatique, est un enjeu politique, écologique mais aussi, et surtout, de santé publique. Les "alertes pollutions" font, malheureusement, maintenant partie de la vie des habitants des grandes agglomérations. Elles ne devraient pourtant pas être banalisées tant les preuves s'accumulent depuis quelques années sur les conséquences de l'augmentation des niveaux de pollution aérienne. Le dernier rapport de l'OMS, en 2002 (1), est sans appel : chaque année, la pollution atmosphérique est responsable, dans le monde, de 800 000 décès prématurés.

Il s'agit d'un facteur de risque reconnu, augmentant la morbi-mortalité cardiovasculaire, surtout par infarctus du myocarde (2, 3). Ce sur-risque, pour certaines populations exposées, explique, en partie, les importantes variations d'incidence observées (de 5 à 100 fois plus élevées) dans les maladies cardiovasculaires.

Les différents polluants incriminés ne sont pas tous clairement identifiés, mais il semblerait s'agir essentiellement de certains gaz (CO, NOx, SO_2, O_3) et de matières particulaires (MP). La pratique d'une activité physique ou d'un sport est un facteur de surexposition aux polluants atmosphériques et susceptible, d'une part, d'altérer les performances (4) et, d'autre part, dans la plupart des cas, de représenter un sur-risque chez des sujets sensibles.

©Volki - Fotolia

On a senti d'ailleurs l'inquiétude face à la pratique des épreuves des Jeux Olympiques à Pékin, réputée pour être l'une des villes les plus polluées de la planète. Le comité international olympique avait même prévenu qu'il pourrait être amené à annuler ou à déplacer certaines épreuves d'endurance en fonction de la qualité de l'air. Hailé Grebreselassié, asthmatique et recordman du marathon, n'a pas couru le marathon à Pékin et les athlètes américains se sont entraînés en Corée du Sud et au Japon.

©DR

L'environnement dans lequel nous vivons influence largement notre santé.

> Des gaz responsables de la pollution

L'environnement dans lequel nous vivons influence largement notre santé. On entend par pollution atmosphérique, un mélange hétérogène de gaz et de matières particulaires en sus-

pension qui peuvent provenir de différentes sources, et dont la concentration est variable dans le temps et d'un endroit à l'autre.

• **Le monoxyde de carbone** (CO) est un gaz inodore produit surtout par les véhicules au ralenti, les tondeuses… ainsi que par le dysfonctionnement des appareils de chauffage. Il se fixe à l'hémoglobine pour laquelle il a une affinité très élevée. Les taux les plus importants dans l'air sont retrouvés entre septembre et avril (5).

• Les NOx regroupent **le monoxyde d'azote** (NO) et **le dioxyde d'azote** (NO_2) qui sont le résultat de la combustion, à haute température, de combustibles fossiles (charbon, fuel, pétrole…) et proviennent donc surtout des véhicules et des appareils de chauffage. Le NO_2 est de loin le plus toxique.

• **L'ozone** (O_3) résulte de phénomènes physico-chimiques complexes, à partir de l'action du rayonnement solaire sur les NOx et des composés organiques volatiles. Sa production coïncide donc en général avec des pics de température. Les taux les plus élevés sont retrouvés entre les mois d'avril et septembre (5).

• **Le dioxyde de souffre** (SO_2) est produit par les industries (cheminées des centrales au charbon ou au fuel) ou par les chauffages. La limite acceptable dans l'air varie en fonction de la concentration en matière particulaire. On retrouve ce toxique toute l'année.

• **Les matières particulaires** (PM) en suspension dans l'air, provenant surtout des moteurs diesels, ont une toxicité importante en partie dépendante de leur diamètre. On distingue ainsi des particules grossières PM_{10} (< 10 µm), des particules fines (< 2,5 µm) et des particules ultra-fines $PM_{0,1}$ (< 0,1 µm). Ces dernières, minoritaires en volume, sont par contre majoritaires à la fois en nombre mais surtout en surface. Il existe un effet synergique entre l'action de ces particules avec le SO_2 et l'eau, avec formation d'acide sulfurique qui peut être amené loin dans les poumons. La concentration dans l'air est plus importante l'hiver, entre septembre et janvier (5).

