

# Bradycardie

## Les spécificités chez le sportif

Il est maintenant clairement établi que l'entraînement extrême de certains athlètes de haut niveau d'endurance, tels que les cyclistes, les triathlètes et les marathoniens, n'est pas sans conséquence au niveau cardiaque. Notamment du point de vue rythmique, ceux-ci sont plus enclins à développer une bradycardie sinusale par rapport à une population de personnes non entraînées.

Dr Benoît Doyen\*

### INTRODUCTION

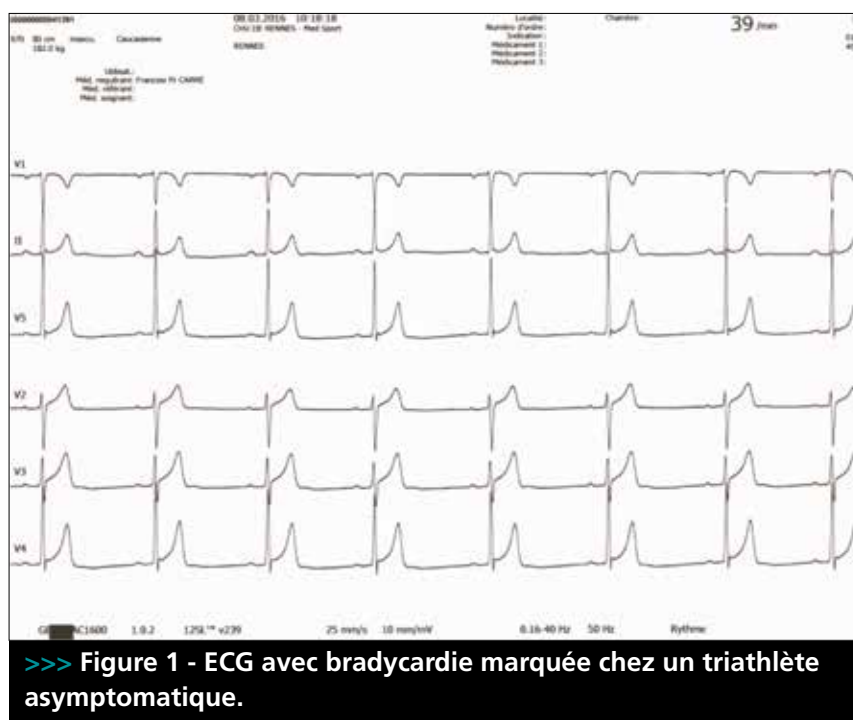
Dans la population générale, la bradycardie est définie comme une fréquence cardiaque de repos en dessous de 60 battements par minute (bpm), alors que chez les sportifs, certains auteurs s'accordent pour abaisser le seuil à 50 bpm (Fig. 1) (1). Cette bradycardie sinusale, retrouvée chez 80 % des athlètes endurants, est la plupart du temps asymptomatique et de découverte fortuite (2). Si on compare ces deux types de populations, on s'aperçoit que l'entraînement intensif induit un ralentissement de la fréquence cardiaque moyenne de repos (Fig. 2) (3).

La prise en charge d'une bradycardie chez un athlète peut cependant poser question, d'autant plus que les mécanismes sous-jacents ne sont actuellement toujours pas clairement élucidés. Les récentes avancées des équipes anglaises ont relancé le débat sur les étiologies de ces bradycardies qui, de façon certaine, sont d'origine multifactorielle.

Pour pouvoir appréhender au mieux les mécanismes responsables de ce phénomène, il convient de faire un rappel sur les principaux déterminants de la fréquence cardiaque.

Il en existe principalement trois :

**1. Les cellules pacemakers du nœud sinusal :** ces cellules sont situées



>>> Figure 1 - ECG avec bradycardie marquée chez un triathlète asymptomatique.

dans le toit de l'oreillette droite et sont capables d'automatisme en délivrant des potentiels d'actions de manière cyclique. Leur fréquence intrinsèque se situe aux alentours de 100 à 120 bpm. Le potentiel d'action (Fig. 3) se distingue de celui des cellules myocardiques contractiles, notamment par la présence en phase 4 d'une pente de dépolarisation diastolique spontanée qui sera l'élément clé de la fréquence cardiaque. Ce sont les canaux If (perméables au sodium et au potassium) qui sont les principaux responsables de cette

dépolarisation spontanée. Les caractéristiques d'ouverture de ces canaux dépendent beaucoup des deux branches du système nerveux autonome, parasympathique et (ortho) sympathique.

