



Republication de: Trop de sport délétère pour le cœur ?

Frédéric Schnell

► To cite this version:

Frédéric Schnell. Republication de: Trop de sport délétère pour le cœur ?. Journal European des Urgences et de Reanimation, 2021, 33 (1), pp.26-32. <10.1016/j.jeurea.2021.01.002>. <hal-03283725>

HAL Id: hal-03283725

<https://hal.science/hal-03283725v1>

Submitted on 10 Mar 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

Trop de sport délétère pour le cœur?

Frédéric Schnell

Disponible sur internet le :

Hôpital Pontchaillou, CHU Rennes, Université de Rennes 1, Inserm, LTSI-UMR 1099,
Service de médecine du sport, 2, rue Henri le Guilloux, 35000 Rennes, France

frederic.schnell@chu-rennes.fr

■ Points essentiels

L'activité physique est bénéfique pour la santé.

Une activité sportive peut être à l'origine d'un accident aigu en cas de cardiopathie sous-jacente.

Une activité sportive peut accélérer l'évolution de certaines cardiopathies.

Chez un faible nombre de sujets, une activité sportive excessive peut être à l'origine de complications: fibrillation atriale, calcifications coronaires, dilatation aortique, cardiopathie arythmogène du ventricule droit induite par l'exercice.

Il est difficile de prédire qui va développer ces rares effets délétères et les études sur ce sujet doivent être poursuivies.

■ Key points

Intense sport practice: Heart deleterious effects?

Physical activity is beneficial for health.

Intense sport practice can induce an acute cardiac event in case of underlying heart disease.

Sports activity can accelerate the progression of some cardiopathies.

In a small number of subjects, excessive sports activity may be the cause of complications: atrial fibrillation, coronary calcifications, aortic dilatation, exercise induced arrhythmogenic right ventricular cardiopathy.

It is difficult to predict who will develop these rare deleterious effects and studies on this subject must be continued.

Les bienfaits de l'activité physique

L'activité physique est un traitement préventif et curatif de bon nombre de pathologies chroniques, et ses bienfaits ont bien été démontrés tant en termes de diminution de la mortalité globale que cardiovasculaire. En effet, une bonne capacité fonctionnelle est associée à une diminution de la mortalité toutes causes, aussi bien chez les sujets sains que chez les patients atteints de

maladies chroniques. Sur le plan cardiovasculaire, cette relation a bien été démontrée dans la coronaropathie, avec une incidence de la coronaropathie qui diminue avec l'augmentation de la vitesse de marche des patients. Ceci est lié à une réduction des autres facteurs de risques cardio-vasculaires (HTA, dyslipidémie et diabète), mais également à un effet bénéfique intrinsèque. Ceci justifie donc de l'utilisation de l'activité physique

comme thérapie adjuvante chez les patients avec une affection de longue durée, et a fortiori en cas de pathologie cardiovasculaire, notamment coronarienne. Les études sur l'effet de la réadaptation cardiaque ont ainsi démontré son intérêt pour diminuer la mortalité cardiovasculaire. Les recommandations actuelles sont de pratiquer au moins 150 minutes d'activité physique modérée par semaine, c'est-à-dire sous le seuil d'essoufflement, ou 75 minutes d'activité physique intense par semaine.

Cette pratique d'activité physique est bien en dessous de la charge d'entraînement que s'imposent certains sportifs. Et bien qu'en terme de santé publique, c'est bien l'inactivité physique et la sédentarité qui posent soucis, il est licite devant la multiplication du nombre de sujets s'inscrivant à des épreuves d'ultra-endurance, de se poser la question de la possibilité qu'une pratique sportive trop importante puisse avoir un effet délétère cardio-vasculaire.