Les oxydes d'azote proviennent notamment des véhicules au ralenti.

Le dioxyde de soufre est produit, en grande partie, par les industries.

> Un effet systémique des agents polluants

Les agents polluants agissent sur le système broncho-pulmonaire mais ont également un effet systémique en passant la membrane alvéolo-capillaire. Les sportifs, et donc a fortiori les athlètes, parce qu'ils pratiquent leur sport régulièrement dans la semaine, à des intensités et à des niveaux ventilatoires importants, constituent un groupe à risque face à la pollution. L'intoxication sera alors quantitativement plus importante et les conséquences sur la santé probablement amplifiées.

Les mécanismes que l'on peut avancer sont (5) :

• une augmentation de la quantité de polluants inspirée proportionnellement au débit ventilatoire ;

• une respiration buccale (plus fréquente avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice) court-circuitant les voies nasales et leur système de filtration des particules de grande taille et des gaz solubles ;

• une pénétration plus profonde des

Dossier

Les athlètes d'endurance sont les plus exposés au NO_2.

particules dans les poumons avec l'augmentation du volume courant ;
- une augmentation de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire chez l'athlète au repos comme à l'effort ;
- une diminution de la clairance mucociliaire provoquée par les polluants, et que l'on observe pendant plusieurs jours après l'exposition, réduit l'élimination des particules inhalées ;
- un effet systémique pour certains polluants atmosphériques (en altérant la balance neuro-végétative) qui pourraient provoquer une vasoconstriction coronaire, une ischémie myocardique et des arythmies.

> Hypoxémie par inhalation de CO

L'inhalation de CO peut provoquer une hypoxémie par formation de carboxyhémoglobine (HbCO), changement de la configuration allostérique de l'Hb (avec augmentation de la liaison avec l'O_2 et diminution de son relargage tissulaire), ou encore par inhibition de l'action des cytochromes oxydases et interaction avec d'autres molécules intracellulaires comme la myoglobine, le cytochrome P450, les catalases et les peroxydases.

L'absorption du CO dépend de paramètres physiologiques comme de la capacité pulmonaire, la capacité de diffusion, le volume de l'espace mort ou encore le niveau de ventilation. Pratiquer une activité physique intense de 30 minutes en ville multiplie l'HbCO par 10, soit l'équivalent de dix cigarettes (6) ! Les effets sur la performance sont connus, avec une augmentation de la fréquence cardiaque (Fc) d'exercice, une diminution du débit cardiaque (Qc) et de la différence artério-veineuse O_2 ($DavO_2$) et une baisse du VO_2max (7).
Par prudence, il est donc logique, dans la mesure du possible, de recommander la pratique du sport, surtout s'il est intense, à distance des routes ou des sites de production.

> NO_2 et irritation des voies respiratoires

Le NO_2 est un irritant des voies respiratoires (toux, irritation pharyngée, dyspnée) qui augmente les résistances des voies aériennes chez les asthmatiques ou les sujets sensibles. Les athlètes d'endurance, qui présentent une plus grande incidence de l'hyper-réactivité bronchique induite par l'exercice, sont probablement plus exposés, mais l'effet sur les performances n'est pas connu. De plus, il est absorbé par l'épithélium des voies respiratoires pour apparaître dans la circulation où il a des propriétés pro-oxydantes.

