



Club des
cardiologues
du sport

EMBOLIE PULMONAIRE ET SPORT

Avec la revue

CARDIO & SPORT

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

N°35 - Mai 2013

VÉCU

Un marathon à 60 ans

20 ans après
une greffe cardiaque !

RECOS

Réadaptation cardiovasculaire

Les nouvelles
recommandations
françaises

MISE AU POINT



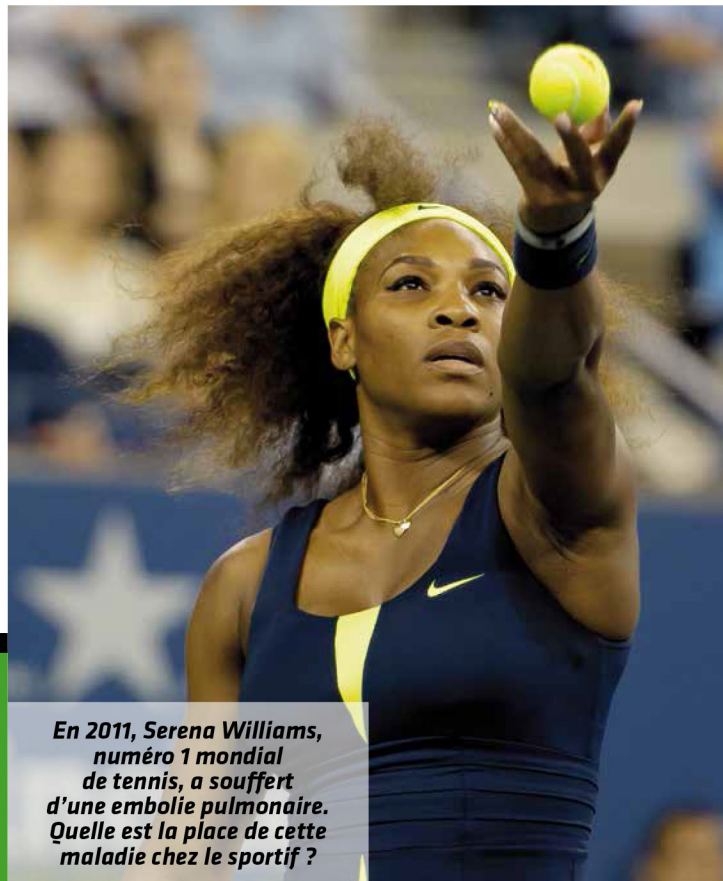
Coronarien et sport

Quelles modalités ?

COMPRENDRE

Embolie pulmonaire et sport

Un diagnostic difficile



*En 2011, Serena Williams,
numéro 1 mondial
de tennis, a souffert
d'une embolie pulmonaire.
Quelle est la place de cette
maladie chez le sportif ?*

DOSSIER

Oreillette et sport : quel retentissement ?

- ✦ Bradycardie : les différents cas de figure
- ✦ La fibrillation atriale du sportif : une question d'actualité...
- ✦ Les oreillettes du sportif : analyse échocardiographique

Embolie pulmonaire et sport

Un diagnostic difficile

Pourquoi un article sur l'embolie pulmonaire (EP), cette maladie fréquente, habituellement non reliée à l'activité physique ou sportive ? La mort subite par EP qui, autrefois, représentait 20 % des causes de mortalité (toutes causes confondues), figure maintenant dans la catégorie "divers" à moins de 5 % des étiologies chez le sujet jeune ou le sportif. L'EP est la troisième atteinte cardiovasculaire après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral ; son taux de mortalité est supérieur à celui de l'infarctus, du fait d'un diagnostic difficile et retardé (24, 25).

Dr Marc Ferrière*

L'incidence de l'EP n'est pas diminuée chez le sportif, tout comme la fréquence des épisodes de thrombophlébites (TP) (dont 25 % sont associés à une EP symptomatique ou non, 50 % si le diagnostic est retardé, ce qui est le cas habituellement chez le sportif). Cette atteinte, indissociable de l'EP, justifie de ne pas méconnaître cette affection, sa prise en charge et son suivi thérapeutique et pratique (reprise de l'activité physique et prévention des rechutes).

