

Effort physique et survenue d'accidents cardiaques

Physical effort and arisen cardiac accidents

Lila Ghannem *, Lotfi Ghannem**, Mohamed Ghannem***

* *Faculté de médecine Bichat Lariboisière Paris VII*

** *Faculté de médecine Avicenne Paris XIII*

*** *Université Jules Vernes UFR médecine Centre de prévention et de réadaptation cardiaque Léopold Bellan
Unité de cardiologie interventionnelle Hôpital de Gonesse*

Résumé

L'expérience clinique nous a suggéré de longue date que, d'une part l'effort physique présentait un risque d'accident aigu chez les patients athéromateux ou non entraînés, et que d'autre part la pratique régulière d'efforts physiques avait un effet protecteur vis-à-vis de l'évolution de la maladie coronaire. Comment peut-on expliquer cette apparente contradiction ?

Alors que les travaux épidémiologiques ont étayé cette observation clinique, de nombreuses études ont donné à ces faits une base physiopathologique nous permettant ainsi de mieux conseiller nos patients.

Mots-clés

Effort physique,
mort subite

Summary

Clinical experiments have suggesting for a long time that, on the one hand physical effort presented acute risk of accident in patients with atheroma or unfit patients, and that on the other hand the regular practice of physical efforts had a protective effect in the evolution of coronary disease. How can we explain this visible contradiction?

While epidemiological works supported this clinical observation, numerous studies have given a physiopathological cause for these facts and thus allowing us to advise our patients better.

Keywords

Physical effort,
sudden death

Correspondance

Mohamed Ghannem

Service de cardiologie .

Centre Hospitalier de Gonesse 25 rue Bernard

Février 95500 Gonesse . France

mohamed.ghannem@bellan.fr

LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Pour évaluer le risque de mort subite au cours d'un exercice physique intense, l'équipe Siscovick de Seattle (1) a interrogé les femmes de 133 hommes victimes de mort subite (sans aucun antécédent cardiaque connu). Ces hommes ont été classés selon leur niveau d'activité physique au moment de leur arrêt cardiaque et selon leur activité physique habituelle dans l'année précédent l'accident cardiaque.

Un groupe contrôle concernant des hommes en bonne santé a été parallèlement évalué pour étude statistique. Ils concluent que la pratique d'un effort intense augmente de 50 % le risque de mort subite chez les sujets sédentaires alors que le risque n'est que de 5% en cas de pratique sportive régulière. De plus le risque de mort subite au repos ou à l'effort est abaissé de 40% chez les sujets exerçant régulièrement des efforts à plus de 60% de la VO2 max. Une revue des données épidémiologiques montre que dans plus de 20 % des accidents cardiaques un facteur déclenchant est retrouvé, principalement à l'effort (2).

Les études anatomo-pathologiques de Burke (3) et Davies (4) estiment que dans la population des plus de 35 ans, les morts subites, particulièrement celles déclenchées par l'effort, surviennent dans plus de 70 % des cas par thrombose coronarienne après rupture de plaques.

L'étude de Mittleman (5) montre que la pratique d'un effort intense (supérieur à 80% de la VO2 max) chez un individu non entraîné augmente de 100 % le risque d'infarctus du myocarde, alors que chez un patient régulièrement entraîné ce risque n'est que de 2 à 5 %, et que la plupart des infarctus sont consécutifs à une thrombose coronaire.

Dans des publications plus récentes de Siscovick (6), il est rapporté que sur 2274 sujets de plus de 65 ans la pratique d'exercices physiques intenses corrige ou influe favorablement sur les facteurs de risque biologiques et diminue la prévalence de la maladie cardio-vasculaire. Ces effets bénéfiques sont également retrouvés chez les femmes (7).

De ces études, il en ressort que :

- le risque de mort subite à l'effort, chez les sujets de plus de 35 ans, est fortement augmenté chez les sujets sédentaires, principalement par thrombose coronaire due à une rupture de plaques d'athérome,
- l'entraînement physique régulier préalable diminue fortement ce risque, en effet l'augmentation de 5% de la mort subite à l'effort est compensée par sa baisse de 40% au repos et à l'effort.
- l'effet bénéfique de l'entraînement se retrouve à tout âge chez l'homme et la femme.