> Pic d'ozone en été

L'ozone (O_3) est l'un des polluants les plus connus du public. Les concentrations d'ozone sont plus importantes l'été, avec un pic entre 12 et 14 h au moment des heures les plus chaudes et où la circulation automobile est importante. Toutefois, ce polluant diffuse très facilement et très largement, et, contrairement aux idées reçues, les concentrations maximales sont retrouvées en zone péri-urbaines.
Son effet délétère principal est lié à une irritation des voies respiratoires. Des courbes dose-réponse ont très bien montré que la fonction ventilatoire se dégradait au repos mais aussi avec l'augmentation du débit ventilatoire à l'exercice (8), et entraînait une dégradation importante des performances aérobies (9).
L'augmentation de la résistance des voies aériennes observées après inhalation d'O_3 pourrait être d'origine réflexe et initiée par la stimulation de récepteurs situés dans les muscles lisses des VAS. De façon intéressante, ce réflexe est aboli par un pré-traitement avec un anti-inflammatoire non stéroïdien alors que le salbutamol n'a aucun effet sur la dégradation des paramètres ventilatoires de repos et d'exercice chez des

Le plus important reste donc de lutter contre les sources de pollution atmosphérique, en particulier la voiture.

A ce sujet, les politiques de déplacement urbain se modifient rapidement. Toutefois, on peut légitimement se poser la question de l'intérêt (en terme de santé) de se déplacer en vélo, en milieu urbain, au milieu des voitures, en ventilant toutes ces particules nocives…

Conseils pour les populations à risque (cardiaques, respiratoires et athlètes)

- Rester éloigner si possible du trafic routier.
- Ne pas faire de sport, surtout intense, lorsqu'il existe des pics de pollution signalés (certaines sociétés savantes, en particulier nord-américaines, déconseillent d'ailleurs fortement la pratique du sport dans de telles conditions).
- Préférer l'intérieur (salle de sport par exemple) pour faire du sport en cas de temps froid ou de brouillard, mais favoriser la pratique d'une activité d'extérieure lors d'un temps venté (même s'il peut être moins agréable !).
- Limiter la pratique du sport dans des villes très polluées (en voyage par exemple).
- Porter une attention particulière à la pratique du sport chez un sujet asthmatique ou ayant une hyper-réactivité bronchique (traitement préventif et activité avec un traitement curatif).

cyclistes (8, 10). Chez les sujets sains, les effets délétères de l'O_3 sont retrouvés pour des concentrations < 60 ppb (11), donc inférieures à celles retrouvés chez l'athlète. Cette différence pourrait s'expliquer par une forme d'accoutumance chez l'athlète régulièrement exposé.

> Le SO_2 altère les performances

Il s'agit d'un gaz très hydrophile dont les effets sont bien documentés. Il est normalement largement filtré par les muqueuses nasales.

Lors de l'exercice, ou avec une respiration buccale prédominante, la limite acceptable est plus facilement et plus rapidement atteinte.

C'est un irritant respiratoire (il est histamino-libérateur), particulièrement pour les sujets asthmatiques, au repos mais aussi, et surtout, à l'exercice (5). Dans ce cas, on comprend donc aisément qu'il altère les performances. Il n'y a, en revanche, pas de conséquence chez un sujet sain.

Contrairement à l'effet de l'ozone, le traitement par des $ß_2$-agonistes ou du cromoglycate disodique reste efficace.

> Quelques effets systémiques pour les matières particulaires

Il existe peu d'études sur la conséquence de l'augmentation de la concentration des matières particulaires sur les performances. Mais la présence de ces particules témoigne d'une pollution importante. En fonction de leur taille, et surtout pour les nano-particules, des effets systémiques ont été décrits.

> Conclusion

Cette rapide revue des effets de la pollution sur les performances et la santé nous montre, une fois de plus, que la pratique du sport ou d'une activité physique doit s'accompagner de conseils individualisés, surtout dans les populations à risque (cardiaques, respiratoires et athlètes).

