

LE COEUR DU SPORTIF PEUT IL ETRE ARYTHMOGENE ?



L'EXEMPLE DE LA FIBRILLATION ATRIALE

François Carré

Université Rennes 1 – CHU Pontchaillou

INSERM U 1099

EVIAN

15 septembre 2012

Le sport intense est il
arythmogène?

Fibrillation atriale et sport

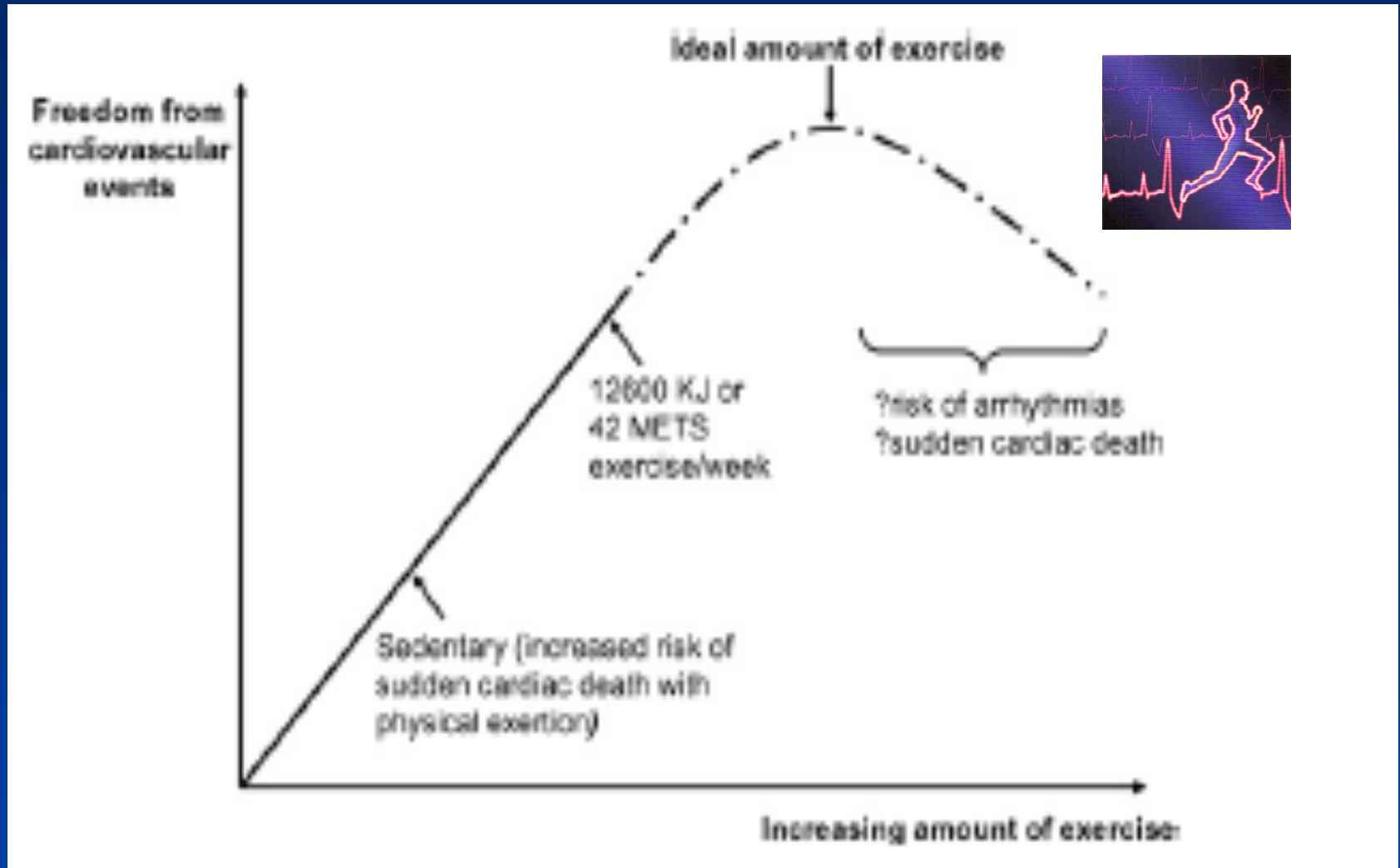


Le sport intense est il
arythmogène?

Fibrillation atriale et sport



Trop de sport peut il être délétère pour le cœur ?



Vous avez dit athlète ?

Entraînement :

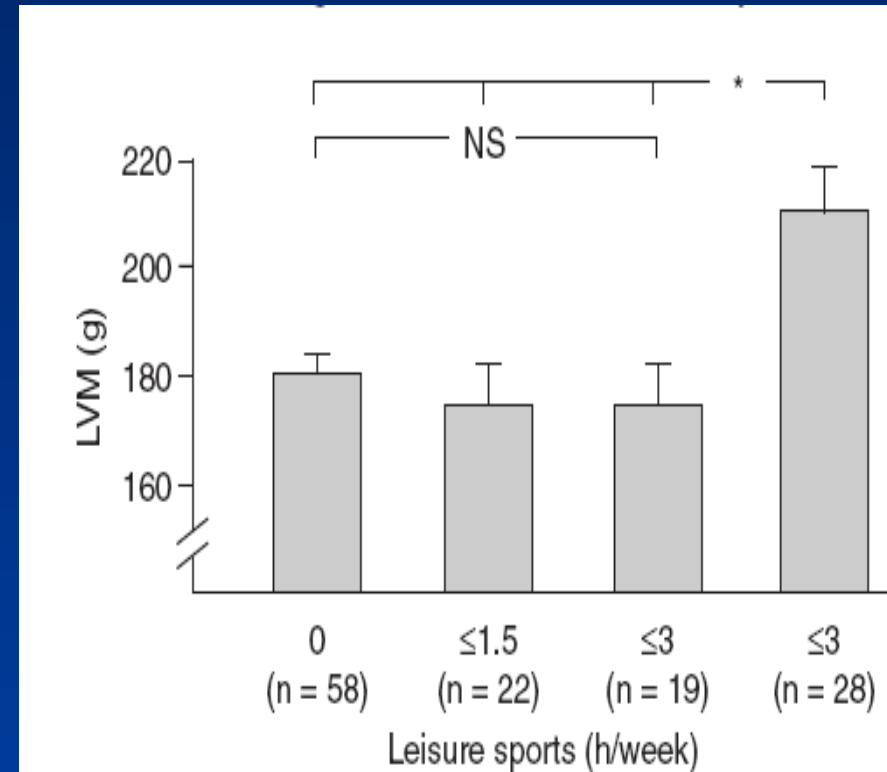
> 6-8 heures /
semaine
depuis > 6 mois

> 60 % VO_2 max.

Spécialité :

Aérobie
Anaérobie

Performance



Fagard R. Heart 2003; 89: 1445-61

Sport et modifications ECG

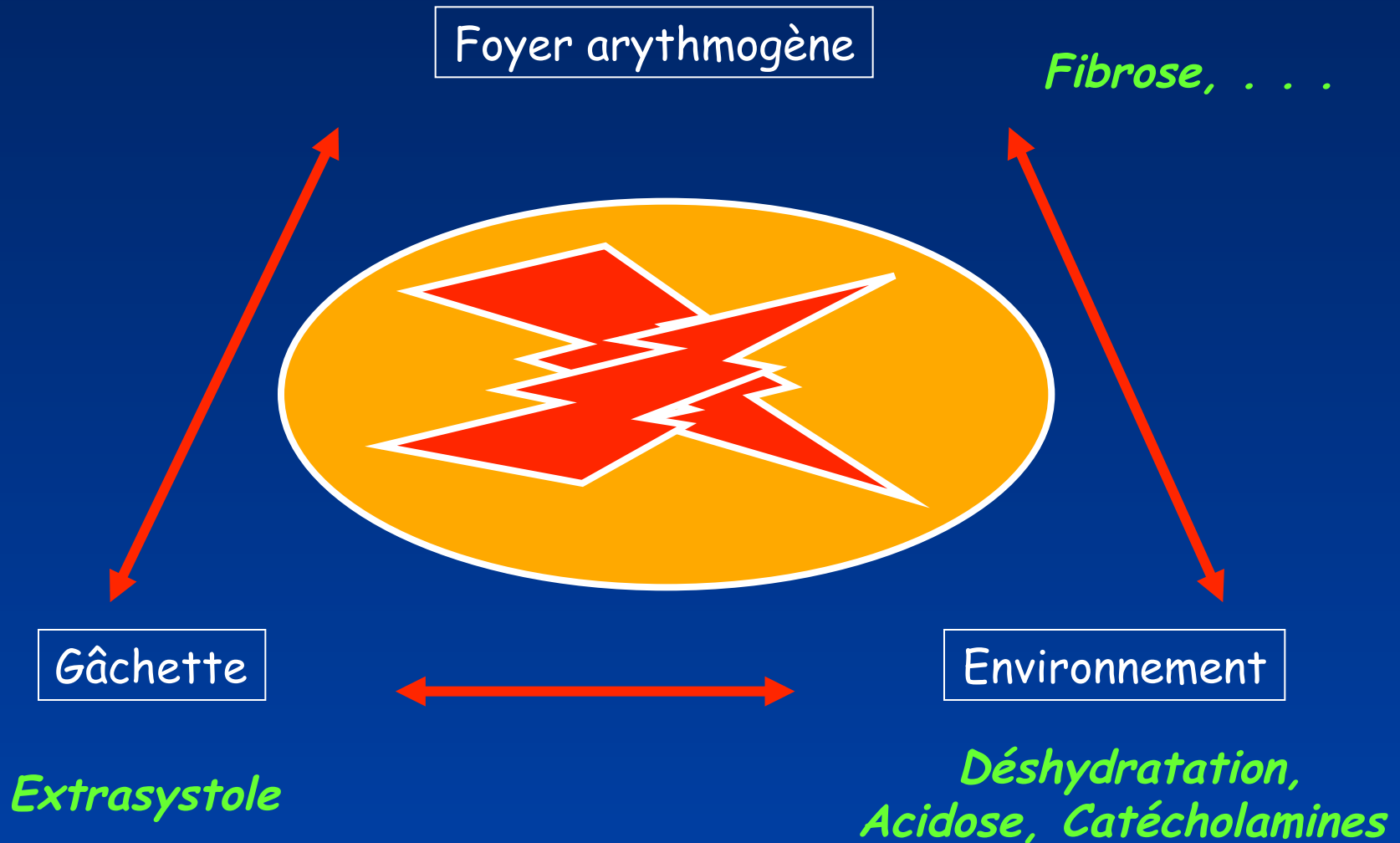
Classique chez l'athlète	Non lié au sport (5%)	Non lié au sport (<5%)
Bradycardie sinusale	<i>Hypertrophie atriale gauche</i>	BBG complet
BAV du premier degré	<i>Déviati on axiale gauche / HBAG</i>	Ondes T négatives
BBD incomplet	<i>Déviati on axiale droite / HBPG</i>	Sous-décalage du segment ST
Repolarisation précoce	<i>BBD complet</i>	Ondes Q pathologiques
Critères isolés HVG électrique		Pré-excitation ventriculaire
		Intervalle QT long ou court
		Syndrome de Brugada
		Arythmies ventriculaires
	Risque à priori faible si pratique sportive intense	Risque élevé si pratique sportive intense