Une activité sportive intense et prolongée est capable d'induire un remodelage électrique, morphologique et fonctionnel. Les principales caractéristiques sont la bradycardie sinusale et le bloc atrioventriculaire de 1^{er} degré sur le plan électrique; et sur le plan structurel une dilatation harmonieuse des cavités cardiaques qui peut parfois mimer une cardiopathie. Ces adaptations induites par l'entraînement sont considérées comme bénignes et bénéfiques pour la performance, permettant au cœur d'assurer un débit cardiaque plus important lors d'un effort musculaire. Néanmoins, certaines études récentes ont rapporté une augmentation du risque de fibrillation atriale (FA), de calcification des artères coronaires, et même la possibilité de d'induire une cardiopathie arythmogène ou de la fibrose myocardique chez des sujets sains. Par ailleurs, une pratique sportive intense peut favoriser la survenue d'un accident aigu notamment rythmique en cas de pathologie cardiaque sous-jacente. Nous allons passer en revue ces différents éléments, en débutant par les sujets avec une cardiopathie sous-jacente, avant de nous intéresser plus spécifiquement aux effets potentiellement délétères chez l'athlète sain.

Effets délétères de l'activité sportive en cas de cardiopathie sous-jacente

L'activité sportive comme déclencheur d'accident aigu

Arythmies ventriculaires

En dépit de ses avantages à long terme que nous avons déjà évoqué, le risque de mort subite est accru pendant et juste après un effort physique intense. La proportion de décès qui surviennent pendant l'effort physique chez les athlètes de compétition de moins de 35 ans est plus élevée que dans la population générale. En France, le taux d'incidence de mort subite est estimé à 0,9 pour 100 000 par an chez les jeunes athlètes de

compétition, contre 0,2 pour 100 000 chez les jeunes athlètes non compétiteurs [1].

Ces accidents rythmiques surviennent principalement en cas de cardiopathie sous-jacente éventuellement méconnue, le sport n'agissant que comme l'un des possibles déclencheurs. Les principales étiologies de morts subites sont les cardiomyopathies (cardiopathie hypertrophique (CMH), la cardiopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD)), les canalopathies (syndrome du QT long), les myocardites, et surtout après 35 ans la coronaropathie. Mais le plus souvent, sur les dernières études épidémiologiques ou autopsiques, la cause n'est pas identifiée.

Selon une étude italienne, le risque de mort subite en cas de cardiopathie sous-jacente chez un jeune athlète est multiplié par presque 3 par rapport à un jeune non-entraîné [2]. Bien évidemment ce risque dépend de la nature de la cardiopathie sous-jacente; dans cette étude, le risque de mort subite en cas de pratique sportive était majeur avec un risque relatif de 79,0 en cas de naissance anormale des coronaires, de 5,4 en cas de CAVD et de 2,6 en cas de maladie coronarienne. Il est à préciser que d'autres études ont conclu que les sujets ayant un niveau d'activité physique habituelle faible présentaient une élévation plus marquée du risque de mort subite pendant un exercice vigoureux que ceux qui s'entraînaient régulièrement [3].

Syndrome coronarien aigu

Nous avons déjà évoqué que la coronaropathie était une cause de mort subite d'origine rythmique, mais l'activité physique intense peut également être à l'origine d'une ischémie sur des lésions déjà serrées, soit entraîner un infarctus aigu par rupture de plaque. La proportion des syndromes coronariens aigus en lien avec les efforts physiques varie selon les études entre 4,4 et 13,6% [3], avec un risque multiplié par 2 à 10 fois dans l'heure qui suit un effort aigu intense. Néanmoins, les sujets les plus entraînés ont un risque moindre que les sujets ne pratiquant pas d'activité physique régulière. Ceci, montre encore une fois l'ambivalence de la pratique sportive sur la survenue des événements coronariens, à la fois protecteur sur le long terme, mais à risque en aigu surtout lorsque le sujet présente de nombreux facteurs de risques cardio-vasculaires.

