



S. DOUTRELEAU

Service de Physiologie et d'Explorations  
Fonctionnelles, CHU, STRASBOURG.

**La localisation myocardique d'une infection virale n'est pas rare. Souvent asymptomatique et difficilement détectable par les examens complémentaires habituels, elle représente toutefois, même dans ce cas, un facteur de risque pour la pratique du sport.**

**D'une part l'activité physique module le système immunitaire, donc la susceptibilité aux infections, et peut aggraver ou retarder l'évolution du syndrome viral. D'autre part, le sport, avec la stimulation sympathique et l'augmentation des catécholamines circulantes qu'il induit, est susceptible de déclencher un trouble du rythme ventriculaire potentiellement fatal.**

**Il apparaît donc raisonnable d'éviter la pratique du sport lors de la phase aiguë fébrile et tant qu'il persiste des courbatures. Après, la reprise sera progressive en volume et en intensité.**

**L'apparition d'une symptomatologie cardiovasculaire impose une exploration complète et l'arrêt temporaire de toute activité physique.**

## Faut-il éviter le jogging après un rhume?

**D**es millions de personnes sont victimes chaque hiver d'une infection virale dont la traduction clinique est variable, allant du simple rhume à une symptomatologie plus parlante avec fièvre, courbatures et fatigue. Même si la pratique régulière d'un sport peut avoir un effet bénéfique sur le système immunitaire, elle ne protège pas et la question de la poursuite d'une activité physique pendant une infection virale se pose. Il suffit d'ailleurs de visiter les nombreux forums de discussion dédiés à la santé ou au sport pour s'apercevoir à quel point c'est une question récurrente : peut-on, voire même doit-on, faire du sport pendant un rhume ?

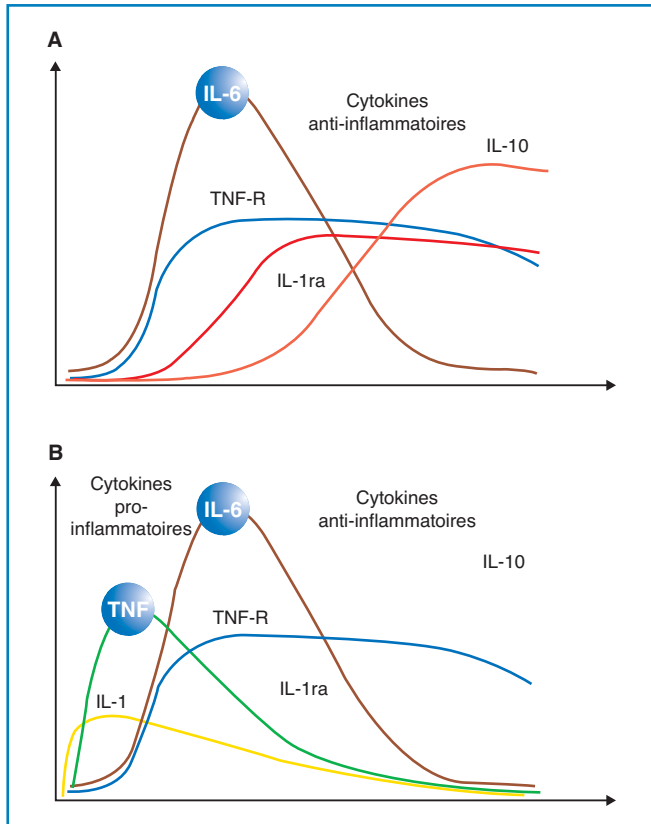
Si la réponse peut paraître évidente, les réponses formulées par les animateurs de ces forums montrent à quel point l'éducation de nos patients, sportifs ou non, est indispensable.

### ■ INTERACTION ENTRE L'ACTIVITE PHYSIQUE ET LE SYSTEME IMMUNITAIRE

L'activité physique, selon son intensité, sa durée, sa fréquence, influence le système immunitaire [1, 2]. L'interaction entre les deux est toutefois difficile à schématiser car influencée par des paramètres aussi divers que l'âge, le sexe, le niveau d'entraînement, la génétique, le statut nutritionnel ou encore le mode de vie (tabagisme)...

L'exercice musculaire modéré induit chez le sujet sain des modifications importantes de l'homéostasie (un "stress") à l'origine d'une réponse immunitaire avec mobilisation leucocytaire et augmentation des cytokines circulantes qui, à la différence d'une réaction inflammatoire classique, ne concerne que les cytokines anti-inflammatoires (IL-6, antagonistes des récepteurs à l'interleukine 1, récepteurs solubles du TNF- $\alpha$  et IL-10). Il est intéressant de noter que ces modifications apparaissent dès la sixième minute d'exercice, situation quotidienne pour la très grande majorité des personnes !