Bibliographie

1. World Health Report 2002. Reducing Risks, promoting healthy Life. World Health Organization. Geneva ; 2002.
2. Brook RD, Franklin B, Cascio W et al. Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Circulation 2004 ; 109 : 2655-71.
3. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. N Engl J Med 2007 ; 356 : 447-58.
4. Florida-James G, Donaldson K, Stone V. Athens 2004: the pollution climate and athletic performance. J Sports Sci 2004 ; 22 : 967-80.
5. Carlisle AJ, Sharp NC. Exercise and outdoor ambient air pollution. Br J Sports Med 2001 ; 35 : 214-22.
6. Nicholson JP, Case DB. Carboxyhaemoglobin levels in New York City runners. Phys Sports Med 1983 ; 11 : 135-8.
7. Hopkins MG. Passive smoking as determined by salivary cotinine and plasma carboxyhaemoglobin levels in adults and school-aged children of smoking and non-smoking parents: effects on physical fitness. Br J Of Sports Med 2001 ; 35.
8. Hazucha MJ. Relationship between ozone exposure and pulmonary function changes. J Appl Physiol 1987 ; 62 : 1671-80.
9. McKenzie DD, Stirling SF, Allen M. The effects of salbutamol on pulmonary function in cyclists exposed to ozone: a pilot study. Can J Sports Sci 1987 ; 12 : 46-8.
10. Schelegle ES, Adams WC. Reduced exercise time in competitive simulations consequent to low level ozone exposure. Med Sci Sports Exerc 1986 ; 18 : 408-14.
11. Brunekreef B, Hoek G, Breugelmans O, Leentvaar M. Respiratory effects of low-level photochemical air pollution in amateur cyclists. Am J Respir Crit Care Med 1994 ; 150 : 962-6.

Dossier

3 TABAC ET SPORT

Une association risquée pour le cœur

Dr Jean-Michel Guy (Centre de Médecine du Sport, CHPL, Saint-Etienne)

Le sport s'associe volontiers à des valeurs positives en terme de santé et de bien-être, de sorte que sport et tabac sont considérés comme antinomiques. Plusieurs enquêtes ont déjà prouvé que les sportifs fument moins que les non sportifs, même si certaines publications montrent, qu'au contraire, le sport peut donner des opportunités de consommation et que la pratique du sport de haut niveau pourrait induire un stress favorisant l'usage du tabac.
En dehors du sport de haut niveau, selon le baromètre Santé 2000 (1), 24,3 % des sportifs en France sont des fumeurs réguliers (au moins une cigarette par jour). Cette population doit être sensibilisée aux risques aigus encourus et trop souvent méconnus, liés à l' association "tabac-sport".

© S.Thénard/Nathalie P.-Fotolia

Sport et tabac sont souvent considérés comme antinomiques.

> Effets cardiovasculaires du tabac

L'athérosclérose

Le tabagisme est un facteur de risque d'athérosclérose par l'intermédiaire de mécanismes qui interagissent entre eux (2) :

- **La dysfonction endothéliale**, liée à la consommation de tabac, est l'une des manifestations les plus précoces d'athérosclérose. Cette dysfonction modifie la réaction de vasodilatation artérielle par une diminution de la synthèse d'oxyde nitrique. Elle a un rôle, à la fois dans la progression lente de l'athérosclérose, mais aussi par le biais de phénomènes inflammatoire et thrombogène sur la survenue de complications aiguës (spasme).
- **L'inflammation** provoquée par le tabagisme entraîne une interaction entre leucocytes et cellule endothéliale, favorisant l'adhésivité monocytaire, fortement impliquée dans la genèse de l'athérome.
- Enfin, **les modifications du profil lipidique,** caractérisées par une baisse significative du HDL-cholestérol et une augmentation de la formation du LDL-cholestérol, jouent un rôle dans le développement de la plaque d'athérome.

Le thrombus artériel

Le tabagisme facilite également l'installation et la propagation d'un thrombus artériel et en limite sa dissolution par :

- l'augmentation de l'agrégation et l'adhésivité plaquettaires ;
- l'augmentation du taux de fibrinogène ;
- l'augmentation de la viscosité sanguine ;
- la diminution de l'activité fibrinolytique.

Effets de la nicotine

Par ailleurs, l'effet de la consommation de tabac au niveau cardiovasculaire entraîne, en même temps, une

Dossier

tachycardie, une élévation des pressions artérielles systémiques et une vasoconstriction artérielle périphérique, sous l'influence, en particulier, de la stimulation adrénergique de la nicotine.
Celle-ci, réputée pour être à l'origine de la dépendance au tabac, exerce une action psychotrope parfois recherchée par le sportif, comme nous le verrons plus loin.