L'activité sportive peut entraîner la progression maladie cardiaque sous-jacente

Altération myocardique

L'autre effet délétère de la pratique sportive intense est l'aggravation d'une pathologie cardiaque sous-jacente. Ceci a bien été documenté dans la cardiopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD). Dans des modèles animaux de souris présentant une mutation hétérozygote du gène de la plakoglobine, la pratique sportive les exposait d'une part à la survenue d'arythmies ventriculaires, mais également à une dilatation et une altération fonctionnelle de leur ventricule droit [4]. Ce même effet délétère est suspecté chez l'homme, en effet dans des études

observationnelles, les athlètes porteurs d'une CAVD développent davantage d'arythmies et d'insuffisance cardiaque droite que leurs homologues non-entraînés [5]. Un effet de l'intensité de la pratique a été démontré, puisqu'une étude retrouvait bien cet effet délétère chez les sportifs de compétition mais pas chez les sportifs de loisirs.

Ce risque d'effet délétère est suspecté également en cas de laminopathie ou de larges séquelles de fibrose myocardique, par contre il n'a pas été démontré dans les CMH.

Dilatation de l'aorte et dissection aortique

L'exercice intense, notamment les exercices physiques à glotte fermée avec majoration des pressions intra thoraciques peuvent favoriser le développement d'une dilatation aortique, voire une dissection aortique chez des sujets prédisposés, mais peu d'études le prouvent formellement. Une mort subite causée par dissection aortique ou rupture d'un anévrisme aortique est constatée à l'autopsie dans 2 à 3% des morts subites chez les athlètes et \approx 4% des morts subites liées à l'effort dans la population générale.

Consignes concernant la pratique sportive dans cette population à risque

En fonction de la cardiopathie sous-jacente, des restrictions quant à la pratique sportive sont apportées par les différentes sociétés savantes de cardiologie européenne ou américaines. Actuellement les recommandations ont tendance à devenir moins strictes, avec une prise en charge personnalisée basée sur le risque individuel, avec également avec la possibilité de faire participer l'athlète à la décision.

Par exemple, les patients avec une CMH à faible risque peuvent maintenant prendre part à des compétitions. Les coronariens qui ne présentent pas de lésion coronaire sévère, qui ont une bonne fonction ventriculaire gauche, pas d'ischémie ni d'arythmie documentée peuvent reprendre leur pratique sportive sans restriction y compris en compétition. Il n'en ait pas de même pour les patients avec une CAVD, puisque cette pathologie est à risque de se dégrader avec la pratique sportive, indépendamment du risque rythmique. Dans ce cadre, il faudra les inciter à limiter l'intensité et la durée de leur pratique sportive. La limitation quant à l'intensité est surtout basée sur des considérations physiopathologiques, puisque c'est après le 1^{er} seuil ventilatoire que l'on assiste à une franche augmentation de la stimulation sympathique et des catécholamines circulantes, ce qui peut majorer le risque d'arythmie ventriculaire.

Effet délétère sur cœur sain?

Les effets délétères d'une pratique sportive trop intense en cas de cardiopathie sous-jacente sont connues depuis longtemps. Mais depuis peu, différentes études ont fait émerger la crainte qu'une activité sportive trop intense puisse être à l'origine d'un effet délétère même chez un sujet avec un cœur initialement sain. En effet, de nombreuses études ont démontrés que les

exercices prolongés entraînent une augmentation des biomarqueurs cardiaques (troponine et peptides natriurétiques) et une dysfonction myocardique échographique transitoire. Par ailleurs, le risque de FA, de calcifications coronaires et de fibrose myocardique semble majoré chez les athlètes vétérans. L'ensemble de ces études suggère que la pratique sportive à haute intensité avec des volumes élevés peut créer un substrat pour les maladies cardiovasculaires et potentiellement réduire voire annuler les effets bénéfiques d'une pratique sportive moins intense.

Bradycardie excessive?

Le cœur de l'athlète est caractérisé par une bradycardie sinusale physiologique, les athlètes pouvant même présenter des pauses sinusales nocturnes supérieure à 3 secondes. La bradycardie sinusale est généralement considérée comme l'expression d'un tonus vagal élevé, mais il existe un changement intrinsèque fondamental de l'automatisme du nœud sinusal par une diminution du courant de stimulation cardiaque I_f . Si la bradycardie est inférieure à 30 bpm chez un athlète, elle n'est plus considérée comme physiologique mais nécessite des explorations complémentaires.