**2. Le système nerveux parasympathique** est représenté au niveau cardiaque par le nerf vague. La liaison de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques a pour conséquence une diminution de l'AMP intracellulaire et donc une diminution du recrutement des canaux If, menant à une augmentation du temps de

\*CHU UCL Namur, Mont-Godinne, Belgique

dépolarisation diastolique et donc une diminution de la fréquence cardiaque.

**3. Le système nerveux orthosympathique**, via les catécholamines, a l'effet inverse, avec une diminution du temps de dépolarisation diastolique qui se conclut par une accélération de la fréquence cardiaque.

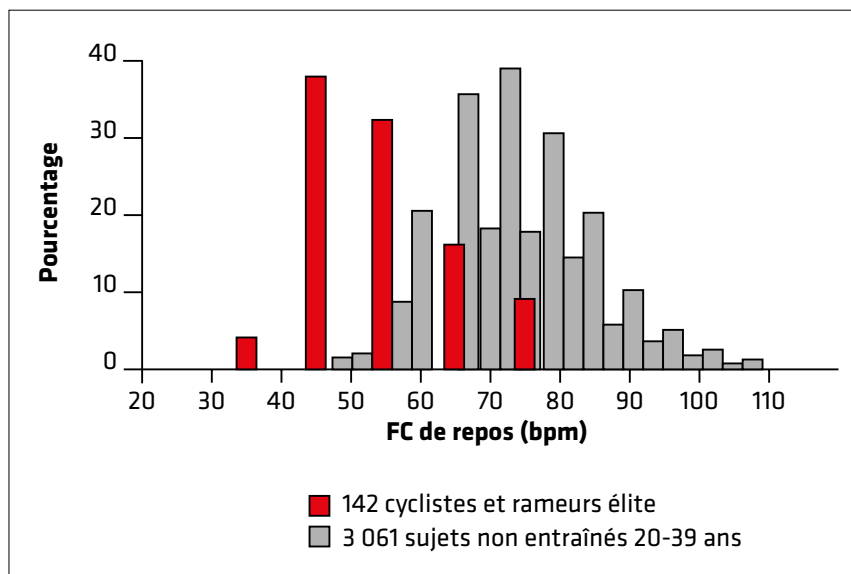
### **PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BRADYCARDIE CHEZ L'ATHLÈTE**

Plusieurs pistes ont été étudiées afin d'expliquer le phénomène physiologique sous-jacent de cette bradycardie liée à l'entraînement physique. Longtemps le système nerveux autonome a été considéré comme le principal modulateur.

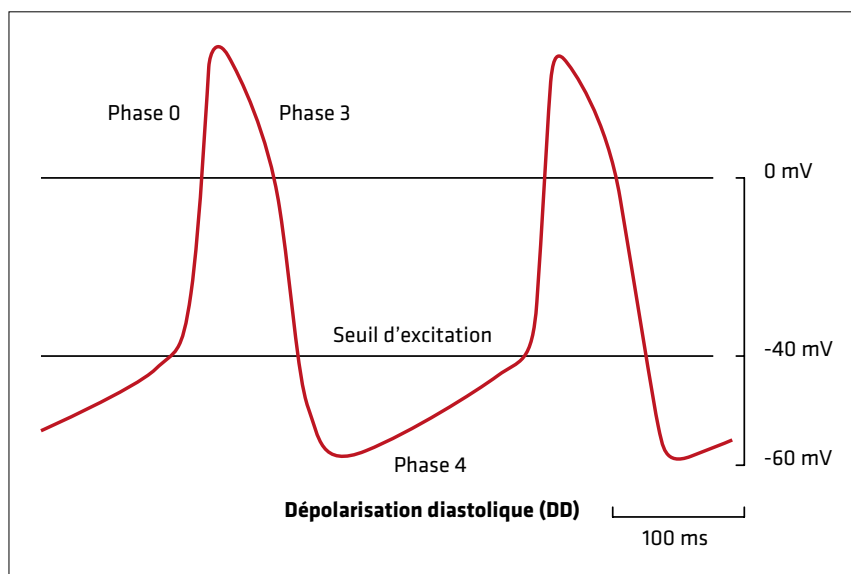
Aussi, l'hypertonie vagale a eu ses heures, voire ses années, de gloire, comme le prouvent les nombreuses publications traitant de ce sujet.

