

Bilan du dopage sur l'appareil cardiovasculaire

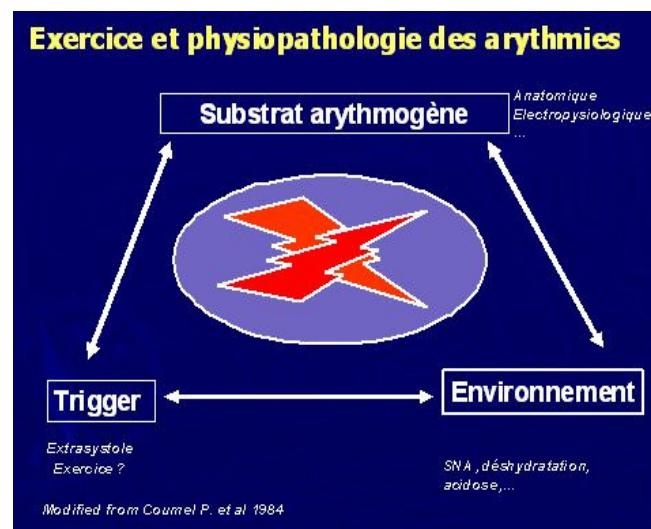
Professeur François CARRE
Explorations fonctionnelles
Hôpital Pontchaillou-Université Rennes 1

I. Quelques rappels

Les effets du dopage sur l'appareil cardiovasculaire forment un problème aussi complexe que celui des glucocorticoïdes. En effet, nous raisonnons à partir de quelques cas cliniques et extrapolations et ne disposons pas d'études déterminant la réalité des risques encourus.

La combinaison de différentes substances dopantes peut constituer un cocktail explosif causant la mort subite, sans que l'on puisse déterminer précisément le produit ayant causé le décès.

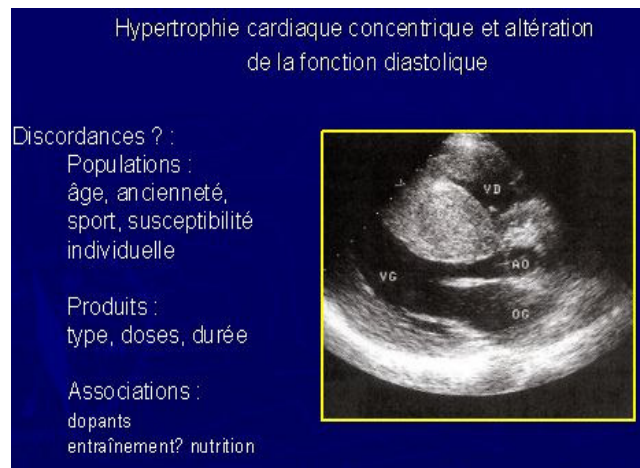
Concernant la physiopathologie des arythmies, qui sont le plus souvent à l'origine des décès subits, le Professeur Coumel avait proposé dans les années 80 le modèle du triangle arythmogène, comprenant un substrat arythmogène, un déclencheur (« trigger ») pouvant provoquer une arythmie importante, et un environnement (déshydratation, acidose, SNA,...) susceptible de la prolonger. Différents produits dopants peuvent favoriser l'apparition ou le développement d'un substrat arythmogène, tout comme ils peuvent augmenter le nombre d'extrasystoles, c'est-à-dire des déclencheurs, ou encore rendre défavorable l'environnement. Lorsque ces trois facteurs se combinent, les risques d'une arythmie cardiaque grave sont naturellement démultipliés.



II. Les stéroïdes anabolisants

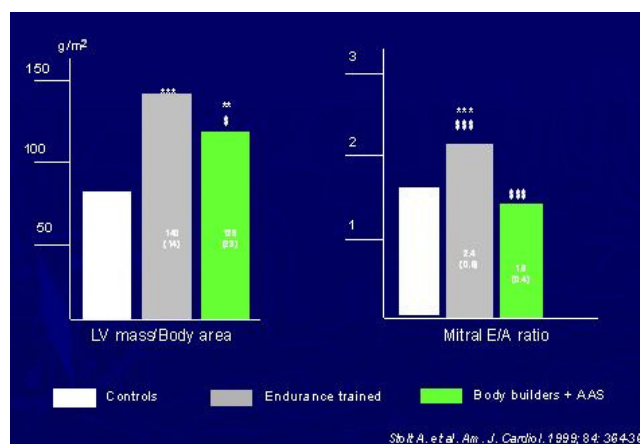
Une autopsie réalisée sur 34 utilisateurs de stéroïdes anabolisants, dont certains étaient des sportifs, décédés entre 20 et 45 ans a révélé une pathologie cardiaque chronique chez 12 d'entre eux, avec hypertrophie cardiaque ou fibrose myocardique : nous retrouvons ici le substrat arythmogène que j'évoquais à l'instant.