Même si cette bradycardie est généralement physiologique, une étude a montré que les anciens cyclistes du Tour de Suisse avaient davantage de maladie du sinus atrial que les golfeurs d'un groupe apparié [6]. La bradycardie sinusale ou les pauses asymptomatiques ne sont pas problématiques, mais en cas de symptômes le déconditionnement peut parfois résoudre les symptômes, et permettre d'éviter le recours à la mise en place d'un stimulateur cardiaque. Dans l'étude précédemment citée, le nombre d'implantation de stimulateur cardiaque était supérieur chez les anciens cyclistes mais non significativement (3% contre 0%).

Par ailleurs, des cas de très longues pauses (> 4 s) ont été rapportées en période nocturne, même si elles sont associées à une augmentation brutale du tonus vagal, certains auteurs évoquent un risque de développer une tachycardie ventriculaire polymorphe à médiation de pause ou une fibrillation ventriculaire. Bien que cela n'ait jamais été prouvé, cela pourrait expliquer certaines morts subites survenues chez des athlètes pendant leur sommeil [7].

Fibrillation atriale

La relation entre pratique sportive et FA semble clairement suivre une courbe en J inversé: la sédentarité et une mauvaise condition physique sont associés à la survenue de FA; une activité physique modérée est donc protectrice; la charge de la FA et la gravité des symptômes peut être diminuée par un réentraînement à l'effort. Néanmoins, un entraînement en haute intensité est un facteur favorisant de fibrillation atriale chez les athlètes vétérans. En effet, plusieurs méta-analyses ont démontrées que le risque de FA était majoré 2 à 10 fois chez les athlètes d'endurance vétérans [8]. La physiopathologie sous-

jacente n'est pas bien connue, il est possible que cela soit en lien avec le remodelage morphologique atrial. En effet les athlètes, et surtout ceux d'endurance, présentent une dilatation atriale marquée. Par ailleurs des études animales ont rapportées une augmentation de la fibrose atriale chez un modèle de rats entraînés en endurance. Cette fibrose pourrait être en lien avec une majoration de l'inflammation constatées chez les sportifs. La surcharge en volume et en pression, et l'augmentation du stretch atrial en lien avec une charge d'entraînement élevée est également un facteur favorisant. L'hypertonie vagale, fréquente chez l'athlète, est également une piste à explorer. Des données expérimentales ont montré que l'augmentation du tonus vagal raccourci et augmente la dispersion de la période réfractaire de l'oreillette, créant les conditions de réentrées. Toutefois, la FA vagale est considérée comme une présentation plus rare de FA. En cas de FA idiopathique chez l'athlète, le nombre de crises peut être réduit avec un déconditionnement. Ceci semble d'autant plus efficace que la FA est d'installation récente et que le remodelage atrial morphologique est limité. Il pourrait être utile de dépister les sujets à risque avant le développement de la fibrillation atriale, ceci afin de leur éviter de rentrer dans le cercle vicieux de la FA, la FA étant à l'origine d'un remodelage atrial pathologique qui va entretenir la FA. Il semblerait que certains marqueurs de fonction atriale soient prometteurs, notamment l'altération de la fonction réservoir analysée par les déformations myocardiques [9]. La difficulté reste évidemment de convaincre les sujets peu symptomatiques de se limiter dans leurs loisirs et mode de vie pour éviter un risque de développer de la FA à long terme.

Altération myocardique et cardiopathie arythmogène induite par l'exercice

Élévation des biomarqueurs cardiaques

De nombreuses études ont documentés une augmentation transitoire des troponines au décours d'un effort en endurance de longue durée. Les différents mécanismes impliqués sont toujours discutés. Néanmoins la plupart des études s'accordent à dire que cette élévation est plutôt en lien avec une augmentation de la perméabilité membranaire des myocytes et non une nécrose cellulaire. Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer ce phénomène: les changements de propriété du milieu avec altération de la balance acido-basique et augmentation du stress oxydant; l'étirement des parois du cœur en lien avec les efforts aigus; et également une augmentation du turnover des troponines cardiaques

