



CLUB DES
CARDIOLOGUES
DU SPORT

LA FIBRILLATION AURICULAIRE DU SPORTIF

Avec la revue

Cardio

N°27 - Mai 2011

& Sport

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

ENTRAÎNEMENT

Le réentraînement
post-infarctus
Des effets bénéfiques
au long cours

IMAGERIE

Diagnostic de
cardiomyopathie
hypertrophique
Apport de l'IRM cardiaque

MISE AU POINT

Le patinage de vitesse
Contraintes cardiovasculaires

LE POINT SUR...

La fibrillation
auriculaire du sportif
De la physiopathologie
au traitement

PHYSIOLOGIE

Vieillessement
et tissu musculaire
squelettique
Quelles interactions
avec l'activité physique ?



Événement



CONTRAINTES CARDIOVASCULAIRES DU VOLLEY-BALL : QUELLES PATHOLOGIES RECHERCHER ?

- Les syndromes du défilé thoraco-brachial et des "doigts morts"
- Comment concilier sport et études de haut niveau ?

Interview de Grégory Brachard (Champion de France 2010 de beach-volley)
et de Julien Lyneel (Montpellier Université Club).

La fibrillation auriculaire du sportif

De la physiopathologie au traitement

Dr Marc Ferrière*



@ Istock - Rob Broek

Il existe un rapport très fort entre les activités d'endurance et la survenue de FA.

La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré chez le sportif (1-8). Elle a des aspects particuliers : sa fréquence, son mécanisme, sa symptomatologie clinique, sa prise en charge thérapeutique et son évolution particulière. Enfin, ses conséquences sur l'activité physique sont très liées au profil évolutif et au profil de carrière du sportif.

Chez un sportif qui se plaint de tachycardie, il y a plus d'une chance sur deux qu'il s'agisse d'une fibrillation auriculaire paroxystique.

>>> *Département de cardiologie, CHRU de Montpellier

Le rapport entre l'activité physique et l'incidence de la fibrillation auriculaire (FA) est établi par de multiples études ou registres. Chez les sujets qui ont une activité physique modérée et régulière, l'apparition (incidence) de FA est moins fréquente que dans la population sédentaire, et ceci dans les différentes tranches d'âge (1, 6-8). Chez l'adolescent où la survenue de FA est très rare, elle est beaucoup plus fréquente chez le sportif, par rapport au non sportif, mais reste très exceptionnelle.

Il existe un rapport très fort entre l'activité d'endurance ou d'extrême endurance et la survenue de FA, avec un risque 5 fois plus fréquent chez le sportif par rapport au sédentaire (ceci n'est pas vrai pour la sportive : le risque chez l'homme est 4 fois plus important que chez la sportive).

La FA "touche" 0,5 % des jeunes, 0,2 % des sportifs et 0,8 % des sportifs endurants (7), essentiellement ceux poursuivant une activité d'endurance sur plusieurs années. L'âge moyen de survenue est de 40 à 50 ans.

Des études prospectives ou rétrospectives ont démontré ces éléments (1, 7, 8) :

- suivi des participants aux courses d'orientation en scandinavie : à 10 ans, 5,3 % des sportifs ont eu au moins 1 accès de FA (0,9 % dans la population sédentaire du même âge) ;
- suivi de coureurs ayant participé au tour de suisse 1955-1975 : à l'âge moyen de 66 ans, 10 % des cyclistes ont eu au moins 1 accès de FA, contre 0 % des témoins sédentaires (1).

A contrario, Pellicia (8) ne trouve pas d'incidence plus importante de la FA chez le sportif ; mais les effectifs ne sont pas les mêmes : un peu moins de 20 000 sportifs dans

chaque groupe, des sportifs plus jeunes et un pourcentage d'endurants ou d'ultra-endurants pratiquant depuis des années probablement très faible.