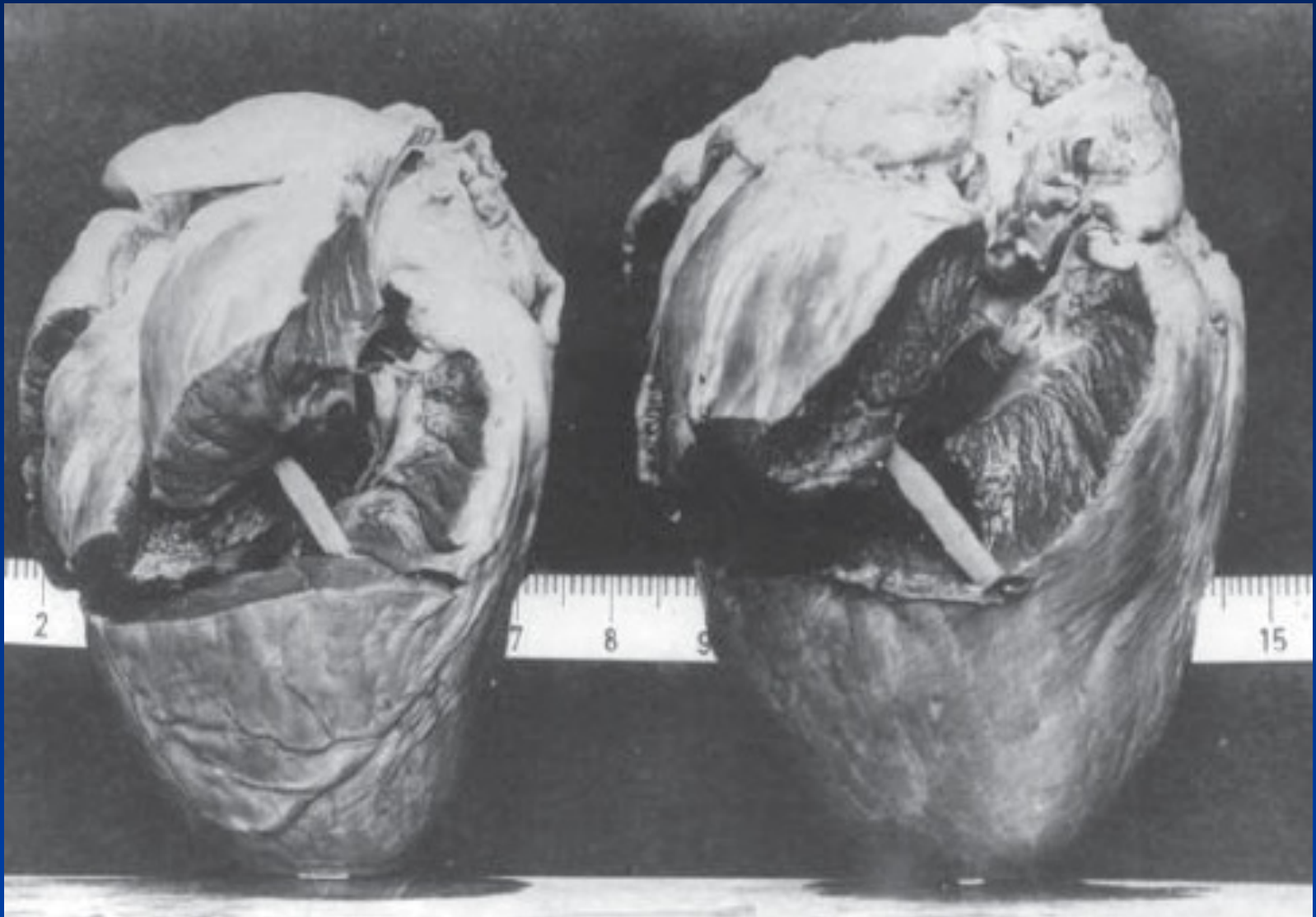


Les arythmies ne
font pas partie des
signes du cœur d'athlète

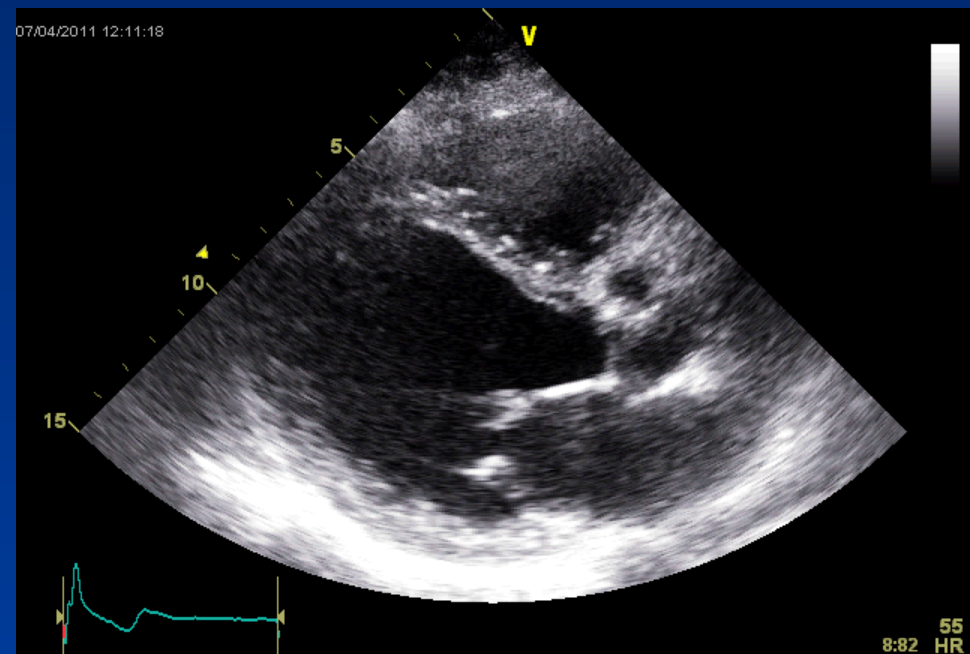
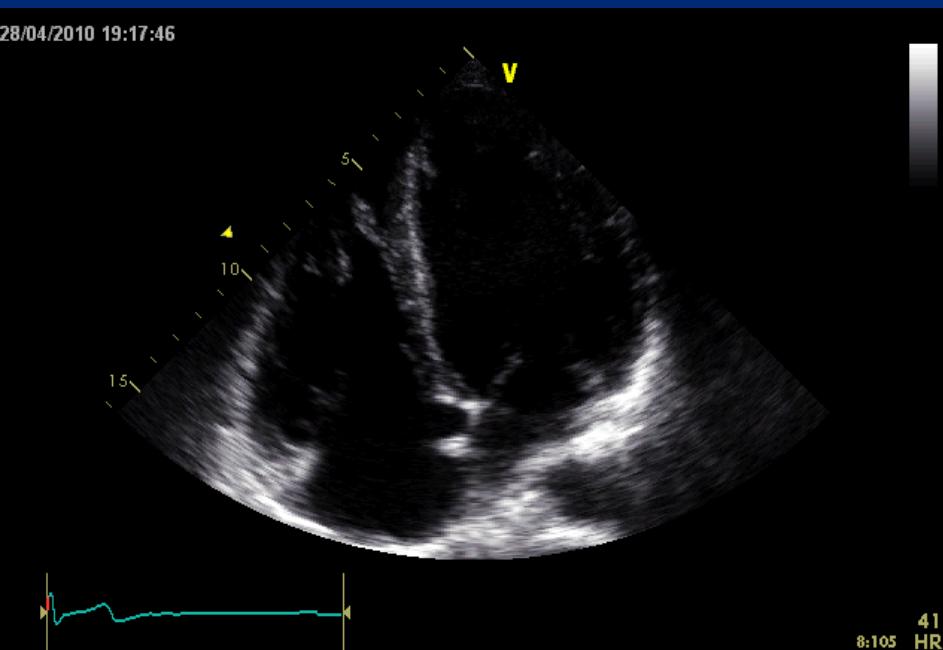


Triangle arythmogène





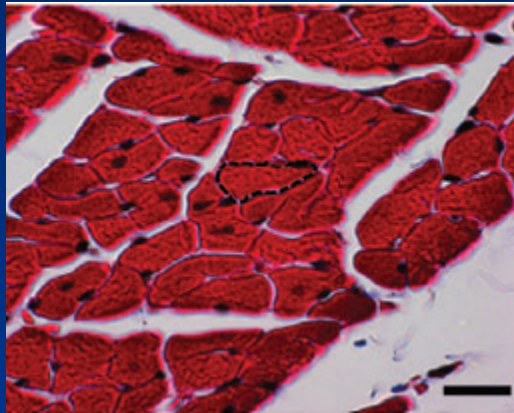
Cœur d'athlète



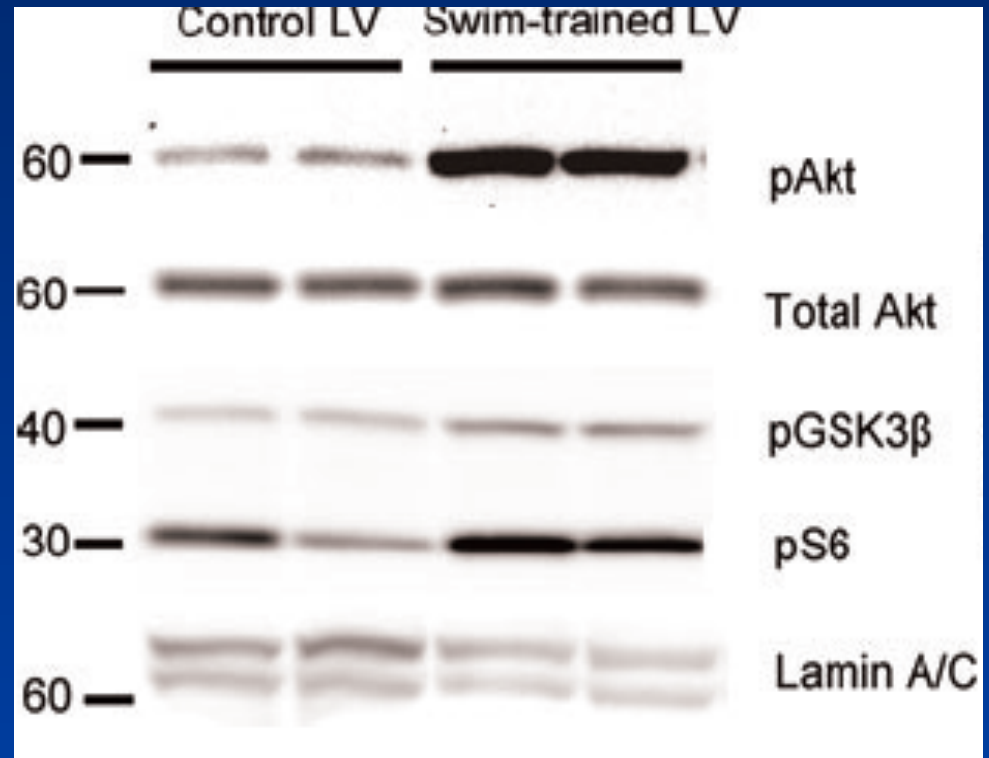
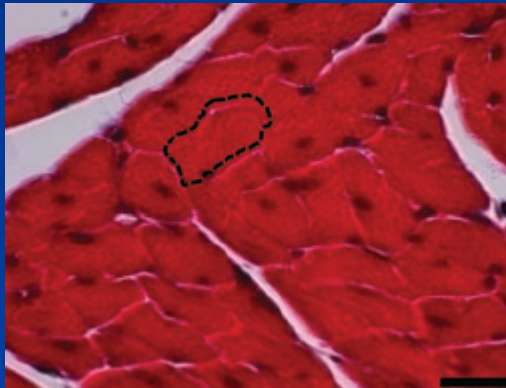
HVG physiologique, histologie et biologie moléculaire?