Une recherche sur Google™ donne des noms de sportif(ve)s récemment décédé(e)s d'EP (médaillée d'or olympique à l'âge de 26 ans (marteau), récent champion du monde cycliste) ou récemment atteints d'EP (une des premières joueuses de tennis du monde, un des meilleurs marathoniens mondiaux médaillé de bronze aux JO et champion d'Europe)... Dans notre carrière médicale, nous sommes relativement fréquemment confrontés à ce diagnostic chez un sportif. Quelles sont donc les rela-

tions éventuelles avec l'activité physique (et quel type d'activité) ? Y a-t-il une prévention/éducation à faire ? Quelles sont les éventuelles particularités cliniques, thérapeutiques ? Existe-t-il une incidence sur la reprise du sport avec les thérapeutiques anti-coagulantes, anciennes ou nouvelles ?

L'EMBOLIE PULMONAIRE CHEZ LE SPORTIF

Il est établi que l'activité physique par elle-même ne facilite pas la survenue



@ gofugui / iStockphoto

>>> Un claquage musculaire (mollet) comprimant les veines s'accompagne souvent d'une thrombophlébite.

d'EP et il n'y a pas plus d'EP chez le jeune athlète que dans la population générale du même âge (et pas moins non plus). Cependant, l'activité physique, surtout si elle est intense et prolongée, entraîne des troubles de

ENCADRÉ 1 - HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE (MTE) (25).

MTE primitive, sans facteur favorisant traumatique :

- 25 % des TP distales deviennent proximales et entraînent une EP à potentiel léthal,
- 12,5 % de récurrences dans les 10 ans,
- 54,5 % d'anomalies de l'hémostase, chez les moins de 50 ans ayant une récurrence de MTE (au deuxième épisode),
- la constatation d'une EP, même asymptomatique, multiplie par 3 le risque de nouvelle EP en cas de nouvelle TP.

Mais 3 fois moins de récurrences si la MTE survient sur un traumatisme (accident du sport, chirurgie, problème orthopédique traumatique) (25).

* Praticien hospitalier honoraire, CHRU de Montpellier, Centre régional de lutte contre le cancer

la crase sanguine, favorisant la survenue de thrombose veineuse sur un terrain anatomique ou génétique anormal et pouvant alors s'accompagner, dans 30 à 50 % des cas, d'EP si le diagnostic de TP est retardé. 25 % des thromboses veineuses superficielles s'accompagnent ou sont suivies de thromboses veineuses profondes ou d'embolies pulmonaires symptomatiques (27). Enfin, 20 % des EP et TP sont dites primitives, "non provoquées" (8, 10-12).

UNE CLINIQUE TROMPEUSE

Un sujet jeune est volontiers exposé à des traumatismes "masquants", ce qui explique que le diagnostic soit posé tard : un hématome du mollet (rupture d'une veine perforante par l'effort ?), un claquage musculaire (mollet) comprimant les veines s'accompagne souvent d'une TP (3-6, 23-28). L'ultrasonographie doit systématiquement ne pas s'arrêter à l'analyse de la lésion musculaire, même si l'épreuve de compression est gênée par la lésion traumatique locale (2).

LA TP D'EFFORT : MYTHE OU RÉALITÉ ?

Elle a été décrite peu de temps après la fin d'une épreuve athlétique extrême (jambe : marathon-triathlon), sous forme d'une douleur du mollet survenant dans les suites rapprochées d'une épreuve terminée sans gêne. Une crampe veineuse précoce (dans l'effort) et récidivante peut témoigner de la TP d'effort survenue précédemment et passée inaperçue (gêne et douleur musculaires post-effort) (13-18) ou lorsqu'elle atteint la veine sous-clavière ou axillaire (syndrome du défilé thoraco-brachial de Paget-Schroetter) secondaire à des compressions itératives et micro-traumatismes répétés (ski, volleyball,

basketball, arts martiaux mais aussi course) dans lequel on retrouve, comme dans les TP de la population générale, 20 à 35 % d'EP, en général d'évolution favorable avec très peu de formes fatales (15-21).

L'EP a été aussi décrite comme secondaire au port de vêtements sportifs trop serrés, surtout s'il y a des périodes de non activité physique (temps de repos, football américain) avec une gêne au retour veineux associée à une baisse brutale de ce retour (7).

Chez la sportive, comme chez la sédentaire, la prise d'œstrogéniques à titre anticonceptionnel expose, surtout la première année de prise, au risque d'EP (23-25).