La littérature ne s'accorde pas au sujet de l'hypertrophie cardiaque induite ou non par les stéroïdes anabolisants.



Stéroïdes anabolisants et hypertrophie cardiaque

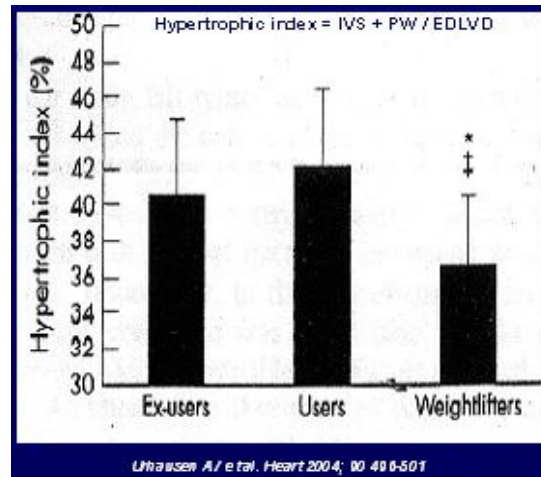
Ces discordances doivent sans doute être reliées à des facteurs tels que l'âge des populations étudiées, la durée du traitement, les susceptibilités individuelles, le type de produits utilisés et leur dosage, ou encore les associations éventuelles de produits. En tout état de cause, il n'est pas rare d'observer, suite à la prise de produits anabolisants, une hypertrophie cardiaque concentrique, c'est-à-dire avec un épaississement des parois du ventricule gauche sans dilatation cavitaire associée, avec altération de la fonction de remplissage diastolique. A hypertrophie cardiaque égale, la souplesse du cœur des bodybuilders, c'est-à-dire sa capacité à recevoir du sang, se révèle bien inférieure à celle des sportifs endurants.



Hypertrophie cardiaque chez les utilisateurs d'AAS

De plus, cette hypertrophie cardiaque persiste chez les anciens utilisateurs de stéroïdes anabolisants, contrairement à l'hypertrophie « physiologique » classique des athlètes qui est réversible.