Dès lors que l'exercice est intense et/ou prolongé, il s'accompagne par contre d'une véritable réaction inflammatoire, comme on peut l'observer lors d'un état

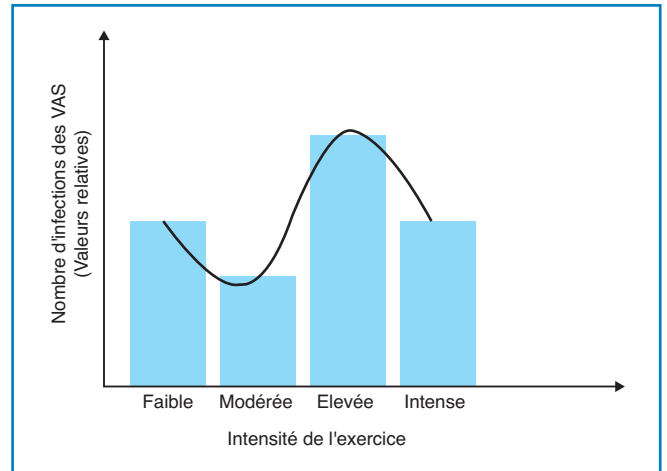


**Fig. 1 :** Effet de l'exercice modéré (A) et d'une infection (B) sur les concentrations sanguines en cytokines pro- et/ou anti-inflammatoires. IL-6: interleukine 6; TNF-R = récepteur soluble du TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor); IL-10 = interleukine 10; IL-1ra = antagoniste du récepteur au TNF- $\alpha$ ; IL-1 = interleukine 1. Modifié d'après [1].

infectieux par exemple, avec augmentation initiale des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 $\alpha$  et  $\beta$  et TNF- $\alpha$ ), puis anti-inflammatoires. Il s'agit en général d'exercices qui s'accompagnent de lésions musculaires (courbatures), tendineuses ou même osseuses. L'intensité et la durée de cette phase semblent toutefois réduites par la stimulation simultanée de la sécrétion des facteurs anti-inflammatoires [3] (**fig. 1**).

La réponse "immune" est donc en quelque sorte dose-dépendante et sera d'autant plus importante que l'exercice sera intense et/ou long. Ce phénomène existe chez l'enfant comme chez l'adulte, même s'il y a des particularités liées à l'âge.

La répétition régulière d'exercices modérés, donc l'entraînement, a un effet bénéfique sur le système immunitaire et pourrait même diminuer l'incidence des atteintes virales saisonnières [4]. Chez les sportifs pratiquant une activité plus intense, l'immunité pourrait être temporairement moins efficace (concept de la "fenêtre ouverte" pendant les 3 à 12 heures après une séance difficile), expliquant l'augmenta-



**Fig. 2 :** La relation en S entre la charge d'entraînement et la susceptibilité aux infections des voies aériennes supérieures (VAS). Modifié d'après [8].

tion de la fréquence des épisodes infectieux des voies respiratoires qui certains considèrent comme un signe de qualité de l'entraînement (c'est la classique "angine de forme") [5]. Plusieurs études confirment d'ailleurs que la concentration d'IgA diminue de façon très significative dans la salive après un exercice intense [6], alors qu'il n'y a pas de variation après un exercice sous-maximal [7].

Le concept actuel décrit donc une modulation en "S" du système immunitaire en fonction de l'intensité de l'entraînement physique comme représenté sur la **figure 2** [8]. Ce concept fait toutefois encore débat et un auteur ne retrouve pas de variations de la susceptibilité aux infections selon la charge d'entraînement hebdomadaire (il s'agissait de marathoniens). Par contre, dans cette étude, les athlètes ayant repris un entraînement intense tôt après une première infection des voies aériennes supérieures étaient plus sensibles à une rechute [9] dans les jours ou semaines suivantes.

### ■ SYNDROME VIRAL, ATTEINTE MYOCARDIQUE ET EXERCICE

Les virus sont responsables d'un grand nombre d'infections chez l'Homme, souvent épidémiques. Ils utilisent les cellules hôtes pour se répliquer. Le système immunitaire réagit alors en synthétisant des anticorps qui peuvent aider au diagnostic. Beaucoup de virus sont susceptibles d'être impliqués et les agents le plus souvent retrouvés sont les coxsackies virus de type B, les adénovirus et les parvovirus. Ceux de la famille des coxsackies sont connus pour avoir un tropisme myocardique ou péricardique.