En ce qui concerne les cardiopathies, le bloc incomplet droit est fréquent chez le sportif. Dans l'EP, il est en faveur d'une forme sévère d'EP (cf. score de Wells et *guidelines* (25)) et est surtout significatif au point de vue diagnostique s'il est transitoire. L'EP fait partie des diagnostics différentiels avec la dysplasie arythmogène du ventricule droit et le syndrome de Brugada, lorsqu'il y a une symptomatologie dyspnéisante (ou baisse des performances) ayant motivé la consultation et lorsqu'il y a un bloc incomplet droit (20).

Chez les sportifs vétérans endurants (plus de 50 ans), une réduction de performances inexplicée doit faire rechercher également (après les coronaires) une EP (19).

UN TERRAIN PARTICULIER ?

TP d'effort, TP compressive (compression anatomique ou acquise), dopage, anomalie génétique, statut hormonal sont autant de facteurs favorisant devant faire penser à une TP.

Il faut encore en rapprocher les TP des voyages (cas de ce marathonien médaillé olympique) dans cette population au même risque (hors dopage) que la population générale mais qui voyage plus souvent.

FACTEURS EXTÉRIEURS

Les TP sont plus fréquentes en cas de dopage, comme les thromboses artérielles (EPO, cocaïne, transfusions ou perfusions des "succédanés" du sang). Les anabolisants ont des effets controversés sur la coagulation (anticoagulant et profibrinolytique pour les uns, thrombogène pour d'autres (1, 9, 26)). La survenue plus fréquente de thrombose veineuse d'allure primitive chez les haltérophiles a été démontrée comme liée à la prise d'anabolisants stéroïdiens (contrôle urinaire) qui peuvent

CHEZ LA SPORTIVE, COMME CHEZ LA SÉDENTAIRE, LA PRISE D'ŒSTRO-PROGESTATIFS À TITRE ANTICONCEPTIONNEL, EXPOSE, SURTOUT LA PREMIÈRE ANNÉE DE PRISE, AU RISQUE D'EP.

avoir, en cas de déficit en protéine C, un effet thrombogène exacerbé responsable de TP et EP récidivantes sous traitement anticoagulant adapté. La déshydratation chez les endurants (cycliste, marathonien) facilite la survenue de thrombose veineuse, surtout après prise d'EPO.

TERRAINS HORMONAL ET GÉNÉTIQUE

Le risque est plus fréquent chez la femme qui a souvent des troubles menstruels liés à l'activité physique intense et qui est souvent sous œstrogéniques selon les antécédents familiaux ou personnels).

Chez le sportif jeune, devant une EP (ou TP) d'allure primitive (y compris syndrome du défilé thoraco-brachial et autre artère poplitée piégée), un bilan génétique doit être réalisé (surtout en cas d'antécédents familiaux).

Ce bilan sera positif dans 20 à 30 % des cas dans cette population jeune et dans 50 % des cas s'il s'agit d'une récurrence (25). La recherche porte, comme chez le sujet sain, sur un déficit en antithrombine, protéines C ou S et une anomalie du facteur V de Leiden (à moindre risque, accident TP moins sévère et moins d'EP) (8). La majorité de ces sportifs ont des antécédents familiaux facilement repérables lors d'un interrogatoire qui doit comporter systématiquement cette recherche, dans un but de prévention (voir plus loin).

PRISE EN CHARGE

La prise en charge au moment du diagnostic est la même que dans la population générale. Les éléments particuliers sont la durée du traitement anticoagulant et les précautions à prendre sous traitement.

Le syndrome post-thrombotique chez le sportif peut s'accompagner d'une crampe veineuse d'effort, associée à une stase veineuse.

Dans tout dossier médical de sportif doivent figurer les résultats de l'enquête (interrogatoire) sur les antécédents familiaux de MTE, comme de maladie coronarienne. S'il y en a, l'accent sur la contention élastique doit être renforcé, une contraception sans œstrogènes doit être préférée et toute atteinte (traumatisme) du mollet est suspecte.

La prise en charge par contention élastique est indispensable lors de tout voyage prolongé quel que soit le mode de transport utilisé mais particulièrement lors des voyages aériens. Aucun traitement ne doit être inférieur à 3 mois. Chez les sportifs sans facteur de risque génétique et qui n'ont plus de thrombose échographique, le traitement pourra être interrompu au troisième mois. Dans

tous les autres cas, la durée du traitement sera débattue au cas par cas (définitif ?) pour les formes "primaires", il sera définitif pour les formes génétiques.