Cependant, il est important de relever que l'activité du nerf vague n'a jamais pu être enregistrée sur un cœur humain, et ce, notamment à cause de la présence conjointe de fibres efférentes et afférentes. De plus, comme nous le verrons plus tard, il a été démontré qu'en bloquant l'activité du nerf vague à l'aide d'un agent pharmacologique (atropine), une fréquence cardiaque plus basse persistait chez une population entraînée par rapport à une population sédentaire.

Certains auteurs se sont dès lors intéressés au concept de balance autonome, se posant la question de savoir si la mise en avant du tonus vagal ne pouvait pas être consécutive à la baisse du tonus orthosympathique (4, 5). Par exemple, en observant l'activité du nerf péronier, purement orthosympathique, le nombre de décharges électriques après une manœuvre de Valsalva est moindre chez un sujet entraîné que chez un sujet non entraîné (5). Dès



>>> Figure 2 - Fréquences cardiaques (FC) de repos relevées chez des athlètes et des sujets non entraînés (d'après 3).



>>> Figure 3 - Représentation du potentiel d'action des cellules du nœud sinusal caractérisées par leur pente de dépolarisation diastolique spontanée.

lors, on pourrait imaginer que l'hypotonie orthosympathique aurait pour conséquence une surexpression du tonus parasympathique sans pour autant parler d'une hypertonie vagale...

Comme nous l'avons discuté auparavant, les bradycardies sont secondaires aux entraînements intensifs qui induisent un remodelage car-

diaque. Le but de ce remodelage étant de favoriser un meilleur volume d'éjection à l'exercice pour assurer un débit cardiaque plus important. À une fréquence cardiaque identique, cette augmentation de volume mènerait à une augmentation de la pression artérielle. Il est alors possible d'imaginer que l'organisme s'adapte, via l'action des ba-

rorécepteurs, pour réguler le nœud sinusal et de ce fait, diminuer le débit cardiaque. Ceci pourrait expliquer la relation entre bradycardie et hypertrophie cardiaque que l'on retrouve chez les athlètes endurants. La réflexion a évolué ces dernières années, notamment par deux découvertes :

- d'une part, par le fait que malgré le blocage pharmacologique complet du système nerveux para- et orthosympathique (atropine et bêtabloquant), une fréquence cardiaque plus basse persistait chez les sujets sportifs par rapport aux contrôles (6) ;
- d'autre part, par la mise en évidence que la fréquence cardiaque est corrélée à la variabilité spontanée de cette fréquence cardiaque (variabilité de l'espace R-R) et qu'elle persiste même sur des cellules dénervées (7). Ces données suggèrent la possibilité de modifications au sein même du nœud sinusal. Par ailleurs, une étude réalisée en 2006 sur une famille de sujets bradycardes avait trouvé une mutation sur le gène codant pour les protéines HCN4 constitutrices du canal If et plus précisément sur les sites porteurs de l'AMP cyclique (8). Les canaux mutés répondaient normalement à l'AMP cyclique, mais à des voltages plus négatifs que les canaux non mutés. S'ensuivait dès lors une augmentation du temps de dépolarisation diastolique, similaire à l'effet parasymphatique, donc bradycardisant.