Même si nous ne disposons pas suffisamment d'études longitudinales pour confirmer cette hypothèse, l'augmentation des troponines cardiaques après un effort intense ne semble pas avoir de conséquence à long terme. En effet, A. Urhausen et al., [10] ont étudiés 21 athlètes présentant des taux de troponine à 10 fois la normale à l'arrivée d'épreuves d'endurance de plusieurs heures; 3 mois plus tard aucune lésion cardiaque

n'était retrouvée excepté chez un athlète présentant des lésions coronaires critiques. La même équipe a confirmé ces résultats chez 20 athlètes en réalisant notamment une IRM cardiaque. Il semblerait que l'élévation des troponines cardiaques soit influencée par le niveau d'entraînement du sujet, la durée de l'effort et son intensité. Une étude a rapporté après un marathon alpin une augmentation des troponines uniquement chez les sujets les moins entraînés [11]. Concernant l'influence de la durée et de l'intensité de l'effort, la relation est moins évidente car l'intensité relative de l'effort n'est pas contrôlée dans les études. Par ailleurs au-delà d'une certaine durée plus l'effort est long moins il est intense.

Altération transitoire de la fonction cardiaque

Outre cette élévation transitoire des troponines, une altération des fonctions systolique et/ou diastolique du ventricule gauche (VG) après un effort intense et prolongé en endurance ont été décrits [12], amenant à la notion de fatigue cardiaque induite par l'exercice. Différentes revues de la littérature ont mis en évidence une altération de la fonction VG pour des efforts supérieurs à 100 min de course à pied, d'autres n'ont pas retrouvé d'altération pour des efforts inférieurs à 4 heures. Une étude réalisée sur une course à pied de 80 km, montrait que 48% des sujets étudiés présentent une altération progressive de la fraction d'éjection du VG (FEVG) et du *strain* longitudinal global du VG [13], soulignant la variabilité individuelle importante des conséquences cardiaques de ce type d'effort. D'après certains travaux, l'altération de la fonction diastolique est plus précoce que celle de la fonction systolique [13], avec une altération du flux mitral et des indices de doppler tissulaire. Les modifications sur le VG semblent s'amplifier avec la durée de l'effort. En effet, G. Whyte et al. ont montré une baisse du rapport E/A du flux de remplissage mitral sans altération de la FEVG à l'arrivée d'un half-Ironman, alors qu'après un Ironman, ils ont retrouvé une altération de ces 2 paramètres [14]. Une autre étude a rapporté une chute des fonctions systolique et diastolique du VG au cours d'un half-Ironman, en mettant en évidence la progressivité de ces altérations tout au long de l'épreuve [15]. En outre, comme pour la production de troponines cardiaques suite à un effort long et intense, un niveau d'entraînement important semble limiter l'altération des fonctions du VG.

Outres ces effets sur le ventricule gauche, de nombreux travaux ont également porté sur les conséquences sur le ventricule droit (VD), retrouvant une baisse réversible des paramètres de fonction systolique suite à des efforts longs et intenses. Une méta-analyse incluant des études évaluant les efforts supérieurs à 90 min retrouvait une altération de la fonction systolique du VD malgré une fonction VG conservée. Par ailleurs, une étude a également montré que bien que les paramètres de fonction systolique VD n'étaient pas altérés après une course cycliste de 150 km, sa réserve contractile à l'effort était réduite [16].

Les mécanismes à l'origine de cette fatigue cardiaque induite par l'exercice ne sont pas clairement élucidés, plusieurs hypothèses ont été proposées. Tout d'abord une hypovolémie induite par l'exercice physique qui pourrait influencer ces résultats, les indices échocardiographiques des fonctions cardiaques étant sensible à la charge. Cependant, des études ont montré une baisse des fonctions cardiaques dans des conditions identiques de charge. Des auteurs ont mis également en avant la diminution de la sensibilité des bêtarécepteurs adrénergiques du fait de l'augmentation des catécholamines pendant l'effort, l'accumulation des acides gras libres qui diminue l'inotropisme cardiaque, ou encore l'altération de la capacité de séquestration et de captage du calcium par les cardiomyocytes. Enfin, plusieurs auteurs ont proposé un lien de cause à effet entre les dommages cardiaques, attestés par l'augmentation des troponines, et la fatigue cardiaque, tous deux observés suite à des efforts prolongés en endurance; mais ce lien reste débattu car non retrouvé systématiquement.