Même cliniquement asymptomatique, l'atteinte myocardique lors d'une infection virale est de façon surprenante assez commune, variant selon les auteurs de 5 à 10 % [10]. Cette prévalence est même probablement sous-estimée car les symptômes, s'ils existent, n'amènent pas toujours à une consultation et nous ne disposons pas d'outils suffisamment sensibles et spécifiques pour détecter une forme mineure. D'ailleurs, de façon intéressante, des anomalies ECG sont retrouvées dans certaines études chez 81 % des patients hospitalisés pour un syndrome viral important (biais de sélection) mais quand même aussi chez 43 % des sujets consultant pour une grippe avérée sans symptomatologie cardiovasculaire [10]. La vérité est probablement entre les deux et, selon le type de virus responsable de la symptomatologie, la fréquence de l'atteinte myocardique se situe sans doute entre 10 et 20 %, ce qui est loin d'être négligeable.

Le risque d'atteinte myocardique semble aussi plus important sur myocarde pathologique, comme dans les cardiomyopathies dilatées, que sur myocarde sain, justifiant donc dans ces situations la vaccination annuelle contre la grippe.

Le lien entre myocardite et mort subite est connu de longue date et les cas cliniques rapportés dans la littérature de décès survenant dans un contexte infectieux viral sont nombreux, mais le lien avec la pratique d'un exercice n'est pas toujours rapporté.

La survenue d'une "épidémie de mort subite" parmi des coureurs d'orientation suédois [11], responsable du décès de 16 sujets (15 hommes et 1 femme) entre 1979 et 1992, est venue éclairer d'un jour nouveau l'association exercice, mort subite et atteinte myocardique infectieuse. Il s'agissait en effet d'une myocardite chez 75 % d'entre eux (12 cas sur 16) lors de l'analyse autopsique. Même s'il ne s'agissait a priori pas d'une myocardite virale, mais plutôt secondaire à une infection par un *Chlamydiae pneumoniae*, la pratique d'une activité physique intense est, on le sait, dangereuse dans le contexte d'une atteinte myocardique [12].

Si on s'intéresse aux étiologies des morts subites à l'exercice, la myocardite n'est responsable que de 3 % des décès chez les athlètes de moins de 35 ans [13] mais atteint 12 % dans une population sportive ou non de 162 sujets jeunes de 15 à 35 ans [14]. De façon intéressante, dans les cas de myocardite de cette dernière étude, la majorité des sujets s'était plainte de palpitations et la mort subite a clairement pu être reliée à la pratique d'une activité physique chez 2

- ▶ L'exercice par son intensité et sa durée ainsi que l'entraînement sont des modulateurs du système immunitaire et donc de la susceptibilité aux infections.
- ▶ La myocardite est une cause de mort subite chez le sportif.
- ▶ L'atteinte myocardique asymptomatique lors d'un syndrome viral est fréquente.
- ▶ La pratique du sport doit être contre-indiquée tant que la fièvre et les courbatures persistent même s'il n'existe pas d'argument pour une atteinte myocardique.

sujets sur 5 (pas de détail sur les circonstances du décès pour la plupart).

Jusqu'à présent, on expliquait la mort subite au cours de la myocardite par la survenue de troubles du rythme liés à des foyers de nécrose myocytaire plus ou moins étendus et favorisés par l'importante stimulation sympathique qui accompagne l'exercice.

Un autre mécanisme, impliquant une ischémie myocardique par vasoconstriction coronaire, pourrait survenir et éclairer d'un jour nouveau la physiopathologie de la mort subite. Une étude récente [15] a ainsi montré qu'un canal potassique exprimé par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses était indispensable pour éviter la vasoconstriction coronaire induite par les cytokines produites lors d'une infection virale. La mutation d'une protéine de ce canal potassique (la protéine Kir6.1) pourrait ainsi expliquer la mort subite lors de certaines infections. Les besoins myocardiques en oxygène augmentant à l'exercice, on comprend aisément le rôle que pourrait avoir le sport comme facteur déclenchant dans ce contexte particulier en favorisant l'ischémie myocardique.

### ■ QUELLE ATTITUDE ADOPTER EN PRATIQUE ?

S'il existe une atteinte myocardique évidente, l'arrêt de toute activité sportive s'impose pendant 6 mois (36<sup>e</sup> conférence de Bethesda et Recommandations Européennes). La reprise se fait progressivement après normalisation des paramètres échographiques, biologiques et rythmiques s'ils existaient.