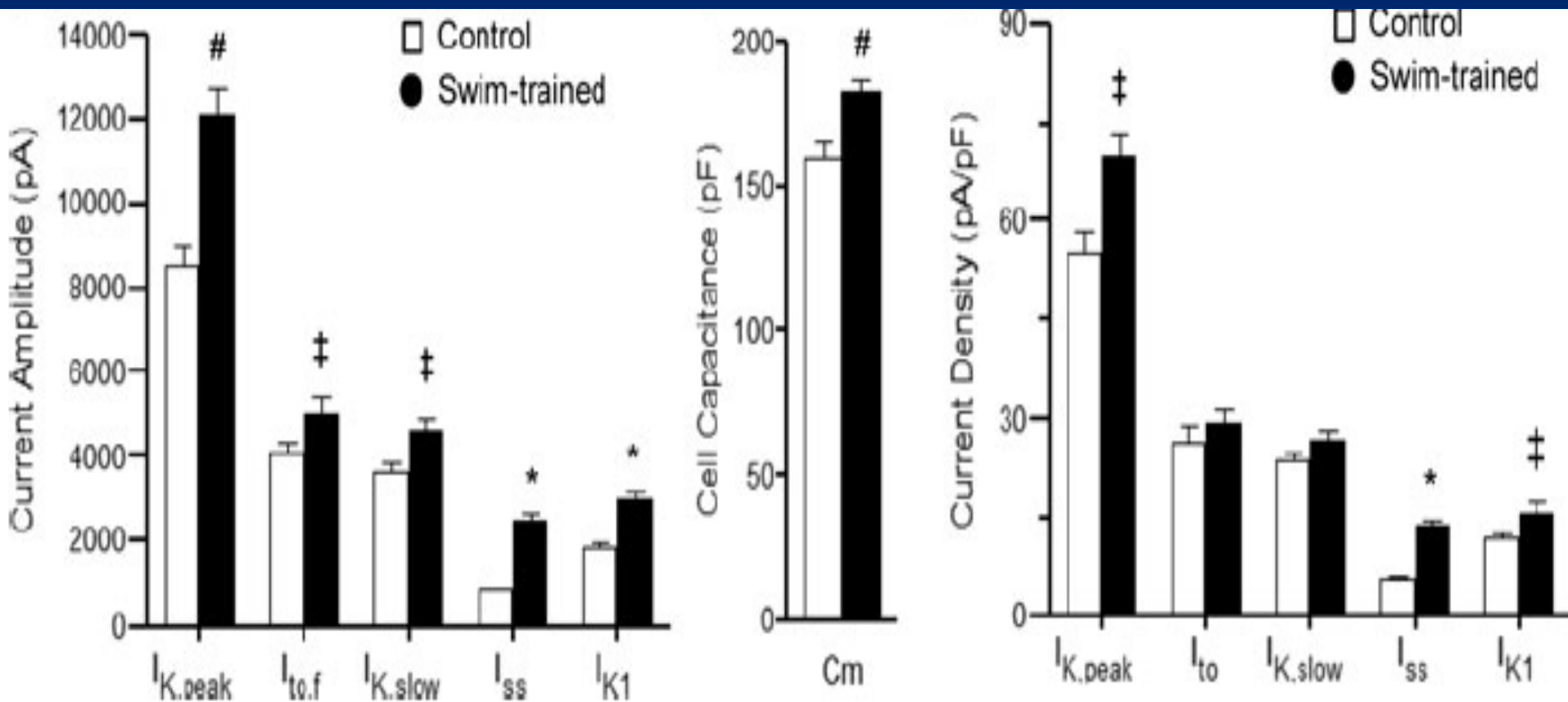
Contrôle



Entraînée

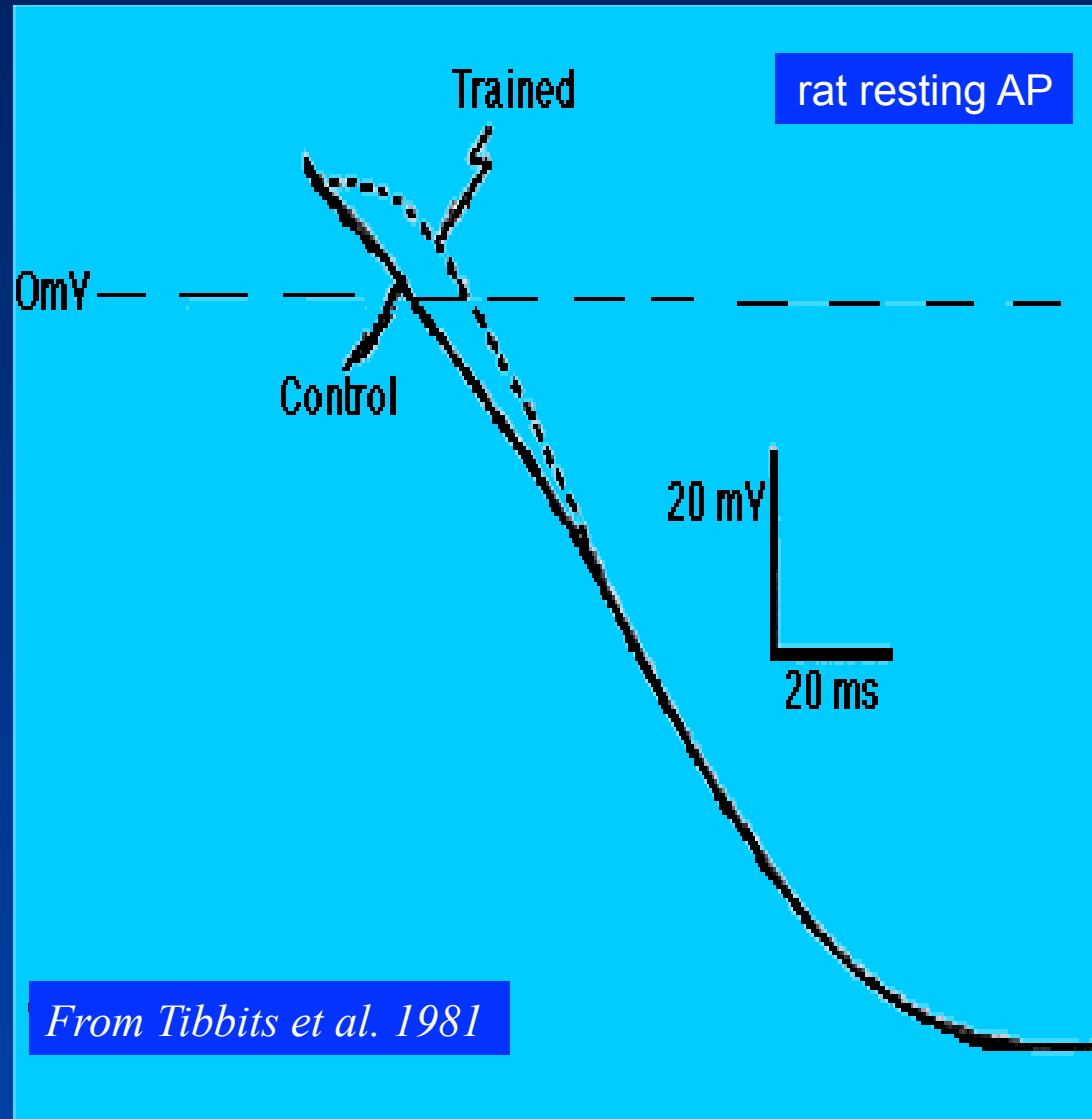


HVG physiologique, histologie et electrophysiologie ?



HVG athlète un substrat arythmogène ?

ECG parameter	HL-Trained	Sedentary
P amplitude (mm)	1,2 (0,7)	1-1,5
P duration (ms)	101 (9)	60-130
PR duration (mm)	195 (21)	110-210
QRS duration (mm)	96 (10)	70-80
QTc duration (mm)	397 (39)	390 (40)
Sokolow index (mm)	35,1 (7,3)	24-27



(Carré F. et Chignon J.C. 1992.
HL trained n =661)