Arrêt de l'utilisation AAS et hypertrophie cardiaque

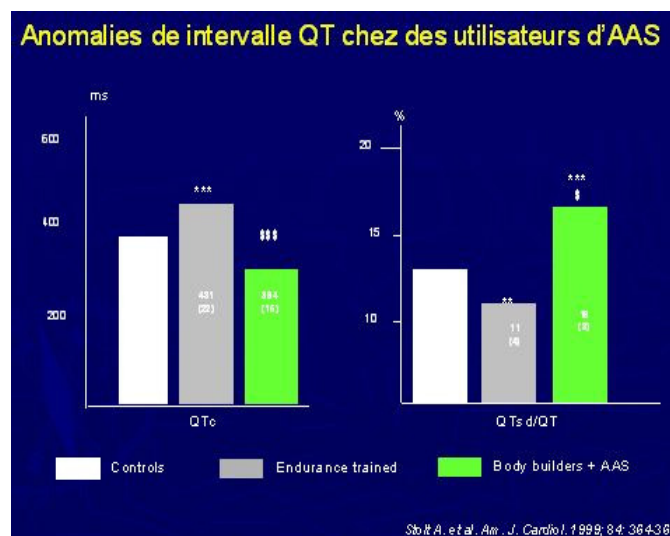


Urhausen A./ et al. Heart 2004; 90 496-501

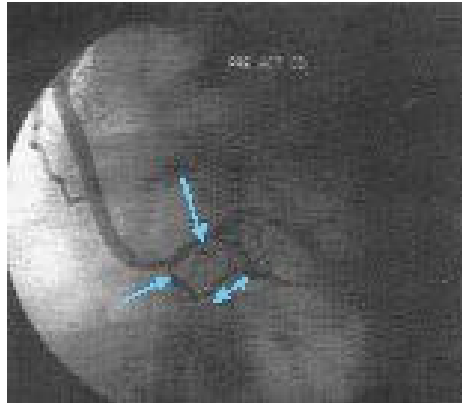
Persistence de l'hypertrophie cardiaque

Les stéroïdes anabolisants présentent une toxicité directe, provoquent une désorganisation myofibrillaire, avec des fibroses réactionnelles et des zones de nécrose. Par ailleurs, une comparaison avec un « cœur d'athlète » normal révèle que dans le cas de l'hypertrophie pathologique, l'hypertrophie des cardiomyocytes ne s'accompagne pas d'un accroissement du nombre de vaisseaux capillaires, ce qui aboutit à une oxygénation insuffisante.

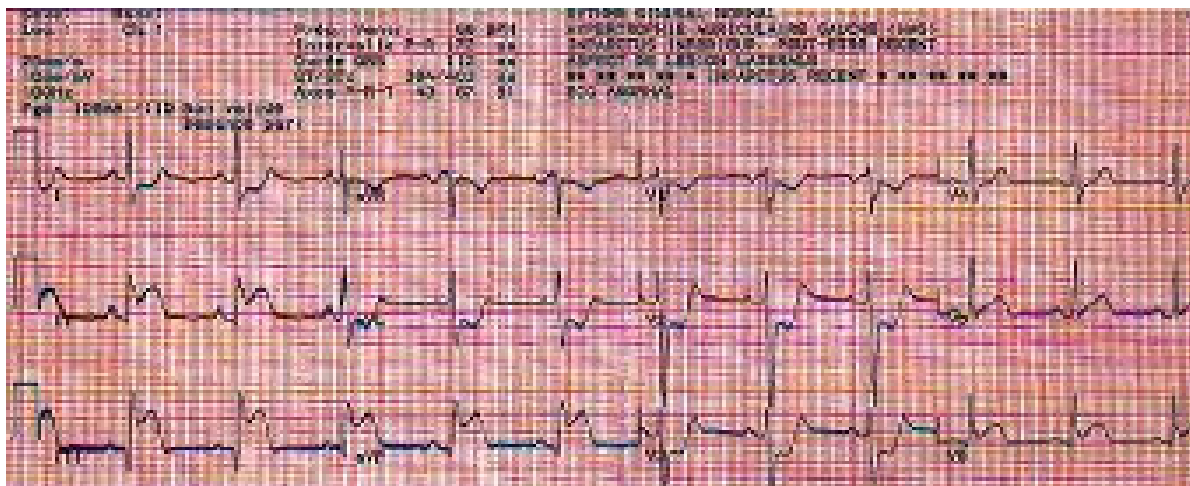
De même, l'étude des intervalles QT sur l'électrocardiogramme de repos révèle des anomalies chez les utilisateurs d'anabolisants, avec une perte d'homogénéité électrophysiologique des cellules, pouvant favoriser une arythmie.



Par ailleurs, les anabolisants peuvent favoriser la survenue d'un infarctus du myocarde. Ils augmentent les troubles lipidiques et l'insulinorésistance, ce qui, en association avec un régime hyperprotidique, peut favoriser le développement de plaques d'athérome et provoquer des thrombus, des spasmes coronaires, voire des dissections coronaires.



Coronarographie réseau droit



Enfin, les anabolisants favorisent l'augmentation des facteurs procoagulants, ce qui entraîne des troubles de l'agrégabilité et donc des risques de thrombose vasculaire.

L'ensemble de ces paramètres montre donc que la prise prolongée de stéroïdes anabolisants provoque un risque important d'arythmies cardiaques, surtout chez des sujets prédisposés.