L'équipe anglaise de D'Souza va s'intéresser à ces protéines canaux HCN4 et mettre en évidence une sous-expression de ces dernières, ce qui a pour conséquence une diminution des canaux If chez des souris entraînées par rapport au groupe de souris non entraînées (3). Comme les canaux If sont en plus faible quantité chez les souris entraînées, la pente de dépolarisation est plus faible lors de l'hyperpolarisation, ce qui se tra-

duit par un ralentissement de la fréquence cardiaque intrinsèque des cellules du nœud sinusal. Ces données sont confirmées suite au blocage pharmacologique des canaux If, qui normalise la fréquence cardiaque dans les deux groupes de souris.

D'autres études avaient déjà montré auparavant des modifications d'expression des protéines canaux HCN4, notamment lors de la grossesse, chez les patients porteurs d'un syndrome métabolique ou encore d'une hypertension artérielle pulmonaire (9, 10).

Au-delà du remodelage des canaux ioniques secondaires à un entraînement intensif, il est clair qu'une composante génétique est également présente et joue un rôle sur la fréquence intrinsèque du nœud sinusal chez les individus d'une même famille.

### **QUEL TYPE D'ATHLÈTE ET QUEL RYTHME ?**

Les athlètes endurants sont plus susceptibles de développer des bradycardies sinusales. C'est également plus particulièrement le cas chez ces athlètes que des remodelages myocardiques sont observés à l'échocardiographie.

La majorité des bradycardies se situent entre 40 et 50 bpm, des fréquences inférieures étant plus rarement observées. Il est aussi intéressant de noter que chez ces sportifs, on ne retrouve pas de corrélation entre l'intensité de la bradycardie et l'espace PR, ce qui est un argument supplémentaire pour exclure une origine purement parasymphatique (11).

### **EN PRATIQUE...**

Une bradycardie sinusale asymptomatique est fréquemment retrouvée chez le sportif de haut niveau. Cependant, une fréquence cardiaque en

dessous de 35 bpm est rare et apparaît principalement chez des athlètes très endurants. Découlant de cette bradycardie, des arythmies sinusales sont également retrouvées. Aussi, chez 70 % des athlètes bradycardes, il est possible de retrouver des rythmes jonctionnels, des *wanderings pacemakers* et des pauses sinusales (1, 2). Ces arythmies bénignes s'expriment le plus souvent en nocturne, suite à la prédominance parasymphatique. Si on se réfère aux critères électrocardiographiques, considérés comme normaux, étudiés chez les athlètes établis par Sheikh (Fig. 4), on s'aperçoit que la bradycardie fait bien partie du premier groupe, c'est-à-dire des variantes normales retrouvées chez le sportif, et ne nécessite donc pas d'investigation supplémentaire (12). L'ESC émet également des recommandations chiffrées, en précisant qu'une fréquence au-dessus du seuil de 30 bpm, asymptomatique, peut être considérée comme normale chez le sportif de haut niveau et ne nécessite, à nouveau, aucun examen complémentaire (13).