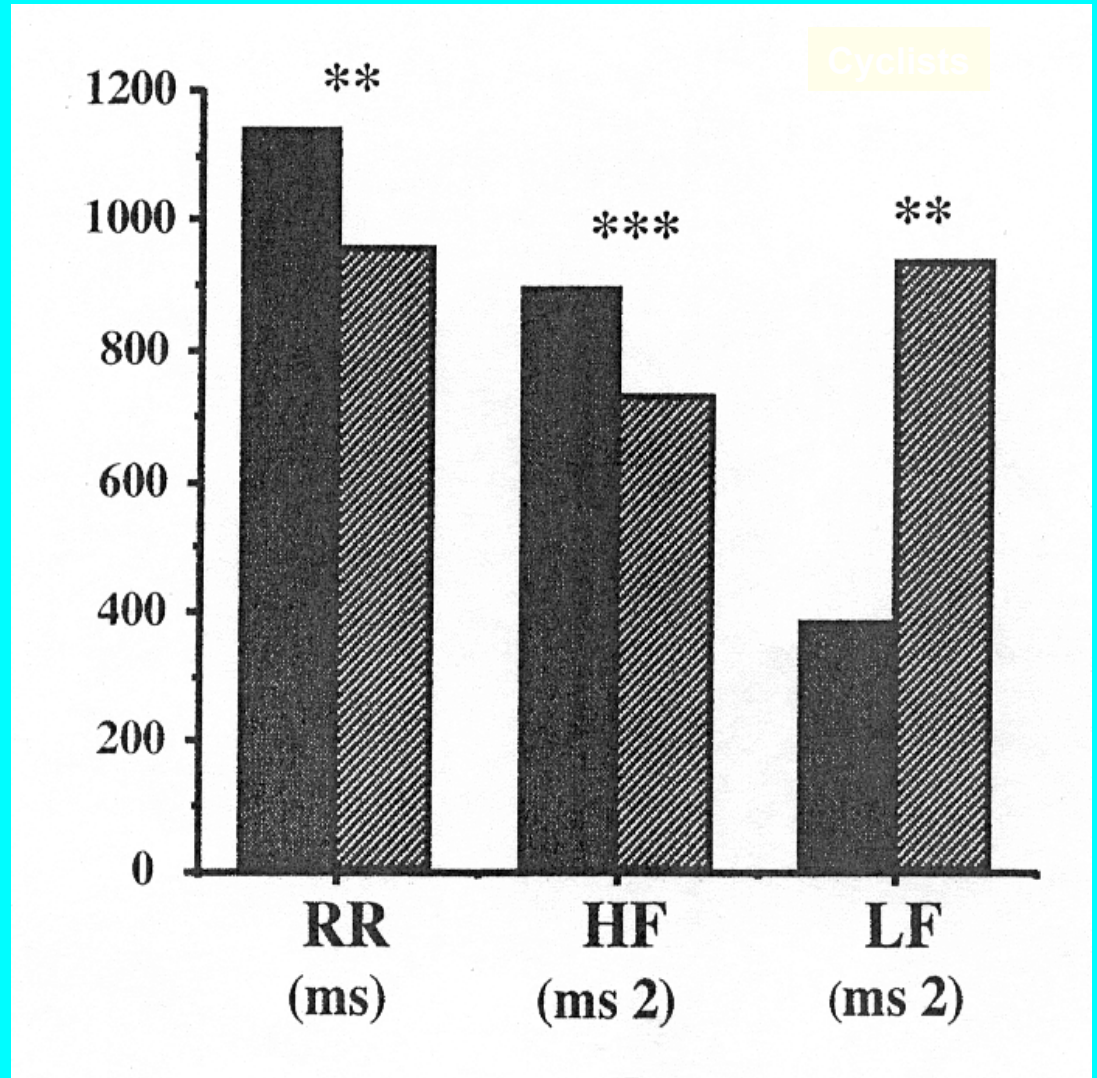


Modification de la balance autonome

Parasympathique



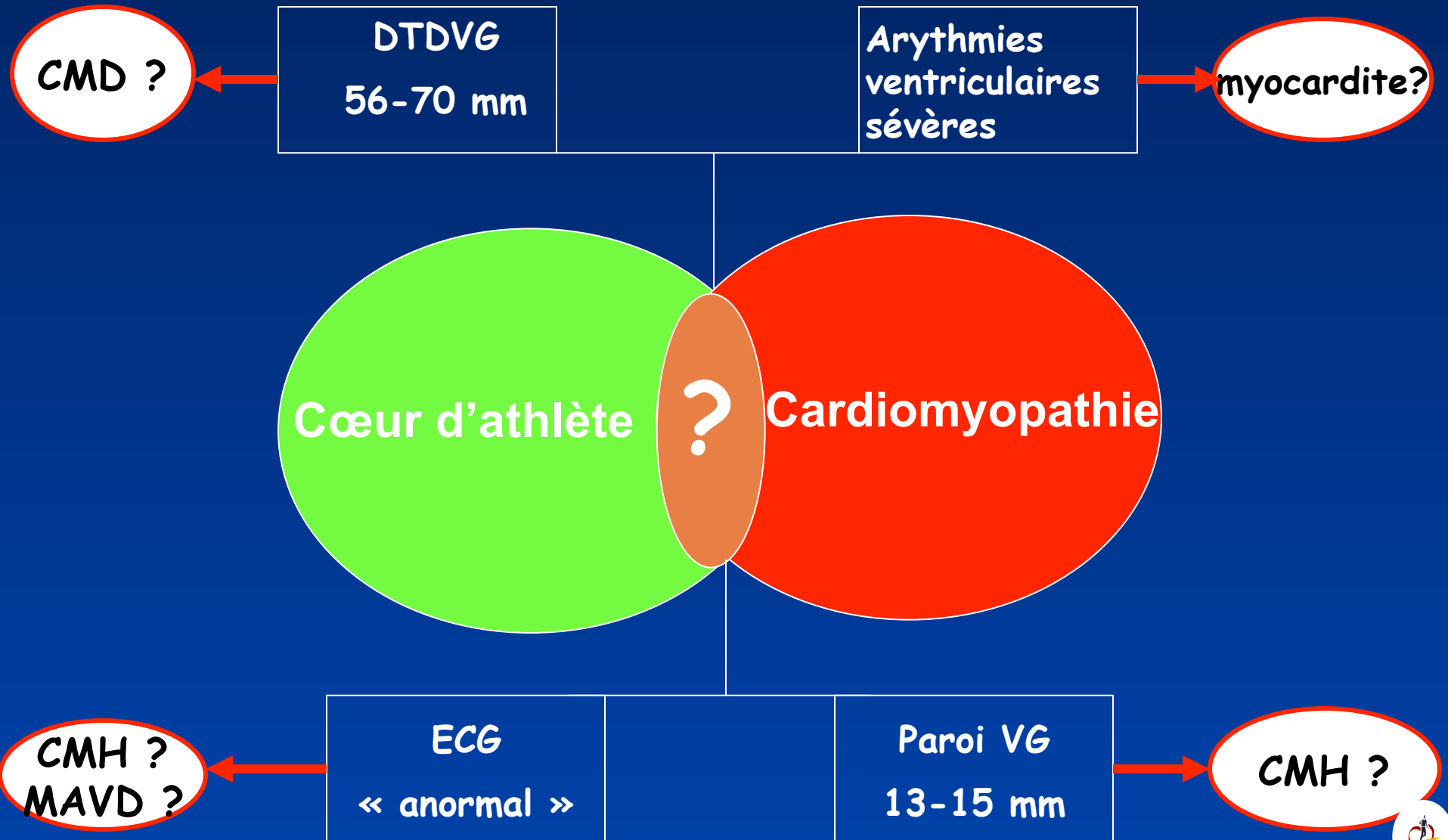
Sympathique



Carré F et al. 2000

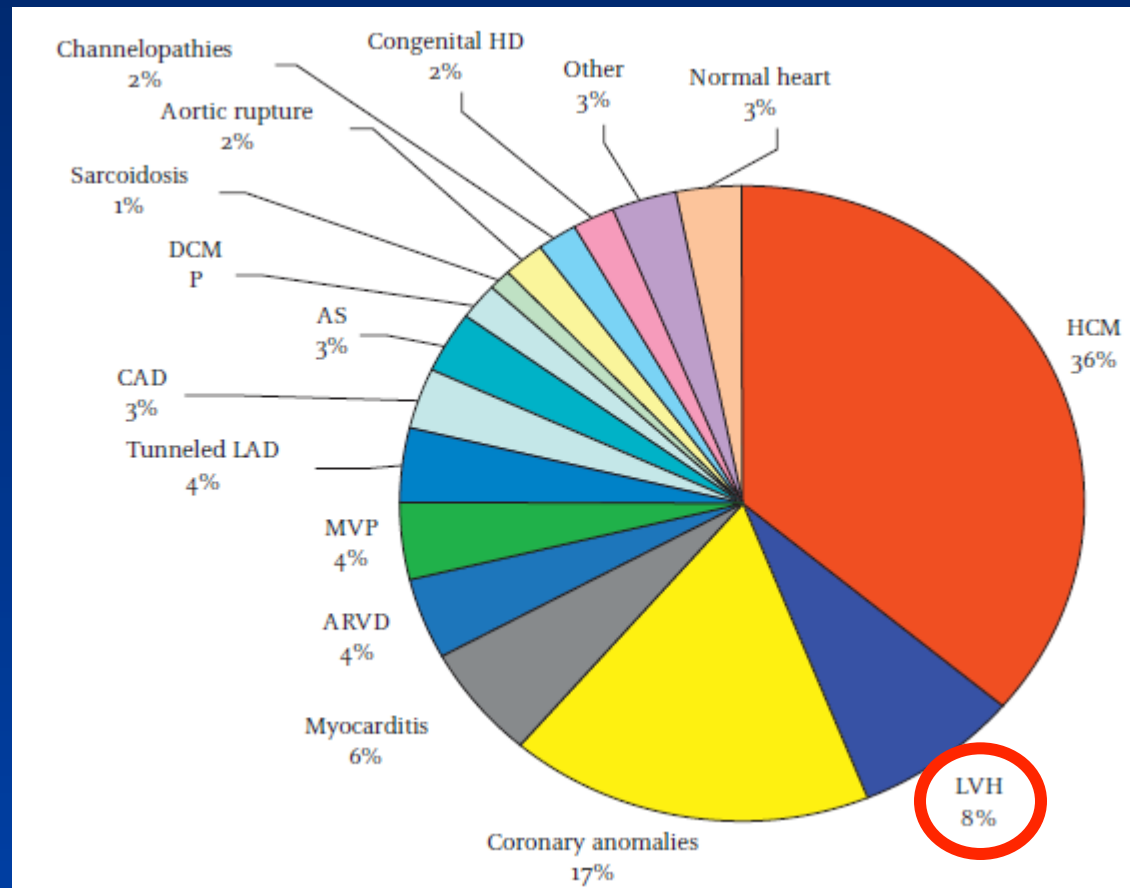
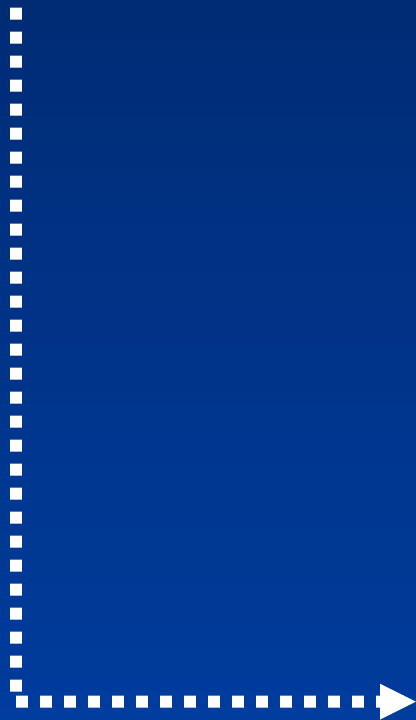


Les limites du « cœur d'athlète »



Hypertrophie cardiaque du sportif, toujours physiologique ?

Mais



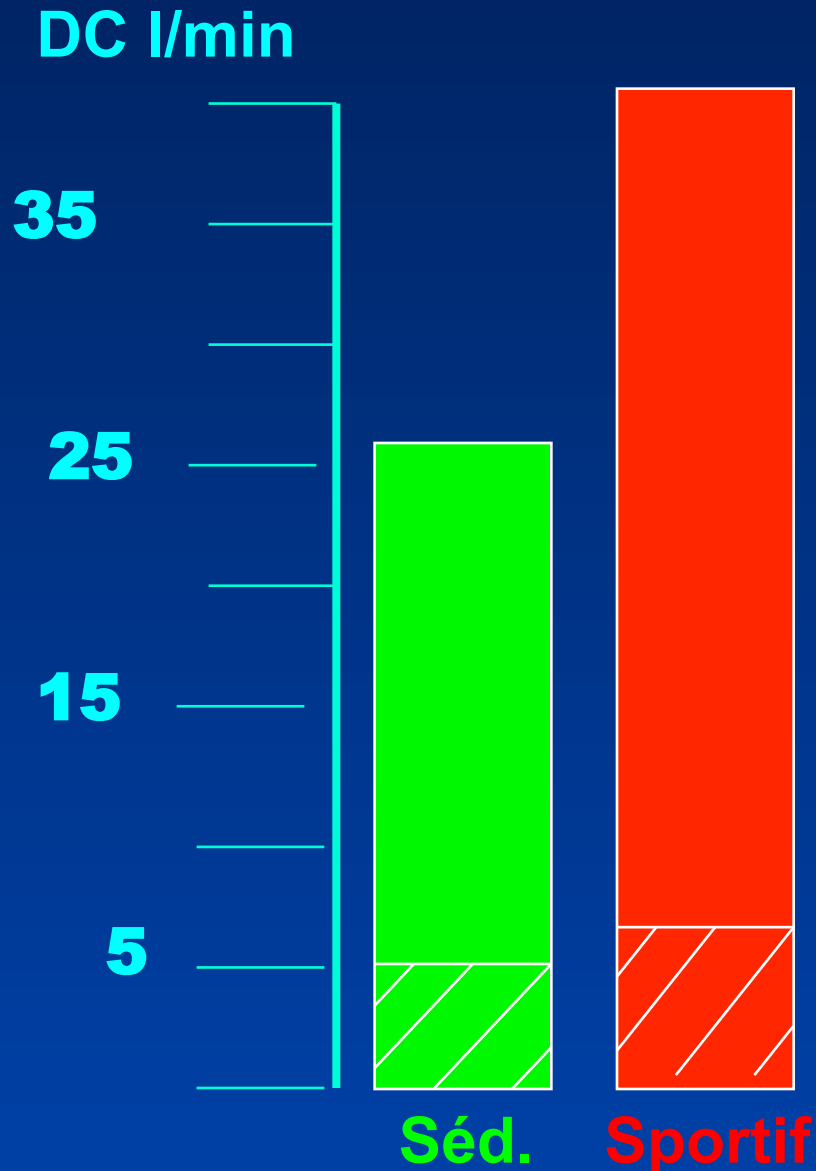
Et le ventricule droit ?

Fréquence maladie arythmogène VD
++ chez sportif ? (*Données Italiennes*)

Sportif symptomatique arythmies VD ++
(Heidbuchel H. et al. Eur. Heart J. 2003; 24: 1473-1479)