En cas de syndrome viral apparemment isolé, situation la plus fréquente, l'arrêt du sport s'impose aussi au moins pendant la période aiguë avec fièvre et courbatures. Plusieurs arguments justifient cette attitude :

- la fréquence des atteintes myocardiques même asymptomatiques,
- l'augmentation potentielle de la toxicité de certains coxsackies virus comme on peut le voir chez l'animal,
- le risque de rechute lorsque le sport est poursuivi ou repris trop tôt.

En aucun cas, comme on peut le lire trop souvent, on ne retrouve d'argument dans la littérature pour penser que la pratique d'une activité physique même peu intense favorise l'élimination de toxines par la sueur !

### ■ CONCLUSION

L'exercice, s'il est largement recommandé par la communauté médicale en raison d'effets bénéfiques importants, peut agir comme un déclencheur d'événements potentiellement graves (troubles du rythme, ischémie myocardique). Lors d'un syndrome viral, l'atteinte myocardique asymptomatique n'est pas rare, mais reste difficile à mettre en évidence avec les outils dont nous disposons actuellement.

Aussi, on évitera donc la pratique de toute activité sportive surtout lors de la phase toute initiale, c'est-à-dire tant qu'il y a de la température et qu'il persiste des courbatures. Après, la reprise sera progressive en durée et en intensité.

Dans tous les cas, la survenue d'une symptomatologie cardiovasculaire impose la prudence et nécessité, outre la réalisation d'examen complémentaires approfondis, la contre-indication temporaire à la pratique du sport. ■

### Bibliographie

1. PETERSEN AM, PEDERSEN BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 2005; 98: 1154-62.
2. PEDERSEN BK, HOFFMAN-GOETZ L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev*, 2000; 80: 1055-81.
3. OSTROWSKI K, ROHDE T, ASP S, SCHJERLING P, PEDERSEN BK. Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. *J Physiol*, 1999; 515: 287-91.
4. CHUBAK J, MCTIERNAN A, SORENSEN B, WENER MH, YASUI Y, VELASQUEZ M, WOOD B, RAJAN KB, WETMORE CM, POTTER JD, ULRICH CM. Moderate-intensity exercise reduces the incidence of colds among postmenopausal women. *Am J Med*, 2006; 119: 937-42.
5. NIEMAN DC. Risk of Upper Respiratory Tract Infection in Athletes: An Epidemiologic and Immunologic Perspective. *J Athl Train*, 1997; 32: 344-9.
6. MACKINNON LT, HOOPER S. Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med*, 1994; 15 Suppl. 3: S179-83.
7. HOUSH TJ, JOHNSON GO, HOUSH DJ, EVANS SL, THARP GD. The effect of exercise at various temperatures on salivary levels of immunoglobulin A. *Int J Sports Med*, 1991; 12: 498-500.
8. MALM C. Susceptibility to infections in elite athletes: the S-curve. *Scand J Med Sci Sports*, 2006; 16: 4-6.
9. EKBLOM B, EKBLOM O, MALM C. Infectious episodes before and after a marathon race. *Scand J Med Sci Sports*, 2006; 16: 287-93.
10. GREAVES K, OXFORD JS, PRICE CP, CLARKE GH, CRAKE T. The prevalence of myocarditis and skeletal muscle injury during acute viral infection in adults: measurement of cardiac troponins I and T in 152 patients with acute influenza infection. *Arch Intern Med*, 2003; 163: 165-8.
11. WESSLEN L, PAHLSON C, LINDQUIST O, HJELM E, GNARPE J, LARSSON E, BAANDRUP U, ERIKSSON L, FOHLMAN J, ENGSTRAND L, LINGLOF T, NYSTROM-ROSANDER C, GNARPE H, MAGNIUS L, ROLF C, FRIMAN G. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979-1992. *Eur Heart J*, 1996; 17: 902-10.
12. CORRADO D, MIGLIORE F, BASSO C, THIENE G. Exercise and the risk of sudden cardiac death. *Herz*, 2006; 31: 553-8.
13. MARON BJ, SHIRANI J, POLIAC LC, MATHENGE R, ROBERTS WC, MUELLER FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*, 1996; 276: 199-204.
14. WISTEN A, MESSNER T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J*, 2005; 39: 143-9.
15. CROKER B, CROZAT K, BERGER M, XIA Y, SOVATH S, SCHAFFER L, ELEFATHERIANOS I, IMLER JL, BEUTLER B. ATP-sensitive potassium channels mediate survival during infection in mammals and insects. *Nat Genet*, 2007; 39: 1453-60.