> Mécanisme physiopathologique

Plusieurs éléments interviennent, sans que l'on ait une explication définitive ; le remodelage auriculaire joue un rôle important, mais aussi les variations du tonus sympathico-vagal, la baisse des défenses immunitaires du sportif, l'incidence d'un reflux gastro-œsophagien, une prédisposition génétique.

Le remodelage auriculaire joue un rôle très important

Il explique cette arythmie chez l'endurant ou l'extrême endurant ; le diamètre auriculaire gauche est significativement plus élevé chez les sportifs qui ont eu au moins un accès de FA (8), même si la constatation d'une grande oreillette gauche chez un sportif sain ne permet pas de prédire la survenue d'une FA.

En cas de surentraînement ou d'une charge d'entraînement majeure, la réduction d'activité ou son interruption diminue la fréquence des accès de FA et un remodelage inverse a pu être évoqué.

Les variations du tonus sympathique (1, 2, 6)

L'activité physique entraîne des modifications bien connues de la balance vago-sympathique, "extériorisées" par la bradycardie du sportif, la fréquence des bradycardies nocturnes au holter et la modification des composantes basse et haute fréquence au même holter-ECG. Tout ceci est réversible avec l'arrêt de l'activité physique. Chez le coronarien, l'effet anti-arythmique de la réadaptation et de l'activité

physique serait dû à l'effet de l'activité sur le système nerveux sympathique.

L'augmentation du tonus vagal entraîne un ralentissement et l'augmentation des périodes réfractaires des cellules entraîne les conditions de troubles du rythme par ré-entrée. Les conditions vagales de déclenchement des FA sont très fréquentes chez le sportif et très rares chez le non sportif.

La composante immunitaire

Des données histologiques ont montré des foyers de fibrose dans la paroi de l'oreillette gauche (constituant autant de zones arythmogènes). Ils seraient secondaires à des myocardites passées inaperçues, puisqu'on retrouve souvent des infiltrats lymphocytaires pariétaux. Il a été démontré que l'excessive endurance et le surentraînement seraient à l'origine d'une inflammation chronique systémique avec modification de la CRP. Il a été montré une relation entre cette baisse des défenses immunitaires et l'activité du SN sympathique. Il a été constaté que les sportifs qui prennent régulièrement des AINS ont moins de FA que les autres (5, 7, 8).

La responsabilité du reflux gastro-œsophagien (RGO)

Le RGO a été mise en cause plus récemment dans l'étiologie de la FA : les fréquents reflux gastro-œsophagiens entraîneraient des infections à répétitions chez un sportif déjà immunodéprimé, par son activité physique et de fréquentes myocardites focales auriculaires responsables de foyers de fibrose. Cette œsophagite liée à un reflux peut se propager à l'oreillette gauche et au pourtour des veines pulmonaires (l'œsophagite est une complication bien connue de l'ablation dans la FA ; la transmission oreillette gauche/

œsophage pourrait-elle se faire dans l'autre sens ?). La fréquence des RGO au cours de l'activité physique est connue de longue date (2, 5, 9-11) aussi bien chez l'enfant que chez l'adolescent et ses liens avec le type de sport et l'alimentation ont été analysés. L'accent n'a été mis que sur les formes douloureuses chez l'adulte, en revanche, chez l'enfant la relation avec des infections ORL itératives, récidivantes a été largement démontré (9-11).

Quel impact du surentraînement ?

Le surentraînement est un facteur favorisant, au même titre qu'un entraînement important et ancien en endurance. Tous les facteurs ci-dessus sont associés et il est de bonne règle de proposer une baisse de la charge globale d'entraînement pour diminuer, voire faire disparaître les accès quand ils sont fréquents et handicapants.