Physiologie de l'exercice



$$DC \text{ max} = FC \text{ max} \times VES \text{ max}$$

FC maximale inchangée
VES augmenté

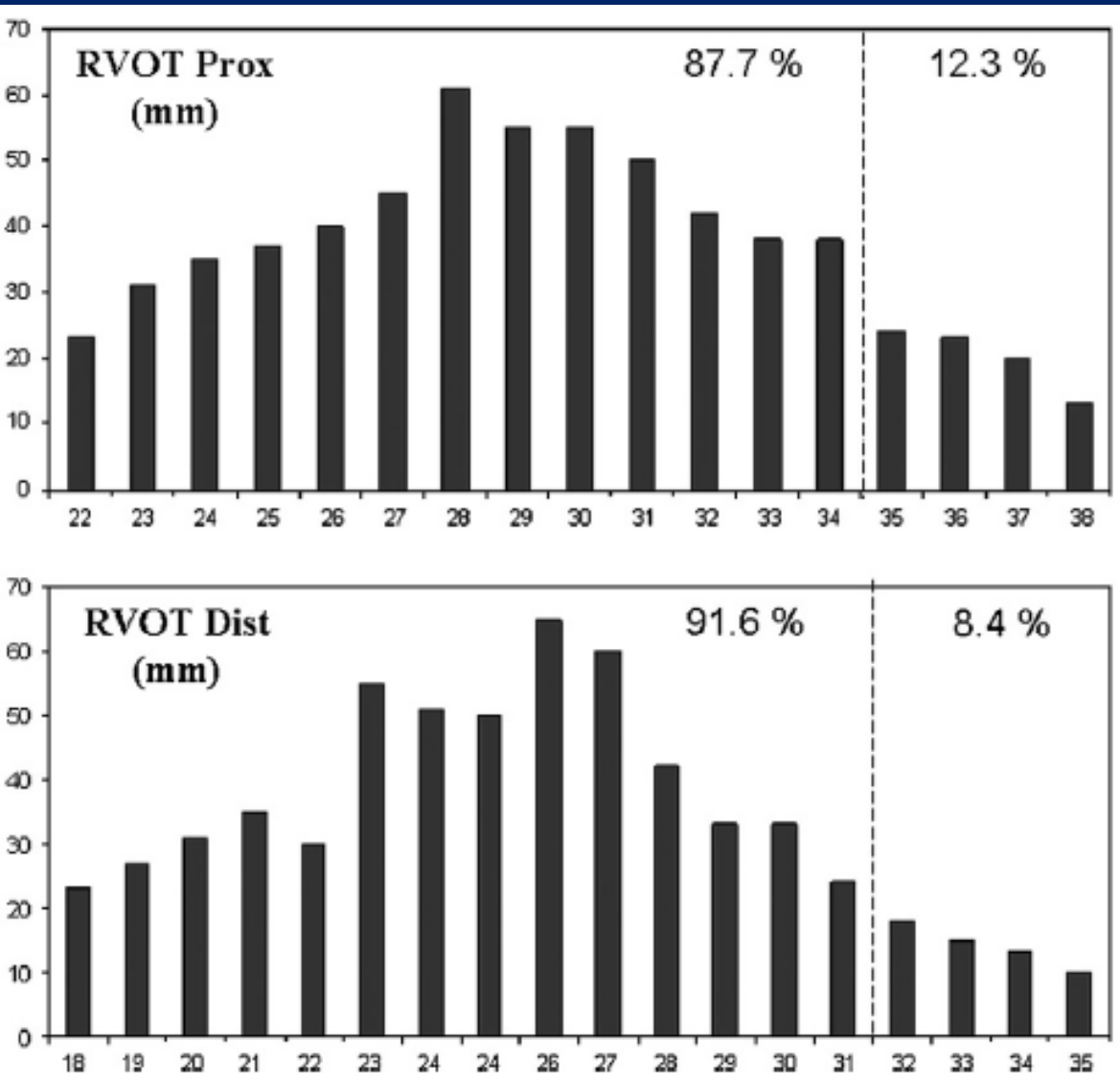
Pré charge augmentée

Post charge augmentée

Contraintes neuro-hormonales



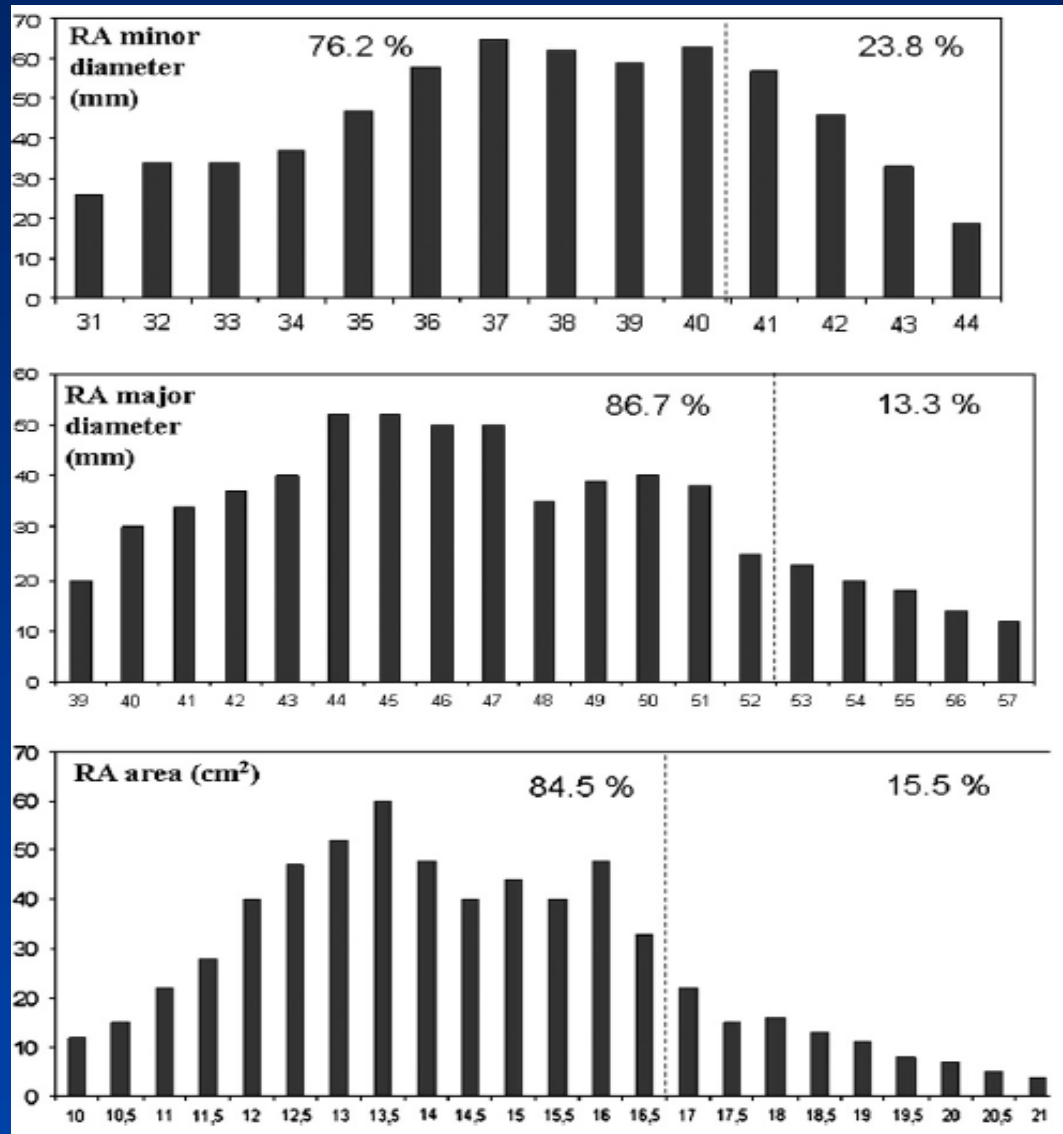
Paramètres échocardiographiques VD chez athlète



D'andrea et al, Int J Cardiol 2011



Paramètres échocardiographiques VD chez athlète



D'andrea et al, Int J Cardiol 2011

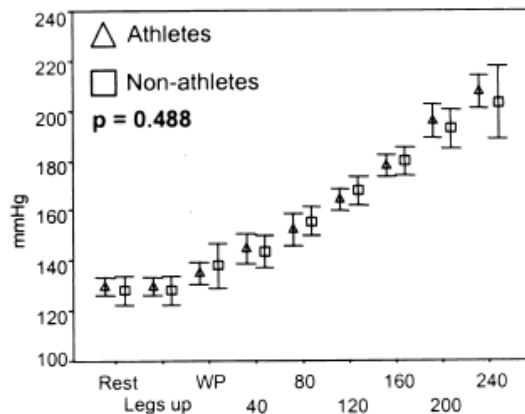


Pourquoi le cœur droit?