SPORT ET NOUVEAUX ANTICOAGULANTS

L'absence de contrôle biologique sensibilisant (mais aussi angoissant) chez le sportif fait courir un risque de banalisation des nouveaux traitements remplaçant les AVK. Toutes les études montrent un taux d'accident hémorragique statistiquement non différent entre AVK et nouveaux traitements agréés et validés dans la MTE

donc, jusqu'à preuve du contraire, les contre-indications et précautions sont les mêmes qu'avec les AVK. Sous ces traitements, la coagulation est anormale : une simple abrasion peut donner un saignement ou une hémorragie excessive, un hématome ou une compression et les précautions classiques avec les AVK sont de mise :

AUCUN TRAITEMENT NE DOIT ÊTRE INFÉRIEUR À 3 MOIS.

pas de sport de contact, pas de port de poids, pas d'entraînement avec résistance musculaire très augmentée (25) (seulement entraînement d'entretien, de bas niveau et sans risque de chute). A l'AHA, le lundi 5 novembre 2012, ont été communiqués les résultats d'efficacité de l'aspirine à faible dose (100 mg) administrée à titre préventif à des patients ayant eu une première MTE primitive (spontanée), en relais des AVK. En association avec les données de l'étude ASPIRE (NEJM) et de l'étude WARFASA (NEJM), ils montrent une réduction des récurrences sans modification des hémorragies par rapport au placebo. L'évaluation sera sans doute reprise ver-

sus les nouveaux anticoagulants. Cela pourra-t-il être recommandé aux sportifs ?

Enfin, l'incidence sur la reprise du sport dépend bien entendu de la durée du traitement anticoagulant et du type de sport (voir plus haut et recommandations).

ENCADRÉ 2 – HISTOIRE NATURELLE SOUS TRAITEMENT.

- Tout traitement inférieur à 3 mois s'accompagne d'une augmentation du taux de récurrence (20 % des cas) (25).
- Le risque de récurrence est moindre s'il n'y a pas de thrombose proximale résiduelle au troisième mois, lorsque se pose le problème de l'arrêt du traitement (25).
- Le risque de récurrence est moindre après l'arrêt thérapeutique, si les dimères sont devenus normaux à la fin du premier mois (25).
- Le risque de nouvelle EP est triple lorsque survient une nouvelle phlébite et qu'il y a antécédent d'EP.
- La compression mécanique (contention veineuse) diminue de 2/3 les événements ultérieurs, par l'effet *wave like*, où le retour veineux à la marche se fait non pas de manière continue mais avec une amplification périodique rapprochée, limitant la stase (22). Cette contention est le seul traitement préventif validé au cours des voyages aériens.

EN CONCLUSION : Y PENSER !

- Grande incidence des formes génétiques chez le sportif ayant une MTE primitive ou récidivante.
- Phlébite d'effort chez le sujet jeune, d'origine anatomique (membre supérieur), liée au sport (sportif endurant de plus de 50 ans).

• Association fréquente et égarement diagnostique au niveau du mollet quant à la rupture du soléaire, du gastrocnémien.

>> **Prévenir** chez tous les sportifs : déplacement sportif, traitement hormonal substitutif chez la femme, surtout s'il y a des antécédents familiaux ; promouvoir la contention élastique.

>> **Prévoir** le risque de **récidive** et donc la durée du traitement. Les scores de diagnostic (score de Wells) et pronostic des *guidelines* (25) sont adaptés au sportif.