Ces différents mécanismes interactifs contribuent à la fois au développement progressif de l'athérosclérose, mais également à la survenue d'accidents aigus comme le spasme coronaire et la thrombose (3).

> Tabac et exercice : effet cardiovasculaire

L'influence du tabac sur l'activité sportive nécessite de distinguer les effets immédiats lors de l'effort lui-même et les conséquences à long terme (4).

- Les dommages immédiats sont, en majeure partie, attribués à la formation de HbCO réduisant la saturation de l'hémoglobine en O_2 et minorant la performance du sportif dans les exercices aérobies intenses (réduction du temps d'épuisement, du VO_2max, de la FC maximale, bien que la FC de repos soit plus haute, et de la concentration maximale de lactate).
- A long terme, alors que la réduction de la capacité de diffusion pulmonaire et du VO_2max semblent modeste, le problème majeur est lié à la progression silencieuse de lésions artérielles infra-cliniques qui se compliqueront à l'effort.

Les effets du tabagisme peuvent être exacerbés lors de l'exercice car plusieurs mécanismes interviennent sur l'artère coronaire saine au cours de l'effort et deviennent potentiellement dangereuses sur des artères coronaires de fumeurs :

- la tachycardie hyper-adrénergique augmente la **vasoconstriction** par stimulation post-synaptique ;
- l'hypertonie vagale, en période de récupération, entraîne, par une libération d'acétylcholine, un effet vasodilatateur sur une artère saine, mais qui devient, au contraire, **vaso-spastique** en cas de dysfonction endothéliale ;
- la formation de radicaux libres au cours de l'effort pourrait avoir un **effet pro-apoptotique** déjà fortement accéléré par l'intoxication tabagique.

De plus, l'exercice, pour peu qu'il soit prolongé, et même pour une intensité moyenne, entraîne des variations hémorrhéologiques importantes (augmentation de la viscosité plasmatique, de la rigidité des hématies et de l'agrégabilité plaquettaire). Ces caractéristiques sont heureusement améliorées par une activité physique régulière, grâce à une augmentation de la réponse fibrinolytique à un stimulus thrombotique.
L'association tabac et exercice physique, brutal et/ou intense, est propice à la survenue d'accidents cardiovasculaires, par la synergie des effets décrits ci-dessus.
Pourtant, la consommation de tabac est encore bien présente dans le milieu sportif amateur et professionnel et on entend souvent **« je fume... oui, mais je fais du sport ! »**, comme si l'activité sportive fournissait une protection à ces fumeurs.

> Les sportifs et le tabac

Prévalence du tabagisme chez les sportifs

Dans une enquête française réalisée en 2000, les fumeurs réguliers représentent 24,3 % de la population sportive contre plus de 30 % pour les non sportifs. Ces proportions varient de 5 à 25 % suivant l'âge (5) (les plus de 40 ans fument moins que les plus jeunes) et les sports pratiqués. De manière générale, plus le niveau de compétition est élevé, plus le tabac se fait rare. Les sports qui nécessitent d'importantes dépenses énergétiques comme les disciplines d'endurance sont moins soumis au tabagisme (6, 7). En revanche, dans les disciplines faisant appel à la force, à la vitesse et à la souplesse, les inconvénients dus à la consommation de tabac sont moins criants. On rencontre donc davantage de fumeurs parmi les adeptes de ces sports (hockey sur glace, football, handball, basket, volley, tennis, tennis de table, arts martiaux, lancers, gymnastique, sport de précision, équitation) et une enquête suédoise en recense 37 % chez les footballeurs contre 4 % chez les rameurs.
Une enquête réalisée en 1998 (8) au sein du football professionnel, en France, retrouve 21 % de fumeurs parmi les joueurs de première division, contre 31 % en division 2, alors que 3 à 4 % seulement des footballeurs anglais sont concernés par le tabagisme.
Pourtant, le tabac tue la performance et 43 % des sportifs diminuent ou arrêtent la cigarette quand ils sont en période de pré-compétition.
La différence entre sportifs et non sportifs fumeurs est encore plus nette chez les très jeunes. Une autre enquête réalisée chez des jeunes sportifs (12 - 20 ans) de haut niveau de la région PACA (9), s'intéressant aux comportements à risque, démontre que l'usage du tabac ainsi que d'autres produits est plus rare que dans une population sédentaire du même âge. Cette enquête avait été suggérée par des travaux montrant qu'à l'adolescence, la pratique sportive intensive était source d'un usage important de tabac et de cannabis.