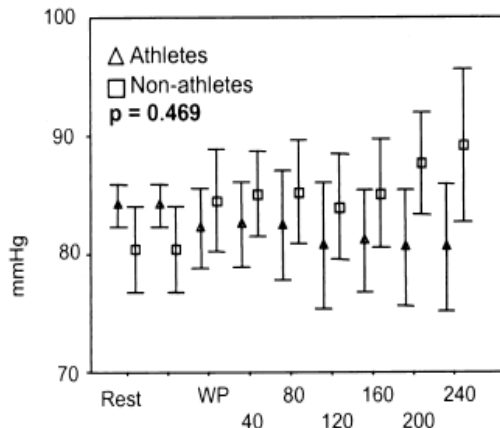
Post-charges gauche et droite

Cœur gauche

B. Systolic Blood Pressure

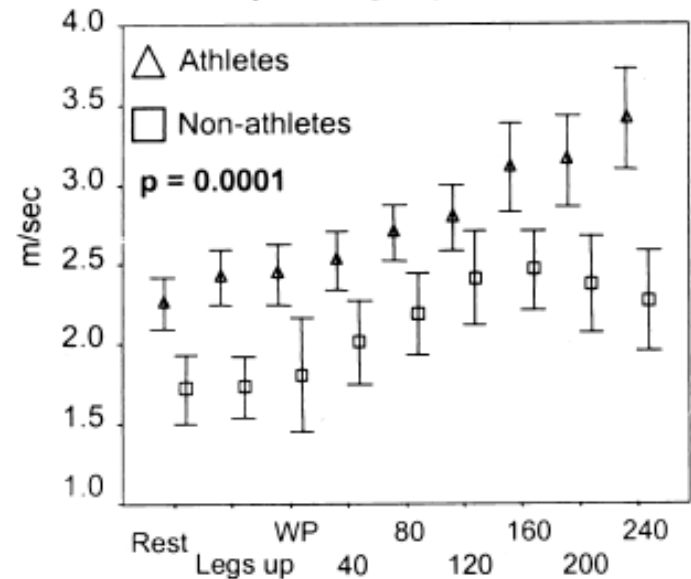


C. Diastolic Blood Pressure

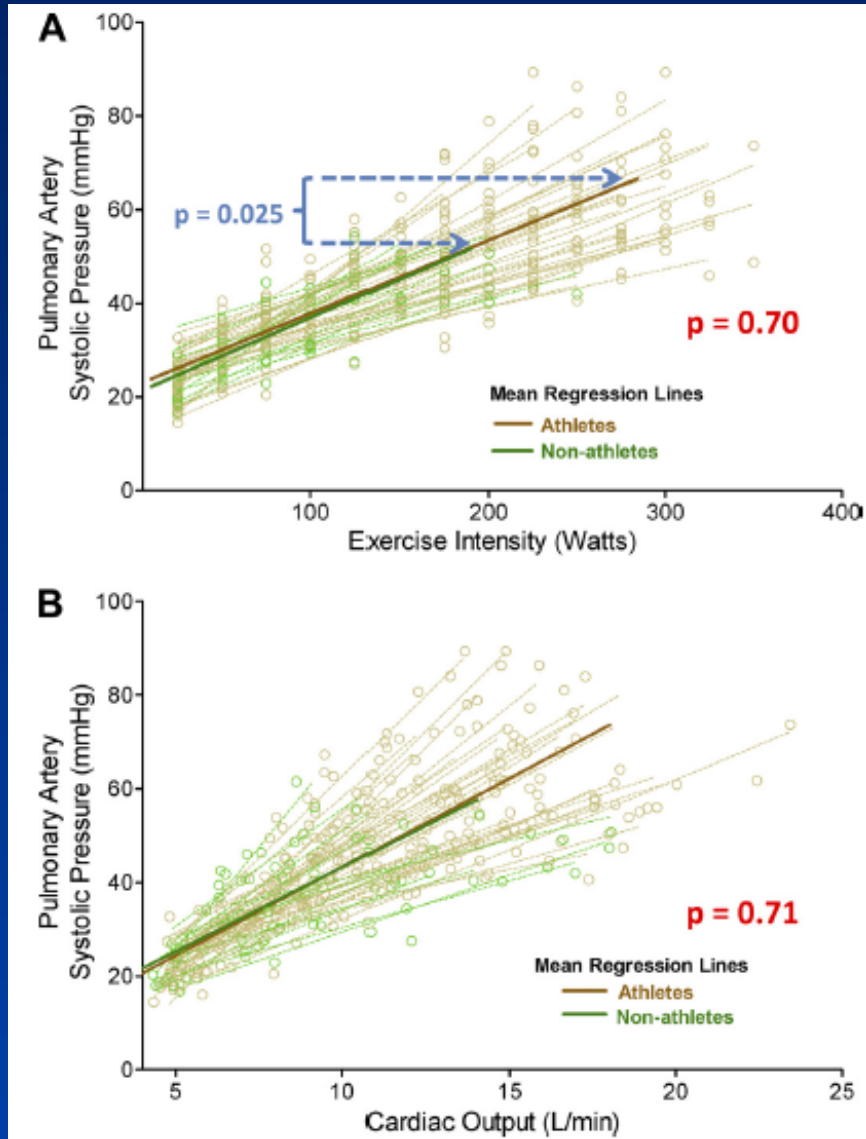


Cœur droit

A. Tricuspid Regurg. Max. Velocity



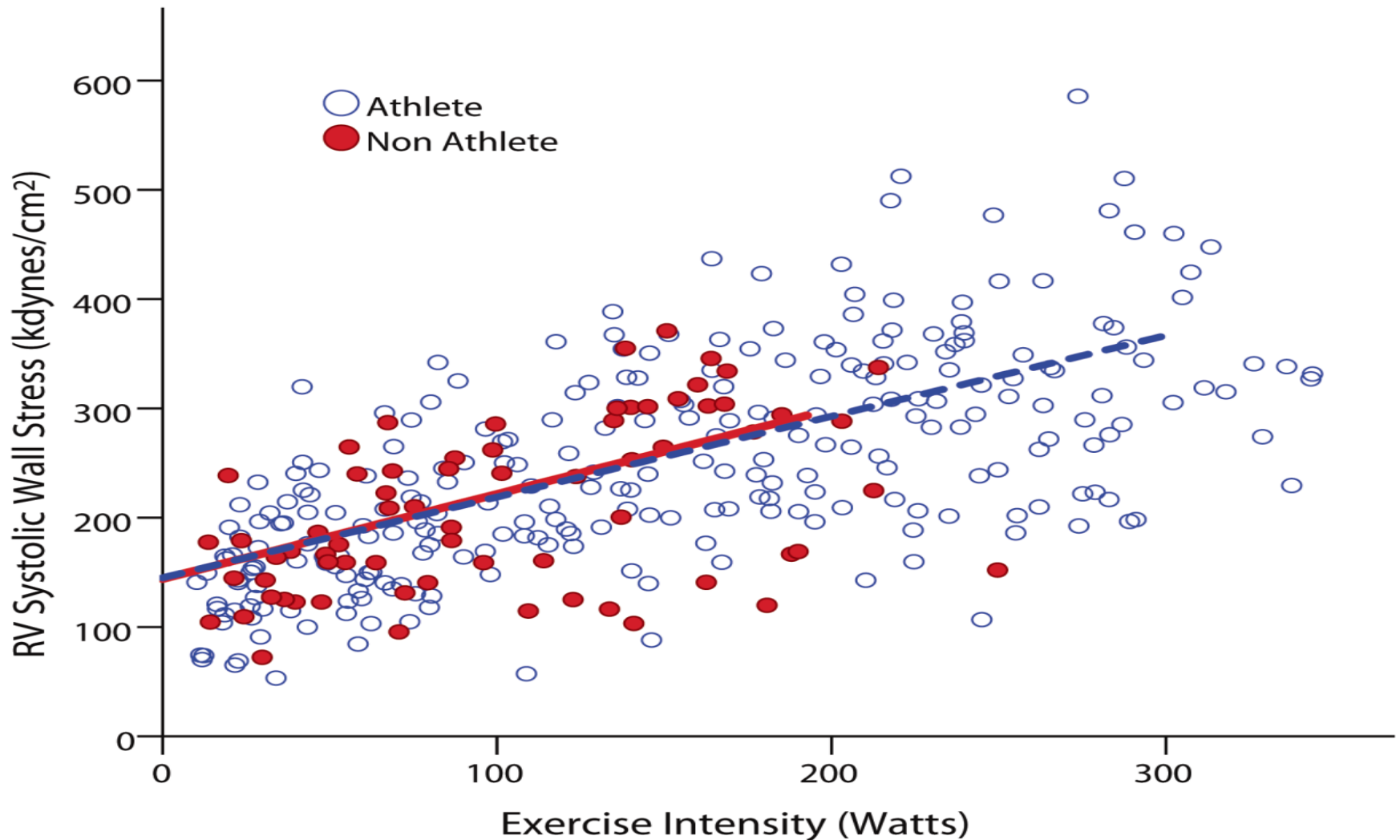
Pression artérielle pulmonaire à l'exercice



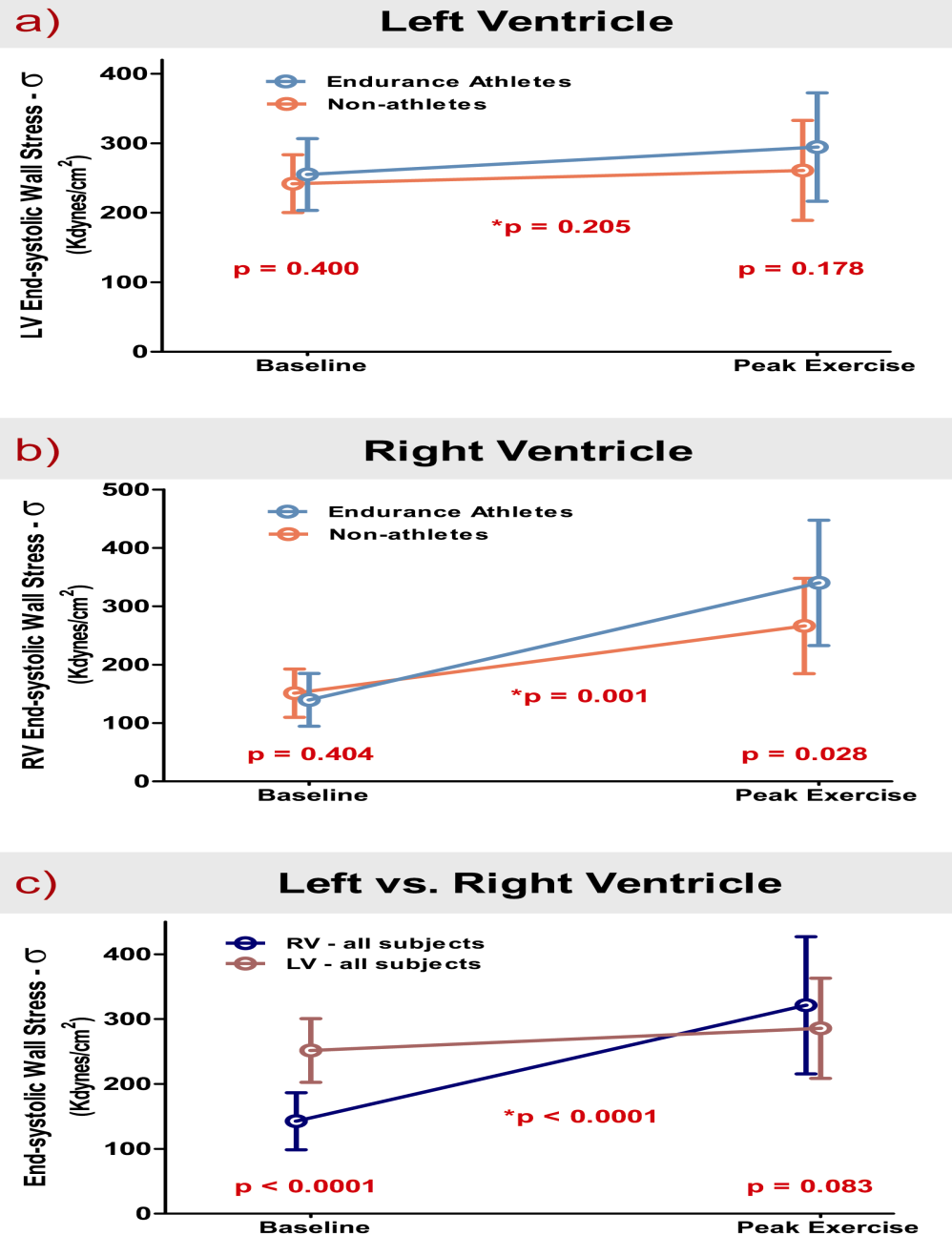
La Gerche A et al J
Appl Physiol 2010;109:1307-17



Contrainte pariétale VD à l'exercice



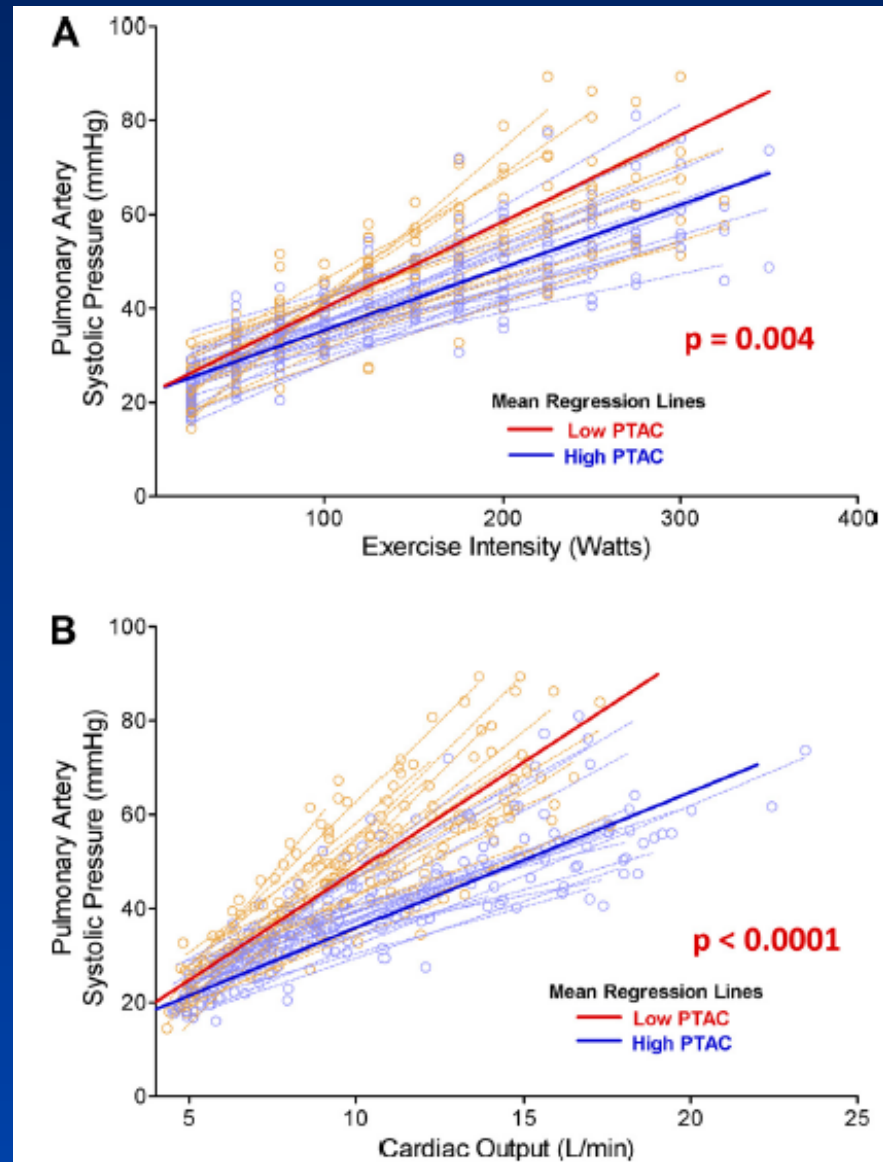
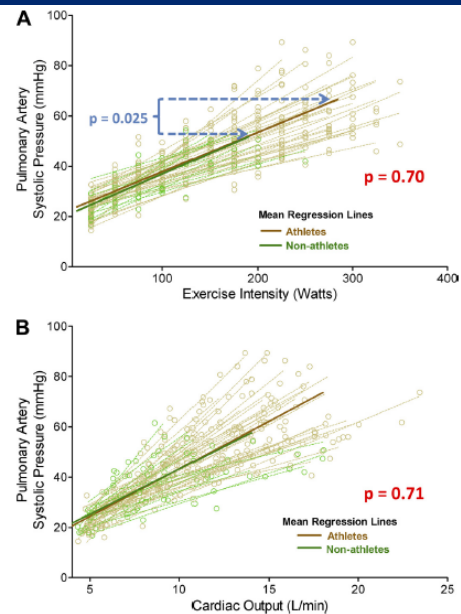
Contraintes pariétales à l'exercice VD et VG