L'hérédité

Il y a indiscutablement un facteur héréditaire dans la fibrillation auriculaire et, plus clairement, dans la *lone AF* (LAF) ou fibrillation auriculaire solitaire. Cependant, ce facteur indiscutable est faible (risque

multiplié par 1,4 à 1,7) et concerne une population de sujets jeune à très faible incidence de LAF. Il n'a pas été signalé dans la LAF du sportif (la mutation *KCNQ1* est associée avec la FA familiale ; le gène *PITX2*, agent de transcription ayant un rôle dans le déterminisme de l'asymétrie cœur droit/cœur gauche et de l'extension du tissu myocardique sur les veines pulmonaires).

Toxicité

Le dopage, l'alcool (3^e mi-temps), l'excès de café (et de caféine) sont des facteurs favorisants démontrés.

> Relation avec le type de sport

La FA survient électivement chez les endurants et ultra-endurants (marathoniens et triathlètes) de longue date et on a établi qu'une activité cumulative d'au moins quinze cent heures d'activité d'endurance forte cumulative était nécessaire pour favoriser l'apparition de FA (mais il ne s'agit pas d'un seuil déclenchant). Ceci explique l'âge moyen de survenue chez ces sportifs, entre 40 et 50 ans. Ces FA surviennent surtout chez les "runners", mais aussi chez les cyclistes.

Au contraire, des activités physiques différentes ou moins intenses et moins durables ne s'accompagnent pas d'un excès de FA.

Cependant, chez 40 % des athlètes ayant eu une FA, on retrouve une étiologie : WPW, cardiomyopathie ou myocardite asymptomatique (silencieuse) (8). Les causes classiques de FA doivent être systématiquement recherchées.

> Aspects cliniques

La LAF correspond à une FA isolée sans cardiopathie sous-jacente et sans étiologie classique (thyroïdienne notamment). HTA et diabète (II) étant des facteurs favorisants classiques, ils "sortent" la FA du champ de la LAF.

La LAF est beaucoup plus fréquente chez le sportif que chez le non sportif (70 % des FA sont des LAF contre 30 % dans la population non sportive du même âge) et la LAF du sportif est l'apanage de l'homme (4 fois plus fréquente que chez la femme).

La connotation vagale est très nette, la majorité des épisodes survenant dans des conditions vagales : au repos, la nuit, ou en postprandial. La FA vagale représente 62 % des FA des sportifs, contre 15 % des FA chez le sédentaire. La survenue de FA sympatho-mimétique (à l'effort, dans des conditions d'activité adrénergique) est rare et on retrouve une fois sur 2 une étiologie classique. Les symptômes sont très variables et communs : palpitations, douleurs thoraciques, mais les malaises lipothymies, voire les syncopes sont plus fréquents, particulièrement à l'arrêt de la FA (surtout si elle est survenue dans des conditions vagales et a été de courte durée, ajoutant une bradycardie post-tachycardique à une hypotension vagale). Il n'y a pas de

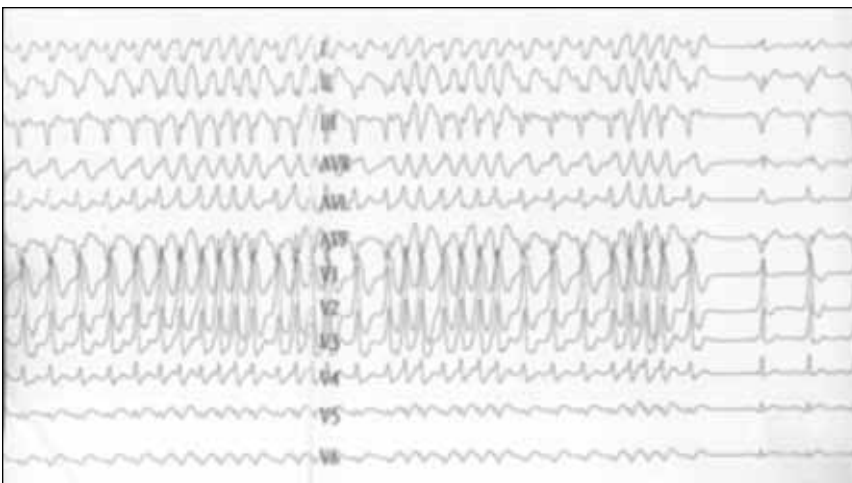


Figure 1 – Fibrillation auriculaire sur WPW chez un triathlète.

relation avec un effort récent (FA de récupération) mais avec une charge d'entraînement forte.