Comportements à risque

Le tabagisme actif représente le premier facteur de risque cardiovasculaire parmi les sportifs amateurs de moins de 40 ans (5, 10, 11) (plus de 25 % dans

Dossier

La nicotine apporte un avantage réel dans certaines spécialités sportives.

Aujourd'hui, la nicotine est commercialisée en gomme, pastilles ou patchs.

certaines enquêtes). Ce risque est très souvent ignoré de cette population qui pense même parfois que la pratique sportive viendra corriger les effets néfastes de la consommation du tabac ! Lors d'une enquête menée à l'INSEP en 1984, 25 % des athlètes fumeurs reconnaissaient "en griller une" juste avant la compétition et avaient même pris cette habitude comme pratique rituelle lors de l'échauffement ! Dans le sport amateur (5), 70 % des fumeurs avouent allumer une cigarette dans l'heure qui précède ou les deux heures qui suivent une activité sportive. Or, on sait que la consommation de tabac, en période immédiate post-effort, est propice au spasme coronaire.

Dans toutes les études concernant l'infarctus du myocarde, au cours ou au décours du sport (5 000 à 6 000/an en France), le tabagisme est présent dans plus de 55 % des cas alors que la dyslipidémie n'est pas significativement différente de la prévalence retrouvée lors d'un infarctus "classique". Souvent, le sportif est un coronarien qui s'ignore, porteur, dans 90 % des cas, de lésion sans sténose angiographiquement significative, alors que l'échographie endocoronaire révèle des plaques irrégulières athéromateuses. L'accident coronarien est lié le plus souvent à une rupture de plaque compliquée de thrombose, du fait des circonstances favorisées par l'effort, alors que la thrombose suite au spasme coronarien à l'arrêt de l'effort est plus rare. Enfin, 30 % de ces accidents ont été précédés dans les jours ou semaines qui précèdent d'une symptomatologie évocatrice d'une pathologie coronarienne. Il est donc nécessaire de rappeler aux sportifs en général, et aux fumeurs en particulier, les règles de prudence (10 règles d'or). Gardons à l'esprit que 10 % des sportifs coronarographiés, suite à un premier accident coronarien, ont des lésions tritronculaires. La stratégie de détection doit rester un souci constant chez ces sujets sportifs fumeurs et l'épreuve d'effort dans ce contexte est fortement recommandée.

Nicotine et dopage

Le tabac n'est pas prohibé par le code mondial antidopage (trop souvent présent !), bien qu'il puisse être apporté, avec la nicotine, un avantage réel dans certaines spécialités sportives d'adresse et de précision (basket, baseball, tir, golf, descente à VTT, descente à ski...) grâce à ses effets stimulants et calmants.

Or, aujourd'hui, la nicotine est commercialisée en gommes, pastilles ou patchs, et en sachets (le *snus*) dans les pays nordiques, permettant de se débarrasser des substances toxiques présentes dans la fumée (12). La nicotine exerce une action psychotrope capable de stimuler le système nerveux central et de modifier les comportements. Elle inonde très rapidement le cerveau, ce qui entraîne un relargage de nombreux médiateurs et d'hormones : acétylcholine, norépinéphrine, dopamine, sérotonine, vasopressine, hormone de croissance et ACTH.

Aujourd'hui, on estime que cette consommation de tabac non fumé (TNF) concerne 3,3 % de la population d'Outre-Atlantique et jusqu'à 20 % dans les milieux ruraux.