La Gerche A et al
Med Sci sports Exerc 2010



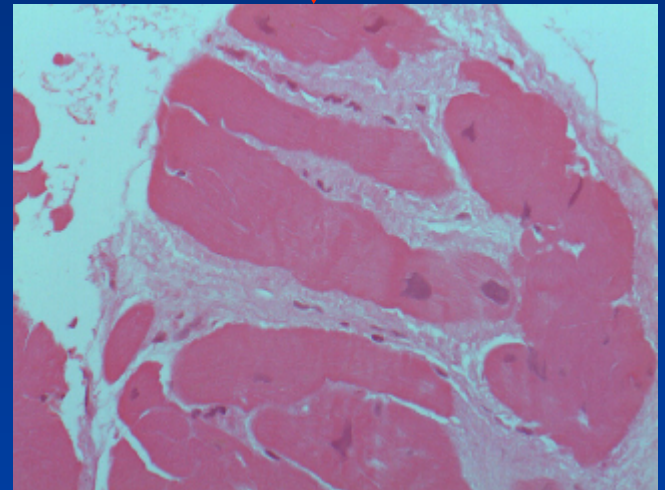
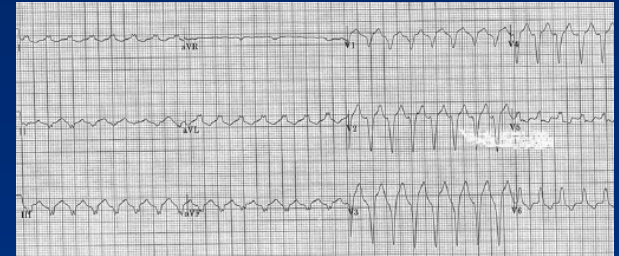
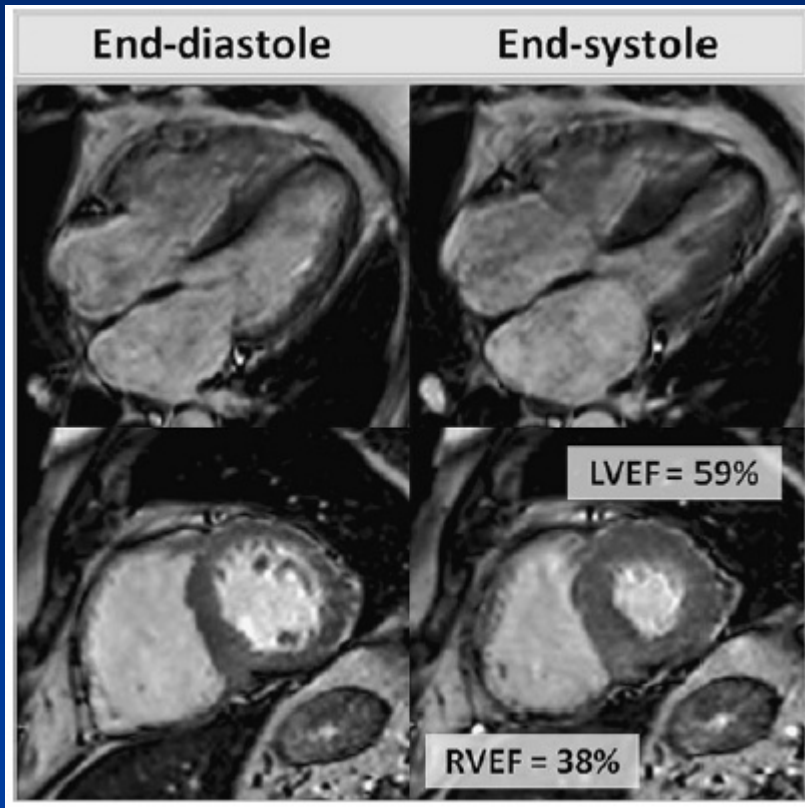
La circulation pulmonaire est elle adaptable par l'entraînement ?



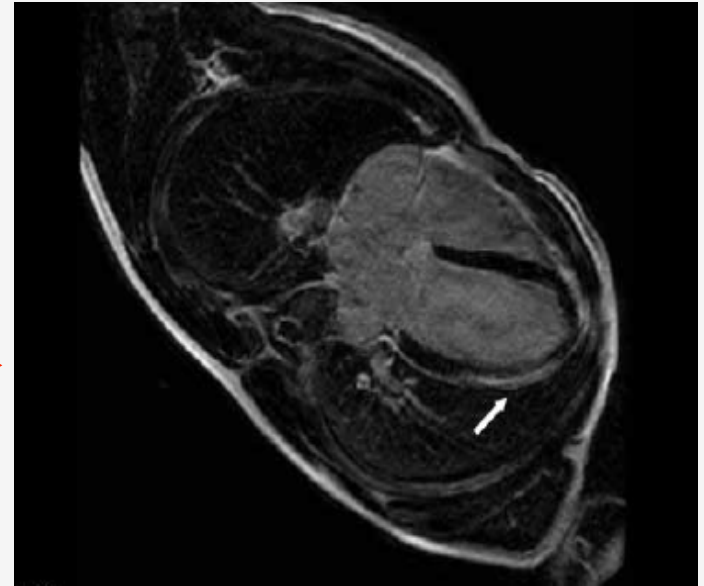
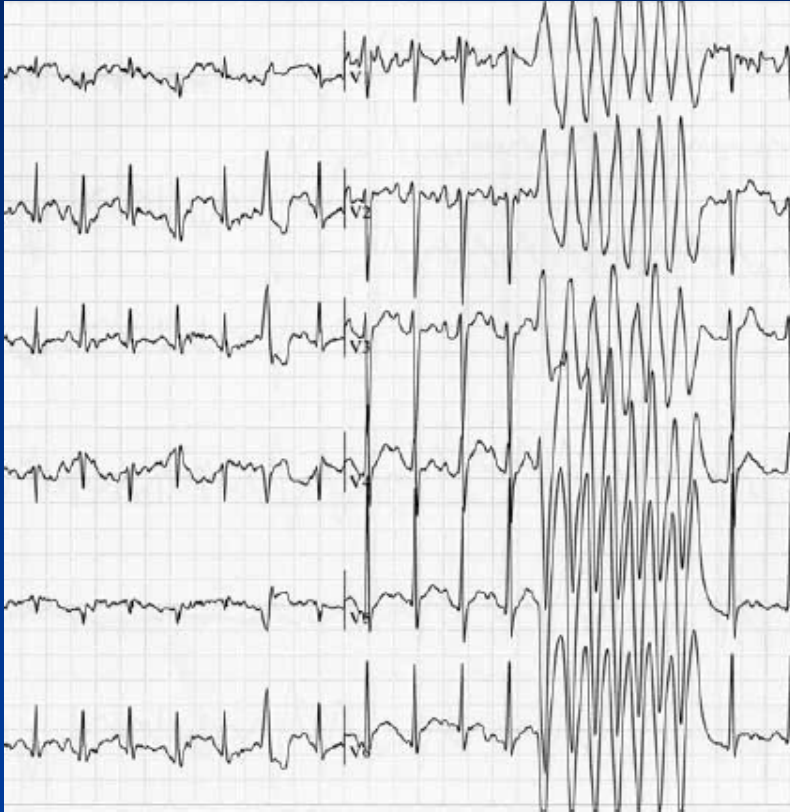
La Gerche A et al J
Appl Physiol 2010;109:1307-17



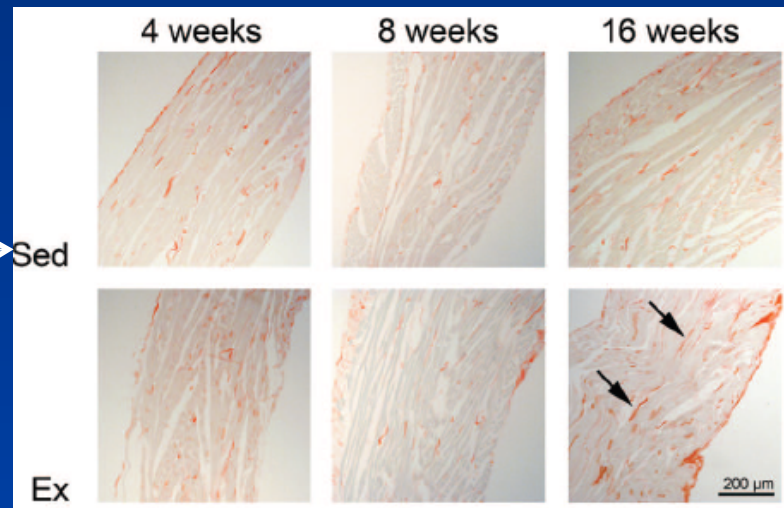
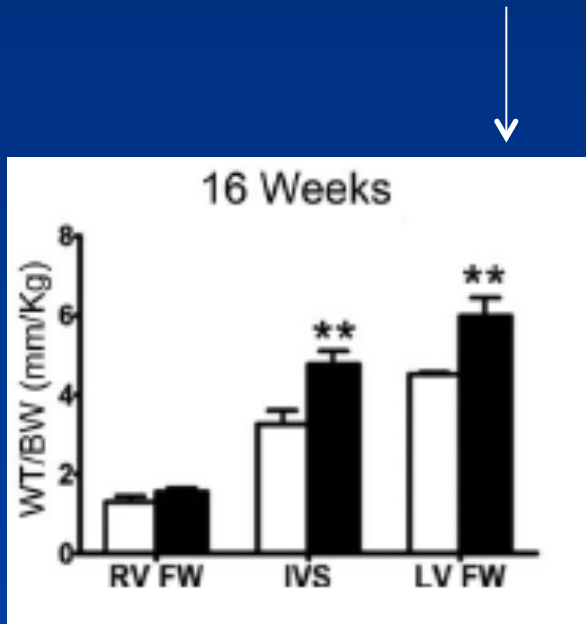
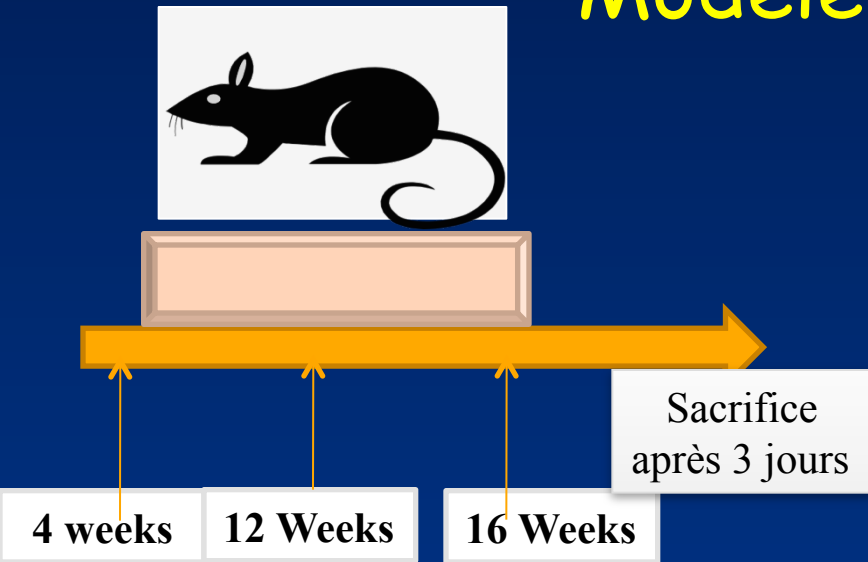
« Cardiopathie arythmogène droite induite par endurance »



« Cardiopathie arythmogène gauche induite par endurance ??? »



Modèle expérimental d'arythmies



Arythmies
ventriculaires

Hypothèses physiopathologiques

ENDURANCE

Perturbations hemodynamiques et neuro hormonales

Inflammation
Catecholamines
Lésions vasculaires
par haut débit
Myocardites à
minima
FIBROSE

Conduction
inhomogène

Dilatation
ventriculaire
Hypertrophie
pariétale
EQUILIBRE
ELECTROPHYSIOLOGIQUE

Substrat
arythmogène

Balance
autonomique

Modifications
des périodes
réfractaires

Catécholamines
Acidose
Déshydratation

Extrasystoles



Dopage et arythmies cardiaques

Effets favorisants potentiels du dopage sur les arythmies

- Effets électrophysiologiques directs
(*Furlanello et al. 2002*)
- Effets délétères histologiques myocardiques
(fibrose, ischémie ...)
(*Karila et al. Int. J. Sports Med. 2003*)
- Effets indirects par augmentation des charges de travail ?
(*Heidbüchel H et al Eur. Heart J. 2003*)



Le cœur d'athlète peut il être arythmogène?