Cardiopathie arythmogène du ventricule droit induite par l'exercice

Les précédentes études ont surtout démontré une fatigue cardiaque transitoire dont le caractère pathologique n'était pas bien démontré. Mais l'équipe de H. Heidbuchel a suggéré un potentiel effet délétère sur le long terme de la répétition d'effort prolongé sur le ventricule droit, faisant émerger la notion de CAVD induite par l'exercice. En effet, ils ont décrit que les arythmies ventriculaires des athlètes endurants venaient surtout du ventricule droit [17]. Il ont démontrés que les athlètes avec ce type d'arythmies présentaient également une dysfonction VD à l'effort [18]. Ces athlètes avec des arythmies ventriculaire VD et un remodelage extrême du VD pouvant évoquer une CAVD, présentaient moins fréquemment d'histoire familiale ou de mutation de CAVD connue que les CAVD classiques [19]. L'explication physiopathologique proposée pour cette sensibilité particulière du VD est que lors des efforts intenses, le VD doit faire face à une surcharge en pression proportionnellement plus élevée qu'au niveau du VG. En effet, si les deux ventricules doivent fournir le même débit cardiaque, les résistances vasculaires auxquelles doit faire face le VG au cours d'un effort chutent de plus de 75%, alors que celles qui s'opposent au VD ne chutent que de 30 à 50%. Plus l'intensité absolue de l'effort augmente, plus cette différence semble s'amplifier. Ainsi, au pic de l'effort, le stress appliqué sur les parois du VG augmente de 23% contre 170% pour le VD [20]. D'après ces auteurs, un stress mécanique trop important sur les cellules myocardiques pourrait induire une maladie arythmogène du VD en modifiant l'organisation des protéines de jonction cellulaire [17]. Cela ne survient cependant que chez une très faible proportion d'athlètes d'endurance, possiblement prédisposés génétiquement.

Fibrose myocardique

Des études sur des petites cohortes ont permis de retrouver des séquelles de fibrose chez des athlètes vétérans [21,22]. Les

étiologies étaient très diverses: d'origine ischémique, probables séquelles de myocardites ou aspect bénin de petites plages de fibrose au niveau des points d'insertion VG/VD. La majorité de ces études retrouvait une prévalence plus importante chez les athlètes d'endurance compétiteurs en comparaison avec les non athlètes. La prévalence augmentait avec les années de pratique, le nombre de courses de longue distance effectuées. Ceci suggérant qu'un haut volume et une haute intensité d'exercice favorise le développement d'une fibrose macroscopique. Néanmoins, le pronostic de la présence de petites plages de fibrose reste méconnu. Ceci est différent en cas de cardiopathie sous-jacente (cardiopathie ischémique, cardiopathie hypertrophique) ou en cas de larges séquelles de fibrose myocardique sous-épicaudales [23], qui semblent de mauvais pronostic,

Calcifications coronaires

Même si une activité physique réduit le risque de coronaropathie. Certaines études ont révélés que les athlètes vétérans avaient davantage de calcifications coronaires que les non-entraînés [24], ceci peut correspondre à un risque cardio-vasculaire plus élevé. Néanmoins, il semblerait que les athlètes les plus actifs présentent surtout des plaques plus calcifiées, et moins de plaques mixtes, considérés comme plus instables [25].

Dilatation aortique

De récentes études ont révélées que certains sportifs, notamment les anciens rugbymen ou footballeurs américains, présentaient dans leur suivi une dilatation de l'aorte ascendante importante [26,27]. Ceci même après ajustement sur la taille, l'âge, l'origine ethnique, et le niveau de pression artérielle ou même un antécédent d'HTA. Des études sont nécessaires pour déterminer si cela s'accompagne d'événements cliniques. Ceci ne doit probablement pas faire réaliser une échocardiographie systématique à tous les sportifs, mais nécessite de préciser les sports ou des situations à risque qui demanderaient un dépistage ciblé.