Depuis un peu plus d'une dizaine d'années, une nouvelle forme de dopage en provenance des pays nordiques est apparue sur le mode TNF. On l'utilise ici, afin d'atténuer la fatigue, en plaçant des sachets de nicotine directement contre la gencive, apportant un effet stimulant au bout de 60 à 120 secondes.

L'usage du TNF est plus fréquent dans certains sports : aux Etats-Unis, le TNF est utilisé dans le basket, le baseball (plus de 50 % des joueurs l'utilisent).

En Suède, il est surtout consommé dans toutes les disciplines du ski, le slalom, le biathlon...

Donc, le tabac peut être utilisé comme dopant à condition de ne pas le fumer !
On pense évidemment au commerce en plein essor des chewing-gums et des patchs à la nicotine. Initialement prévus pour faciliter la période de sevrage, ils pourraient s'émanciper vers de nouveaux publics. Cependant, la prise de nicotine semble peu compatible, elle aussi, avec la réalisation d'efforts en endurance. La nicotine entrave en effet la mobilisation des graisses de réserve et en épuise d'autant plus vite son stock précieux de glycogène.

> En conclusion

L'interrogatoire même d'un sportif de haut niveau doit chercher à mettre en évidence la consommation tabagique, même si cette association paraît antinomique. Très souvent négligé, ce facteur de risque, primordial dans la survenue des accidents cardiaques à l'effort, nécessite une information avisée et des recommandations auprès du sportif. Le sport ne protège pas des effets du tabac !
Bien sûr, la reprise de l'exercice physique est un allié dans la lutte contre le tabagisme. A la recherche d'une meilleure hygiène de vie, la pratique d'un sport peut permettre de se motiver à arrêter, d'éviter la rechute et de ne pas prendre du poids. Dans ce contexte, l'épreuve d'effort est fortement conseillée. Mais, plus que la détection d'une maladie coronaire, la prévention de l'accident passe à la fois par la correction des facteurs de risque habituels et par des conseils visant à éliminer les conditions de pratique sportive susceptibles de favoriser la survenue d'une rupture de plaque coronarienne, d'une thrombose ou d'un spasme !

Bibliographie

1. Baromètre Santé 2000, CNAMTS CFES.
2. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 2004 ; 43 : 1731-7.
3. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke. Circulation 2005 ; 111 : 2684-98.
4. Cerretelli P. Traité de physiologie de l'exercice et du sport. Paris : Masson, 2002.
5. Chevalier L, Douard H, Laporte T et al. Survey of cardiovascular risk assessment and the behaviour of a sporting population. Arch Mal Cœur 2005 ; 98 : 109-11.
6. Talmud J, Nouyrigat G, Commandre F et al. Enquête sur le comportement des sportifs vis-à-vis du tabac : à propos de 7 002 licenciés en clubs représentant 56 disciplines. Médecine du sport 1997 ; 71 : 127-44.
7. Léjard JP. Les sportifs et le tabac. Symbioses 1986 ; 3.
8. Bouillard J, Branger B. Tabac et football professionnel en France. Rev mal .respir 1998 ; 15 : 753-7.
9. Guagliardo V, Peretti-Watel P, Pruvost J et al.Tabac, alcool, cannabis et sport de haut niveau à la fin de l'adolescence : région PACA. BEH 2002 ; 15 : 83-4.
10. Droniou J, Brion R, Quatre JM. L'infarctus du myocarde aigu au concours de la pratique sportive : approche préventive à partir de 40 observations d'évolution non mortelle en milieu militaire. Ann Med Interne 1987 ; 138 : 506-11.
11. Amoretti R. Cardiologie du sport. Paris : Masson, 2000 : 92-9.
12. Lagrue G, Cormier S, Lebargy F. Nicotine: a psychoactive drug, a doping agent ? Presse Med 1996 ; 4 : 761-2.

www.msport.net

1er site francophone entièrement consacré à la médecine du sport