Profil évolutif : la cédation spontanée est la plus fréquente ; s'il n'y a pas de diminution de la charge d'entraînement, l'évolution est classique avec augmentation de la durée et fréquence des crises et possibilité de passage tardif en FA permanente.

> Evolution ultérieure

Il y a peu de travaux mais une dysfonction sinusale est plus fréquente et survient plus tôt que dans la population générale avec un plus grand nombre d'implantations de *pace maker* plus tard et implantés plus jeunes. Il s'agit probablement du même substrat neurosympathique que celui qui donne des bradycardies majeures du sportif (1).

> Aspects ECG

La FA est souvent à réponse ventriculaire relativement lente, avec pause parfois longue à la restauration du rythme sinusal ; le holter-ECG enregistre des accès survenant après bradycardie (FA post pause ou diastole longue et associée dans 50 % des cas avec des épisodes de flutter auriculaire. Le flutter est de type classique ; la fréquence du rythme est souvent peu rapide avec une pause pouvant être longue à la régularisation du rythme (pause post-tachycardique). La survenue est électivement nocturne, le matin ou en post-prandial, la durée des accès est très variable et la tolérance en général très bonne (perception désagréable des palpitations).

Cas particulier : la fibrillation auriculaire chronique et le sport.

Ce qui fait la contre-indication ou la non contre-indication à un sport n'est pas l'arythmie mais la cardiopathie



Figure 2 – Syncope vagale (palpitations au réveil) : sportif professionnel.

sous-jacente et le traitement prescrit (anti-arythmique, anticoagulant). Il faut s'assurer que la fréquence cardiaque d'effort n'excède pas le rythme attendu du même patient en rythme sinusal, qu'il y ait une thérapie bradycardisante nécessaire ou non. Comme toujours, chez le sportif, le Holter-ECG en situation ou une épreuve maximale avec le matériel adapté (tapis roulant pour un jogger et pas une bicyclette ergométrique par exemple) sont les plus pertinents.

> Aspects thérapeutiques

Les bêtabloquants sont une fois sur 2 inefficaces, voire aggravants par la bradycardie majorée, augmentant le nombre d'extrasystoles auriculaires en bradycardie. Le flécaïnide est particulièrement efficace, comme dans toutes les FA vagales. L'amiodarone est aussi efficace que pour les autres FA.

Ces traitements médicamenteux sont discutables chez le sportif et notamment le flécaïnide qui devrait être associé à un bêtabloquant, compte tenu de la fréquence du flutter associé (risque de passage à une conduction 1/1) et qui pose le problème du risque arythmogène facilité par d'éventuels désordres ioniques d'effort. La réduction de l'activité physique est efficace si elle est acceptée par le sportif. L'ablation est le traitement de choix des formes récidivantes, en y incluant systématiquement (?) un geste sur l'isthme, compte tenu de la fréquence du flutter associé.

Il existe une place pour un traitement occasionnel, "pill in the pocket" : prise d'un antiarythmique dès la survenue d'une FA de repos, sans relais après la réduction. L'activité sportive qui ne déclenche pas de crise peut être poursuivie sans risque, puisque sans traitement durant l'effort et ses

A l'ECG, la FA est souvent à réponse ventriculaire relativement lente, avec pause parfois longue à la restauration du rythme sinusal.

suites immédiates. Ceci peut être fait quand la fréquence des crises est faible, peut éviter toute baisse d'entraînement et permettre de poursuivre une carrière sportive, en fonction de sa durée prévue (l'âge moyen de survenue étant proche de 35 ans). Cependant, le sportif doit savoir que les rechutes surviendront, ce qui pourra entraîner une ablation, lorsque la fréquence et la durée des crises le justifieront.