Effet de la pratique sportive sur un cœur sain: une courbe en J inversée?

Sur l'ensembles des données présentées ci-dessus, il semblerait que l'effet de la pratique sportive sur la santé prenne l'aspect d'une courbe en J. Passer du stade inactif et/ou sédentaire à une activité physique faible, ou à une activité physique et sportive modérée est associé à un gain en termes de réduction des risques et de diminution de la mortalité globale et cardiovasculaire. Mais il semblerait que majorer à l'extrême sa pratique sportive n'apporte plus de bénéfices, voire même soit associé à une diminution des bénéfices.

Néanmoins, ces données ne se retrouvent pas dans les études sur la mortalité. Les études sur la longévité des sportifs élite ou professionnel montrent au contraire qu'ils ont une meilleure espérance de vie. Kettunen et al. ont retrouvés que les athlètes d'endurance et de sports d'équipe avait un taux de mortalité toutes causes confondues inférieur à celui des contrôles, alors

qu'aucune différence n'a été retrouvée entre l'espérance de vie des athlètes des sports explosifs et les sujets contrôles, en partie à cause du nombre élevé de causes de décès non naturelles (suicide/homicide) dans le premier groupe [28]. Dans une étude, E. Marijon retrouvait une baisse de mortalité de 41% parmi les cyclistes du Tour de France sur une période allant de 1947 à 2012 [29]. Il existe bien évidemment des limites à ces études épidémiologiques. Les athlètes capables de faire le Tour de France, sont a priori indemnes de maladies chroniques, ont des prédispositions génétiques pour être capable de supporter un entraînement très intense, et ont généralement une bonne hygiène de vie, avec moins de facteurs de risques cardio-vasculaires, rendant difficile d'étudier spécifiquement l'effet de la pratique sportive. Une étude finlandaise a cherché à réduire au minimum les facteurs de confusion comportementaux en comparant l'espérance de vie entre les athlètes d'élite finlandais et leurs frères. Les athlètes d'élite avaient une meilleure hygiène de vie, avec un tabagisme actif moindre, et vivaient 3 ans de plus que leurs frères [30].

Qu'est-ce qu'une activité physique « trop importante »?

Ceci n'est pas définissable de manière absolue mais dépend probablement des capacités individuelles de chaque sujet. En

effet, un effort considéré comme faible peut sembler élevé chez un sujet avec de faibles capacités fonctionnelle; et un sujet bien entraîné pourra probablement supporter des charges d'entraînement importantes.

Conclusion

Les bienfaits de l'exercice physique sont bien connus, l'inactivité physique et la sédentarité sont des facteurs de risque bien plus importants qu'une activité sportive trop intense, ceci probablement même chez la plupart de nos patients avec une cardiopathie. Néanmoins, il est important de connaître les situations dans lesquelles il faudra conseiller à un sportif d'adapter sa pratique sportive en termes d'intensité ou de durée pour ne pas l'exposer à un événement cardiaque aigu ou à une progression plus rapide d'une cardiopathie sous-jacente. Il est important de savoir que « trop de sport » peut parfois être délétère, non pas pour interdire cette pratique à tout le monde, mais pour savoir prendre en charge correctement un athlète qui commencerait à développer une pathologie cardiovasculaire.