III. L'hormone de croissance

Je n'ai pas trouvé de publication consacrée aux effets sur les sportifs de cette substance, difficile à détecter et dont les athlètes avouent rarement l'utilisation, pour des raisons évidentes. En revanche, on a pu étudier l'acromégalie, maladie liée à une sécrétion excessive d'hormone de croissance. La principale cause de mortalité dans le cadre de cette maladie relève des maladies cardiovasculaires, notamment sous la forme d'une hypertrophie cardiaque concentrique s'accompagnant d'une

altération de la fonction diastolique, ou encore sous la forme de troubles du rythme et de la conduction.

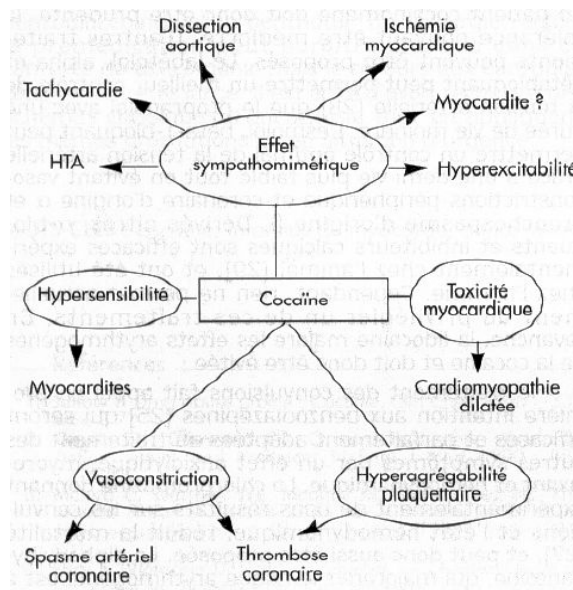
IV. L'EPO

L'érythropoïétine favorise l'hyperviscosité, l'hyperagrégabilité plaquettaire, ainsi que les dysfonctions endothéliales, ce qui entraîne des risques d'hypertension artérielle ou des risques thrombo-emboliques. Plus récemment a été décrit le risque de cardiomyopathie dilatée.

V. Les stimulants

Parmi les stimulants, on connaît les effets aigus des amphétamines sur l'organisme (troubles du rythme, vasoconstriction, infarctus, hypertension artérielle, thromboses) ; leurs effets chroniques sont moins explorés.

La cocaïne, de plus en plus utilisée, pose également problème. Ses effets aigus sont extrêmement nombreux et connus ; on connaît moins l'un de ses effets chroniques possibles, consistant en un risque de myocardite et de cardiomyopathie dilatée, qui peut provoquer la mort subite, notamment en cas de fortes chaleurs.



Effets cardiovasculaires de la cocaïne

Enfin, les bêta₂-mimétiques et autres stimulants respiratoires peuvent favoriser une tachycardie, une hypertension artérielle, des arythmies atriales ou ventriculaires, voire une cardiomyopathie hypokinétique.

VI. Les corticostéroïdes

Ils favorisent la rétention hydrosodée et l'hypercorticisme, provoquant un risque d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque aiguë ou chronique voire de mort subite.

VII. Les diurétiques

Principalement utilisés comme produits masquants ou pour favoriser la perte de poids, ils provoquent une hypotension artérielle, une déshydratation et des troubles ioniques, ou encore des troubles du rythme et de la conduction.

VIII. Autres produits

Les bêtabloquants peuvent provoquer une bradycardie ; l'aspirine est responsable de troubles de la coagulation ; les vasodilatateurs favorisent l'hypotension ; les veinotoniques peuvent mener à une hypertension artérielle ; la striadyne peut susciter des troubles de la micro-circulation ; les dérivés nitrés sont cause d'hypotension ou de tachycardie ; la théophylline peut favoriser les crises d'angine de poitrine ; enfin, les analeptiques circulatoires peuvent conduire à une hypertension artérielle et à des arythmies. Actuellement nous ne disposons pas de données fiables sur les effets de la créatine et du fer.

Enfin, j'invite à la méfiance vis-à-vis des « produits naturels » parfois proposés en vente libre, j'en veux pour preuve un produit disponible aux Etats-Unis contenant notamment de la caféine et de l'éphédrine, substances *a priori* « bénignes » mais qui altèrent les paramètres cardiovasculaires avec risque de développement d'arythmies cardiaques.

IX. Conclusions

Nous devons insister sur le volet de prévention et rappeler aux sportifs que la prise de ces produits peut entraîner des risques cardiovasculaires importants, qui restent encore mal évalués. Nous sommes donc fondés à nous demander sile pire n'est pas encore à venir.