LES DONNEES PHYSIOLOGIQUES

Une étude récente de Hakan Wallen (8) a montré que les exercices physiques intenses augmentaient in vivo l'activation et l'agrégation plaquettaire. Ces modifications de l'hémostase in vivo sont faibles et proches des intervalles physiologiques. L'activation plaquettaire à l'exercice est secondaire à différents stimuli, les cathécolamines semblent jouer un rôle important même si les mécanismes exacts ne sont pas encore tout à fait élucidés (9-10)

Cependant, en dépit de cette activation de la coagulation, les accidents artériels et veineux thrombotiques sont exceptionnels en dehors des incidents cardiaques ; il semblerait que les exercices intenses chez les sujets ayant des lésions coronariennes athéromateuses augmentent le risque de thrombose. Ceci en raison de l'augmentation du débit coronarien, des contraintes mécaniques à l'effort et de l'augmentation des concentrations de catécholamines, avec risque mécanique de fissuration de la plaque. Ainsi il semble que ce soit plus la complication mécanique au niveau de la plaque qui soit à l'origine de la thrombose plus que l'activation plaquettaire à l'effort.

En outre les exercices intenses ne présentent pas de risque de thrombose chez les sujets en bonne santé avec une hémostase normale, ceci peut être attribué au rôle d'un endothélium intact.

Ces études physiopathologiques mettent en exergue le rôle protecteur d'un endothélium intact et celui de la fissuration de la plaque d'athérome dans l'activation plaquettaire et dans la genèse d'un accident cardiaque à l'effort.

COMMENT L'ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE PEUT AINSI DIMINUER LE RISQUE DE MORT SUBITE ?

Une partie de l'effet protecteur de l'exercice physique peut être expliquée par son effet bénéfique sur les principaux facteurs de risques comme l'hypertension, l'hypercholestérolémie ou encore le diabète. Mais, même après ajustement de ces facteurs, les sujets qui ont un exercice physique régulier, ont encore un risque de complication cardiaque significativement diminué. On pourrait expliquer l'effet bénéfique de l'entraînement par une diminution des pics de concentration de catécholamines (11). Une étude contrôlée et prospective montre que l'entraînement d'endurance diminue en outre la réponse plaquettaire à l'exercice (12).

De plus les exercices modérés (50 à 80 % de la fréquence maximale théorique) n'augmentent pas significativement l'adhésion plaquettaire que le patient soit sain ou coronarien. Ces résultats suggèrent que les exercices

d'endurance, donc sous maximaux n'ont pas d'effet délétère au niveau de l'hémostase et de l'activation plaquettaire. (13-14)

Ainsi la diminution de l'activation plaquettaire et l'activation de la fibrinolyse par l'exercice d'endurance sont probablement des facteurs qui expliquent la diminution du développement de l'athérosclérose induite par l'entraînement physique. Et par la baisse du pic de catécholamines à l'effort, l'entraînement en endurance diminue le risque d'accidents lors des efforts aigus. L'entraînement d'endurance est donc recommandé

particulièrement chez les patients présentant des lésions coronariennes avec une interdiction des exercices intenses aigus. Il diminue significativement le risque de mort subite (dû dans la majorité des cas à des ruptures de plaques d'athérome) par rapport à des sujets sédentaires.

Les auteurs déclarent de ne pas avoir de conflits d'intérêts

REFERENCES

1. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984 ; 311 : 874-77.
2. Willich SN. Circadian variation and triggering of cardiovascular events. *Vasc Med* 1999 ; 4 -9
3. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek JE, Virmani R. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA* 1999 Mar 10 ; 28: 921-6
4. Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 1984 ; 310 : 1137-40.
5. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exercise. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 1677-83.
6. Siscovick DS, Fried L, Mittelmark M, Rutan G, Bild D, O'Leary DH *Am J Epidemiol* 1997 ; jun 1 ; 145 : 977-86
7. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1999 Aug 26 ; 341 : 650-8
8. Wallen NH, Goodhall AH, Li N, Hjemdahl P. Activation of haemostasis by exercise, mental stress and adrenaline : effects on platelet sensitivity to thrombin and thrombin generation. *Clin Sci (Colch)* 1999 ; 97 : 27-35.
9. Streiff M, Bell WR. Exercise and hemostasis in humans. *Semin Hematol* 1994 ; 31 :155-65.
10. Weiss C, Seitel G, Bärtsch P. Coagulation and fibrinolysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30 : 246-51.
11. Winder WW, Hagberg JM, Hickson RC, Ehsani AA, Mc Lane JA. Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. *J Appl Physiol* 1978 ; 45 : 370-74.
12. Kestin AS, Ellis PA, Barnard MR, Errichetti A, Rosner BA, Michelson AD. Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity *Circulation* 1993 ; 88 : 1502-11.
13. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995 ; 15 : 1668-74.
14. Weiss C, Velich T, Niebauer J, et al. Activation of coagulation and fibrinolysis after rehabilitative exercise in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998 ; 81 : 672-77.