### **INVESTIGATIONS SUPPLÉMENTAIRES SI...**

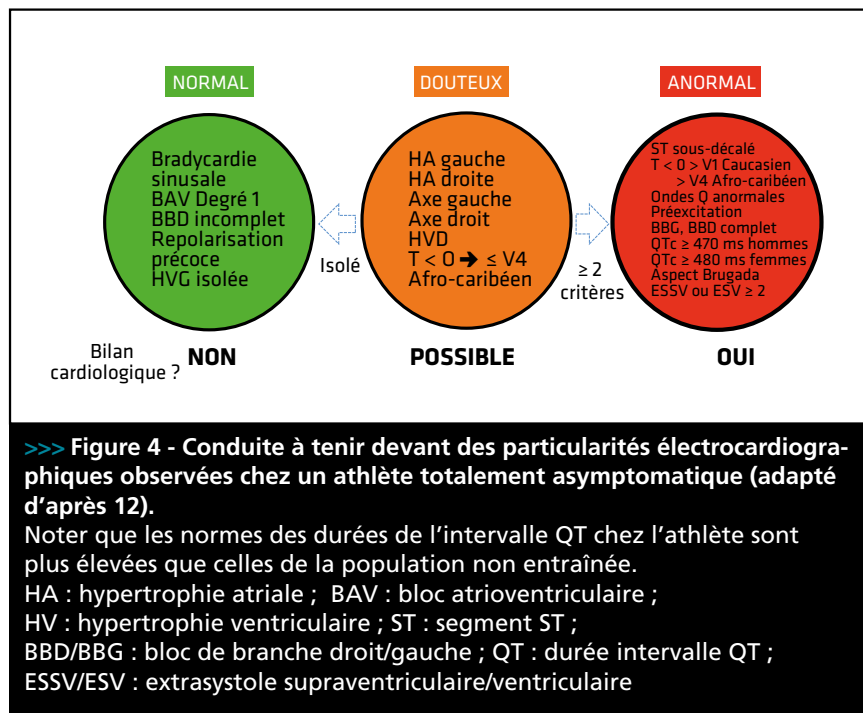
Il est important de souligner que l'ensemble de la discussion se fait sur des bradycardies asymptomatiques. En présence d'une symptomatologie évocatrice, il est évident que toute bradycardie doit faire l'objet d'investigations supplémentaires comme une épreuve d'effort, un Holter ou encore une étude électrophysiologique, s'il y a un doute pour un bloc hisien ou infrahisien. Des pauses supérieures à 2 secondes pendant les heures d'éveil, l'absence de retour en rythme sinusal lors d'une épreuve d'effort ou encore un bloc atrioventriculaire du 3<sup>e</sup> degré doivent faire également l'objet d'examens complémentaires.

## EN CONCLUSION...

La bradycardie sinusale de l'athlète, surtout endurant, est classique, mais difficile d'appréhension, d'autant plus que les mécanismes sous-jacents sont d'origine multifactorielle et probablement encore incomplètement élucidés à ce stade de nos connaissances. Néanmoins, en l'absence de symptomatologie, une bradycardie sinusale chez un athlète de haut niveau ne nécessite aucune investigation supplémentaire.

### MOTS-CLÉS

Bradycardie, Fréquence cardiaque



### BIBLIOGRAPHIE

- Sharma S, Whyte G, Elliott P *et al.* Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999 ; 33 : 319-24.
- Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *NEJM* 1985 ; 313 : 24-32.
- D'Souza A, Sharma S, Boyett MR. CrossTalk opposing view: Bradycardia in the trained athlete is attributable to a downregulation of a pacemaker channel in the sinus node. *J Physiol* 2015 ; 593 : 1749-51.
- Monfredi O, Lyashkov AE, Johnsen AB *et al.* Biophysical characterization of the underappreciated and important relationship between heart rate variability and heart rate. *Hypertension* 2014 ; 64 : 1334-43.
- Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc* 1989 ; 21 : 40-4.
- Hautala AJ, Kiviniemi AM, Mäkikallio TH *et al.* Muscle sympathetic nerve activity at rest compared to exercise tolerance. *Eur J Appl Physiol* 2008 ; 102 : 533-8.
- Boyett MR, D'Souza A, Zhang H *et al.* Viewpoint: is the resting bradycardia in athletes the result of remodeling of the sinoatrial node rather than high vagal tone? *J Appl Physiol* 2013 ; 114 : 1351-5.
- Milanesi R. Familial sinus bradycardia associated with a mutation in the cardiac pacemaker channel. *NEJM* 2006 ; 354 : 151-7.
- El Khoury N, Mathieu S, Marger L *et al.* Upregulation of the hyperpolarization-activated current increases pacemaker activity of the sinoatrial node and heart rate during pregnancy in mice. *Circulation* 2013 ; 127 : 2009-20.
- Yanni J, Maczewski M, Mackiewicz U *et al.* Structural and functional alterations in the atrioventricular node and atrioventricular ring tissue in ischaemia-induced heart failure. *Histol Histopathol* 2014 ; 29 : 891-902.
- Carré F. Unpublished observation.
- Sheikh N, Papadakis M, Ghani S *et al.* Comparison of Electrocardiographic Criteria for the detection of Cardiac Abnormalities in Elite Black and White Athlete. *Circulation* 2014 ; 129 : 1637-49.
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010 ; 31 : 243-59.