Financement : Aucun.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, et al. Arrhythmia/Electrophysiology Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation* 2011;124:1-23.
- [2] Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-63.
- [3] Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355-61.
- [4] Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, Witt H, Schafers M, Zellerhoff S, et al. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation* 2006;114:1799-806.
- [5] James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1290-7.
- [6] Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *European Heart Journal* 2007;29:71-8.
- [7] Heidebuchel H. The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making. *EP Europace* 2017;20:1401-11.
- [8] Sorokin AV, Araujo CGS, Zweibel S, Thompson PD. Atrial fibrillation in endurance-trained athletes. *Br J Sports Med* 2011;45:185-8.
- [9] Hubert A, Galand V, Donal E, Pavin D, Galli E, Martins RP, et al. Atrial function is altered in lone paroxysmal atrial fibrillation in male endurance veteran athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;19:145-53.
- [10] Urhausen A, Scharhag JÜ, Herrmann M, Kindermann W. Clinical significance of increased cardiac troponins T and I in participants of ultra-endurance events. *Am J Cardiol* 2004;94:696-8.
- [11] Koller A, Summer P, Moser H. Regular exercise and subclinical myocardial injury during prolonged aerobic exercise. *JAMA* 1999;282:1816.
- [12] Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Hackney K, Reichek N. Cardiac fatigue after prolonged exercise. *Circulation* 1987;76:1206-13.
- [13] Jouffroy R, Caille V, Perrot S, Vieillard-Baron A, Dubourg O, Mansencal N. Changes of cardiac function during ultradistance trail running. *Am J Cardiol* 2015;116:1284-9.
- [14] Whyte GP, George K, Sharma S, Lumley S, Gates P, Prasad K, et al. Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1067-72.
- [15] Shave R, Dawson E, Whyte G, George K, Gaze D, Collinson P. Altered Cardiac Function and Minimal Cardiac Damage during Prolonged Exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1098-103.
- [16] Claessen G, Claus P, Ghysels S, Vermeersch P, Dymarkowski S, La Gerche A, et al. Right ventricular fatigue developing during endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2014;46:1717-26.
- [17] Heidebuchel H, Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *British Journal of Sports Medicine* 2012;46:i44-50.

- [18] La Gerche A, Claessen G, Dymarkowski S, Voigt J-U, De Buck F, Vanhees L, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J* 2015;36:1998-2010.
- [19] La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart* 2010;96:1268-74.
- [20] La Gerche A, Heidbuchel H, Burns AT, Mooney DJ, Taylor AJ, Pfluger HB, et al. Disproportionate Exercise Load and Remodeling of the Athlete's Right Ventricle. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:974-81.
- [21] Breuckmann F, Möhlenkamp S, Nassenstein K, Lehmann N, Ladd S, Schmermund A, et al. Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. *Radiology* 2009;251:50-7.
- [22] Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, MacMillan P, Oxborough D, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol* 2011;110:1622-6.
- [23] Schnell F, Claessen G, La Gerche A, Bogaert J, Lentz P-A, Claus P, et al. Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br J Sports Med* 2016;50:111-7.
- [24] Möhlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, Brocker-Preuss M, Nassenstein K, Halle M, et al. Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 2008;29:1903-10.
- [25] Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, Prakken NHJ, Doeveendans PA, Grobbee DE, et al. Relationship between lifelong exercise volume and coronary atherosclerosis in athletes. *Circulation* 2017;136:138-48.
- [26] Kay S, Moore BM, Moore L, Seco M, Barnes C, Marshman D, et al. Rugby player's aorta: alarming prevalence of ascending aortic dilatation and effacement in elite rugby players. *Heart Lung Circ* 2020;29:196-201.
- [27] Gentry 3rd J, Carruthers D, Joshi PH, Maroules CD, Ayers CR, de Lemos JA, et al. Ascending aortic dimensions in former National Football League athletes. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10:e006852.
- [28] Kettunen JA, Kujala UM, Kaprio J, Bäckmand H, Peltonen M, Eriksson JG, et al. All-cause and disease-specific mortality among male, former elite athletes: an average 50-year follow-up. *Br J Sports Med* 2015;49:893-7.
- [29] Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, Helou El N, Berthelot G, Celermajer DS, et al. Mortality of french participants in the Tour de France (1947-2012). *Eur Heart J* 2013;34:3145-50.
- [30] Kontro TK, Sarna S, Kaprio J, Kujala UM. Mortality and health-related habits in 900 Finnish former elite athletes and their brothers. *Br J Sports Med* 2018;52:89-95.