Les recommandations actuelles ne justifient plus la prise systématique d'aspirine dans le cadre de la LAF.

L'abstention thérapeutique est donc la règle (en traitement de fond) lors d'un premier accès de repos, après bilan classique, comme devant toute FA. Une discussion doit porter sur la diminution de l'activité physique régulière (surentraînement et profil de carrière sportive dans le temps), un traitement occasionnel est possible (flécaïnide), un traitement de fond par bêtabloquant-seul ou associé à flécaïnide est possible

mais l'ablation est le traitement de choix actuellement proposé.

La poursuite de l'activité sportive est toujours possible pour les FA survenues au repos.

Quand la FA devient fréquente, voire permanente ou peut survenir à l'effort, la prise en charge médicamenteuse ou ablativité est la règle. Si le sportif veut garder une certaine activité, les recommandations ne contre-indiquent pas l'activité sportive de haut niveau en compétition s'il n'y a pas de cardiopathie sous-jacente et si le rythme à l'effort, en FA, n'est pas excessif au maximum de l'effort.

> Conclusion

En résumé, l'activité physique d'entretien est un facteur préventif puissant, reconnu des maladies cardiovasculaires et diminue l'incidence de FA.

L'activité sportive d'endurance intense (particulièrement la course à pieds sous ses différentes variantes d'endurance ou d'extrême endu-

rance) et poursuivie de longue date, augmente l'incidence de la FA chez ce sportif. Après avoir éliminé les causes classiques de FA, se pose le problème du surentraînement et de la diminution de la charge d'activité physique, de l'inflammation et donc du reflux GO. La position thérapeutique dépend bien sûr du profil de "carrière" sportive prévue : compétition, niveau, nombre d'années de compétition encore prévu, gène sportive (fréquence, survenue exclusivement de repos, tolérance, possibilité d'un traitement occasionnel) ; l'ablation de la FA étant proposée facilement (?) devant une LAF invalidante et handicapante. ■

MOTS CLÉS

Fibrillation auriculaire,
Trouble du rythme, Diagnostic,
Prise en charge

Bibliographie

- Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 71-8.
- Benjamin EJ, Chen PS, Bild DE et al. Prevention of atrial fibrillation: report from a national heart, lung and blood institute workshops. *Circulation* 2009 ; 119 : 606-18.
- Bunch TJ, Packer DL, Jahangir A et al. Long term risk of atrial fibrillation with symptomatic gastroesophageal reflux disease and oesophagitis. *Am J Cardiol* 2008 ; 102 : 1207-11.
- Furlanello F, Lupo P, Pittalis M et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008 ; 19 : 457-62.
- Nakamura H. Case of paroxysmal atrial fibrillation improved after the administration of proton pump inhibitor for associated reflux oesophagitis. *Fukuoka Igaku Zasshi* 2007 ; 98 : 270-6.
- Manzi V, Castagna C, Padua E et al. Dose-response relationship of autonomic nervous system response training impulse in marathon runners. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009 ; 296 : H1721-2.
- Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009 ; 11 : 11-7.
- Pellicia A, Fagard R, Bjornstad HH et al. Recommendations for competitive sport participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1422-45.
- Peterson KA, Samuelson WM, Ryujin DT. The role of gastroesophageal reflux in exercise-triggered asthma : a randomized controlled trial. *Dig Dis Sci* 2009 ; 54 : 564-71.
- Swanson DR. Atrial fibrillation in athletes: implicit literature-based connecting suggest that overtraining and subsequent inflammation may be a contributory mechanism. *Med Hypotheses* 2006 ; 66 : 1085-92.
- Weigl M. Reflux oesophagitis in the pathogenesis of paroxysmal atrial fibrillation: results of a pilot study. *South Med J* 2003 ; 96 : 1128-32.