MOTS-CLÉS

Embolie pulmonaire, Sport

BIBLIOGRAPHIE

1. Winkler UH. Effects of androgens on hæmostasis. *Maturitas* 1996 ; 24 : 147-55.
2. Useche JN, de Castro AM, Galvis GE et al. Use of US in the evaluation of patients with symptoms of deep venous thrombosis of the lower extremities. *Radiographics* 2008 ; 28 : 1785-97.
3. Tibbutt DA, Gunning AJ. Calf hæmatoma : a new sign in differential diagnosis from deep vein thrombosis. *British Medical Journal* 1974 ; 4 : 204.
4. Trenwith BJ, Doduss TW. Soleus rupture : a differential diagnosis of calf thrombosis. *N Med J* 1975 ; 82 : 18-20.
5. Mc Clure JG. Gastrocnemius musculotendinous rupture : a condition confused with thrombophlebitis. *South Med J* 1984 ; 77 : 1143-5.
6. Anouchi YS, Parker RD, Seitz WH jr. Posterior compartment syndrome of the calf resulting from misdiagnosis of a rupture of the medial head of the gastrocnemius. *J Trauma* 1987 ; 27 : 678-80.
7. Jowett NI, Robinson CG. Tight pants syndrome-a sporting variant. *Postgrad Med J* 1996 ; 72 : 239-40.
8. Martinelli I, Mannucci PM, De Stefano V et al. Different risks of thrombosis in four coagulation defects associated with inherited thrombophilia : a study of 150 families. *Blood* 1998 ; 92 : 2353-8.
9. Alhadad A, Acosta S, Sarabi L, Kolbel T. Pulmonary embolism associated with protéine C deficiency and abuse of anabolic-androgen steroids. *Clin Appl Thromb Hemost* 2010 ; 16 : 228-31.
10. Grau E, Real E, Medrano J et al. Recurrent venous thromboembolism in a spanish population : incidence, risk factors and management in a hospital setting. *Thromb Research* 1999 ; 96 : 335-41.
11. Prandoni P, Villalta S, Bagatella P et al. The clinical course of deep-vein thrombosis : prospective long term follow-up of 528 symptomatic patients. *Hæmatologica* 1997 ; 82 : 423-8.
12. Hansson PO, Sorbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis : incidence and risk factors. *Arch Intern Med* 2000 ; 160 : 769-74.
13. Fremont B, Pacouret G, de Labriolle A et al. Exercise deep venous thrombosis : myth or reality ? About three cases of pulmonary embolism in long distance runners. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2007 ; 100 : 519-23.
14. Fink ML, Stoneman PD. Deep vein thrombosis in an athletic military cadet. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006 ; 36 : 686-97.
15. De Beer P, Langeron P. Phlebitis of effort of the lower limb. *Phlebologie* 1977 ; 30 : 61-4.
16. Gorard DA. Effort thrombosis in an american football player. *Br J Sports Med* 1990 ; 24 : 15.
17. Robbe R, Mair S, Johnson D et al. Thrombosis of the greater saphenous vein in a collegiate football place kicker. *Orthopedics* 2002 ; 25 : 531-2.
18. Tao K, Davenport M. Deep venous thromboembolism in a triathlete. *J Emerg Med* 2010 ; 38 : 351-3.
19. Korsten-Reck U, Winterer J, König D, Dickhuth HH. Pulmonary embolism as a cause of a reduced performance capacity of endurance trained men-report of 2 cases. *Deutsch Med Wochenschr* 2010 ; 135 : 1596-600.
20. Sinderman JD, Sado DM, Sniderman AD, Mc Kenna WJ. Evaluation of suspected right ventricular pathology in the athlete. *Prog Cardiovasc Dis* 2012 ; 54 : 397-406.
21. Trinco P, Renier F, Joachim S. Upper extremity deep venous thrombosis. *Rev Med Liege* 2011 ; 66 : 516-20.
22. Lippi G, Favaloro EJ, Cervellin G. Prevention of venous thromboembolism : focus on mechanical prophylaxis. *Semin Thromb Hemost* 2011 ; 37 : 237-51.
23. Kahanov L, Daly T. Bilateral pulmonary emboli in a collegiate gymnast : a case report. *J Athl Train* 2009 ; 44 : 666-71.
24. Perrier A. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism ; a single disease entity with different risk factors. *Chest* 2000 ; 118 : 1234-6.
25. Task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European society of cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2008 ; 29 : 2276-315.
26. Ferenchick GS, Hirokawa S, Mammen EF, Schwartz KA. Anabolic-androgenic steroid abuse in weight lifters : evidence for activation of the hemostatic system. *Am J Hematol* 1995 ; 49 : 282-8.
27. Decousus H, Quere I, Presles E et le groupe d'étude des thrombophlébites superficielles. *POST. Ann Inter Med* 2010 ; 152 : 218-24.
28. Orlik J, Mc Vey J. Deep vein thrombosis and bilateral pulmonary embolism following minor trauma to the popliteal fossa: could this have been avoided? *CJEM* 2011 ; 13 : 122-6.