Questions-réponses avec l'amphithéâtre

Docteur Mario ZORZOLI

Vous avez évoqué le problème du fer. A-t-on évalué les éventuels risques cardiaques induits par l'hyperferritinémie ?

Professeur François CARRE

Une étude que nous avons réalisée à Rennes n'a pas permis de mettre en évidence de modifications significatives sur l'échocardiogramme de repos. Dans le cadre d'un autre travail scientifique, nous suivons sur le plan cardiaque des sportifs qui ont fait carrière à l'époque où le recours à l'EPO était très fréquemment utilisée. Actuellement, donc plusieurs années après leur fin de carrière, tous ont un cœur « normal » ; alors que trois d'entre eux présentent une hyperferritinémie. IL est possible qu'il existe ici encore des susceptibilités individuelles dans la tolérance à l'hyperferritinémie chronique.

Docteur Bruno SESBOUE

Lors d'un colloque récent, j'ai eu l'occasion d'assister à une communication relative aux effets des anabolisants sur le cœur ; certaines pièces d'autopsie présentaient un ventricule gauche qu'il fallait remplir et vider à la « paille » !

Professeur François CARRE

En effet, une prise massive de stéroïdes anabolisants provoque nécessairement une hypertrophie concentrique du cœur. En revanche, la dose à partir de laquelle ces phénomènes deviennent observables reste largement tributaire de variations interindividuelles.

Patrick MAGALOFF

Peux-tu nous confirmer que le dopage peut certes jouer un rôle, mais ne constitue pas la cause principale de la mort subite ?

Professeur François CARRE

Je pense en effet qu'il est rigoureusement impossible d'affirmer scientifiquement aujourd'hui que la cause principale de mort subite chez le sportif soit le dopage. En France, nous nous « battons » pour qu'une autopsie et une analyse toxicologique soient effectuées à chaque mort subite survenant lors ou juste après une pratique sportive.

Professeur Philippe-Jean PARQUET

Il me semble que les morts subites concernent souvent des utilisateurs réguliers de cocaïne. Confirmez-vous ce lien de cause à effet ?

Professeur François CARRE

Tout à fait. On peut notamment imaginer le cas d'un sportif recourant aux anabolisants et favorisant ainsi un foyer arythmogène. La prise d'amphétamines ou de cocaïne à l'occasion d'une compétition réunirait les « conditions idéales » pour causer la mort subite durant l'effort. Des cas de cette nature sont de plus en plus fréquemment décrits aux Etats-Unis.

Docteur Mario ZORZOLI

Qu'en est-il des effets de l'EPO au niveau des cellules cardiaques ?

Professeur François CARRE

Grâce aux expérimentations animales, on peut affirmer avec certitude aujourd'hui que l'administration d'EPO provoque une dilatation du ventricule gauche avec des parois restant fines, que vous soumettiez les animaux à entraînement ou non. Or il est physiologiquement anormal de dilater son cœur sans en épaissir les parois. De plus, en cardiologie, nous traitons de nombreux patients anémiés, pour lesquels il a été proposé un traitement par EPO comme chez les insuffisants rénaux. Il semble que les effets secondaires se révèlent importants chez les insuffisants cardiaques.

Eric MAITROT

Marc Vivien Foé est décédé quasiment en direct, devant les téléspectateurs, en 2003. Son autopsie a révélé une paroi du ventricule gauche d'une épaisseur de 16 mm ; une malformation congénitale a été évoquée dans la presse. Or des tests effectués en 2001 révélaient une épaisseur de 12 mm. Une suspicion plane sur ce cas, pour lequel l'autopsie et l'instruction ont été hâtives. Manifestement, la famille du football n'a pas souhaité prendre le temps de savoir ce qui s'était passé. Que pensez-vous de ce cas ?

Professeur François CARRE

Suite à une mort subite, il n'est pas possible de comparer une paroi mesurée à l'autopsie, c'est-à-dire en systole, à une paroi mesurée par échographie, c'est-à-dire en diastole. Comme je ne dispose pas de données supplémentaires, je ne peux hélas vous éclairer davantage à ce sujet.