Il est possible qu'exceptionnellement, ses modifications myocardiques représentent un risque potentiel pour un athlète

Rowland T Pediatrics 2009;123;1217-1222

Ce coeur d'athlète devient alors pathologique



Le sport intense est il
arythmogène?

Fibrillation atriale et sport



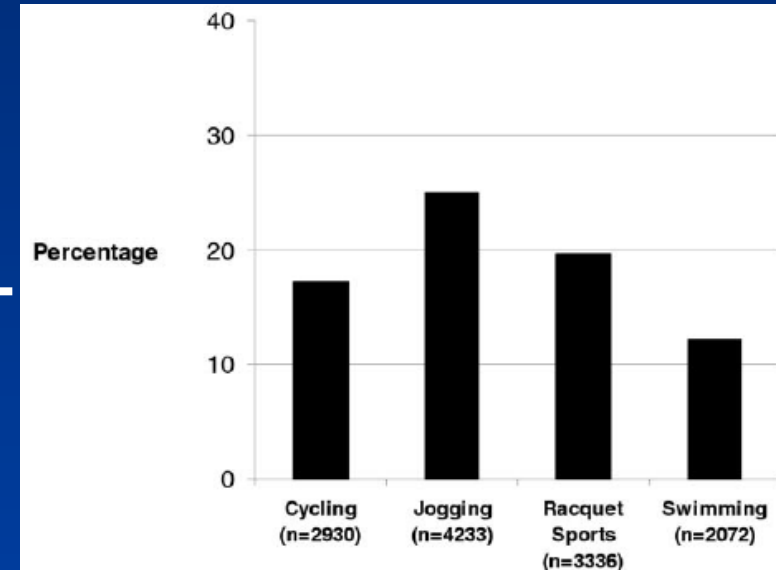
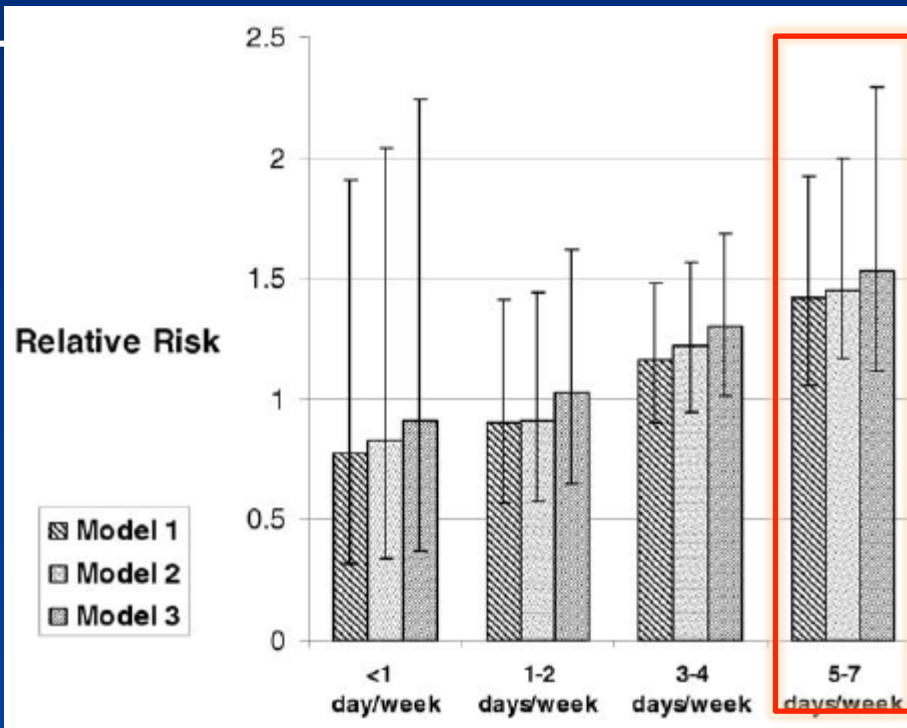
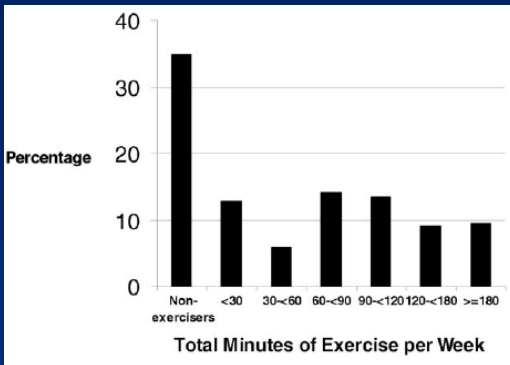
Cycliste 54 ans compétition baisse de performances

Epreuve d'effort -récupération



Activité physique et incidence de FA

Physician Health Study, n=16921, 12 ans suivi



CAP 5j/sem 53 % ↑ de développer une FA /sédentaires

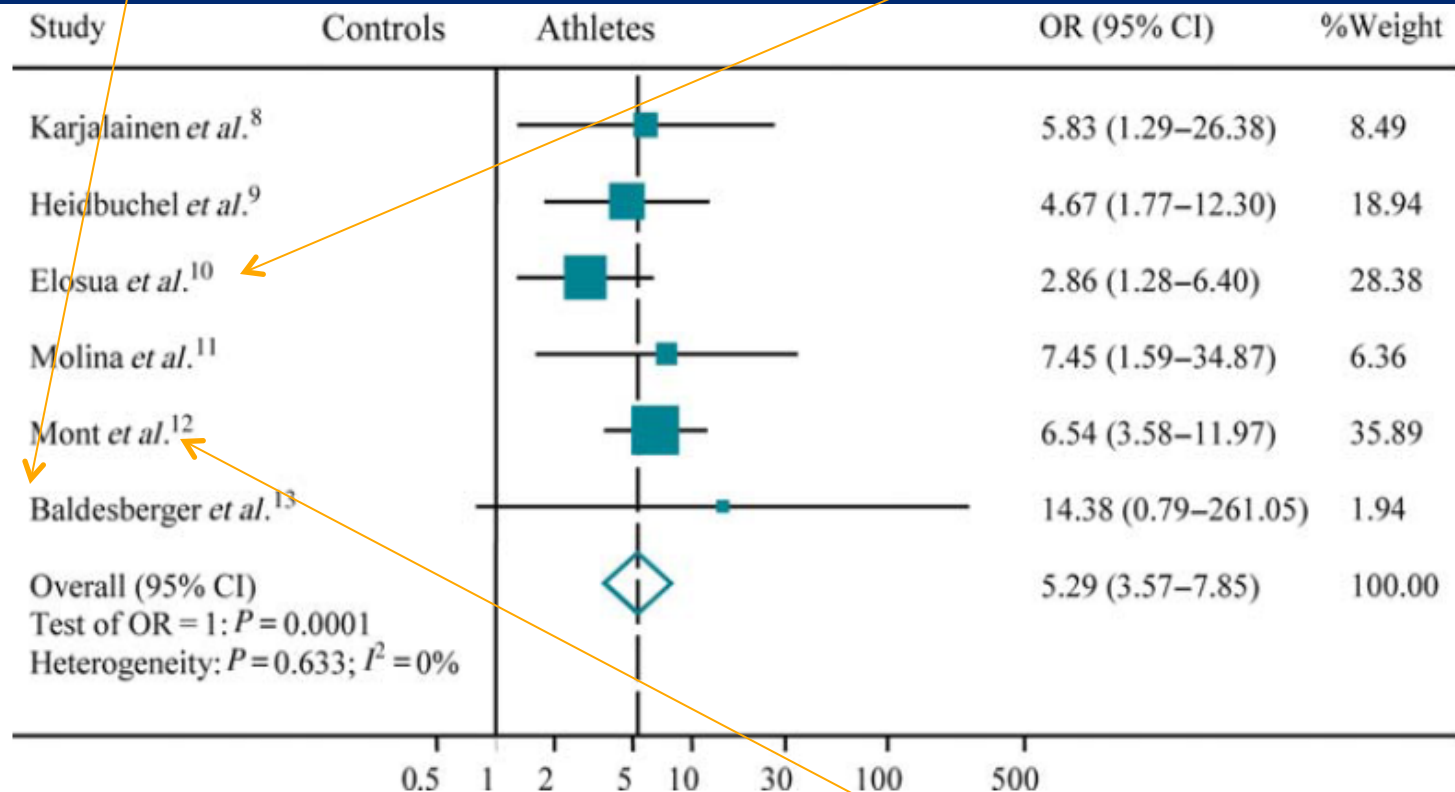


L'endurance intense favorise t'elle la FA?

OUI

64 Tour deSuisse Cyclistes professionnels
vs 62 male golfers

CASE control study



Sport endurance > 3h/sem 10 ans de suivi



Nouveaux facteurs de risque de FA

Atrial fibrillation (AF) is a prevalent arrhythmia in patients with cardiovascular disease. The classical risk factors for developing AF include hypertension, valvular disease, (ischaemic) cardiomyopathy, diabetes mellitus, and thyroid disease. In some patients with AF, no underlying (cardiovascular) pathology is present and the aetiology remains unknown. This condition is known as lone AF. However, in recent years, other factors playing a role in the genesis of AF have gained attention, including obesity, sleep apnoea, alcohol abuse and other intoxications, **excessive sports practice**, latent hypertension, genetic factors, and inflammation. In this review, we address these 'new risk factors' (i.e. as opposed to the classical risk factors) and the mechanisms by which they lead to AF.



Risque à long terme de fibrillation atriale accru chez le sportif ?

Endurance intense surtout

FA isolée plus fréquente X 3- 4 /sédentaires
Globalement risque faible de FA 0,5/100 ans
FA vagale x 5 fois
FA post ablation de flutter plus fréquente

Mont L et al. Europace 2008;10:15-20.

Molina L et al. Europace 2008;10, 618-23

Schoonderwoerd BA et al. Europace 2008;10: 668-73

Swanson DR. Med Hypotheses 2008;71:178-85

Heidbuchel H et al. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13:475-484

Endurance à long terme peut
favoriser FA chez certains
sportifs masculins vétérans

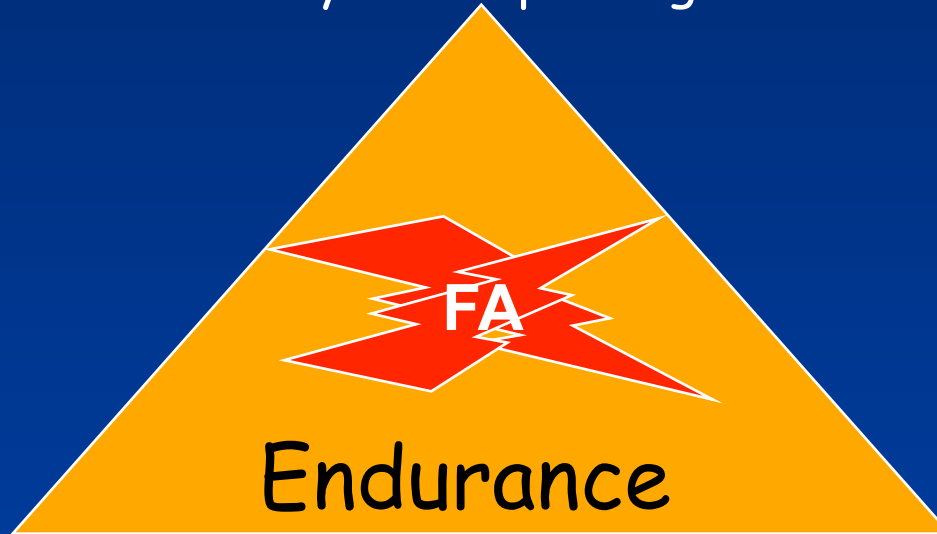
Mont L. et al.. Eur Heart J 2002; 23: 431-3.



Hypothèse physiopathologique de la FA chez l'athlète

SUBSTRAT

Dilatation et fibrose atriale
Hypertrophie cardiomyocytaire
Etirement cellules atriales
Inflammation
Tachycardie prolongée



D'après :

Mont L et al Europace 2009;11:11-7

Swanson DR Med Hypo 2006

TRIGGERS

↑ Foyers arythmiques
des veines pulmonaires

MODULATEURS

Balance autonome
Bradycardie
Electrophysiologie
Reflux gastro-oesophagien



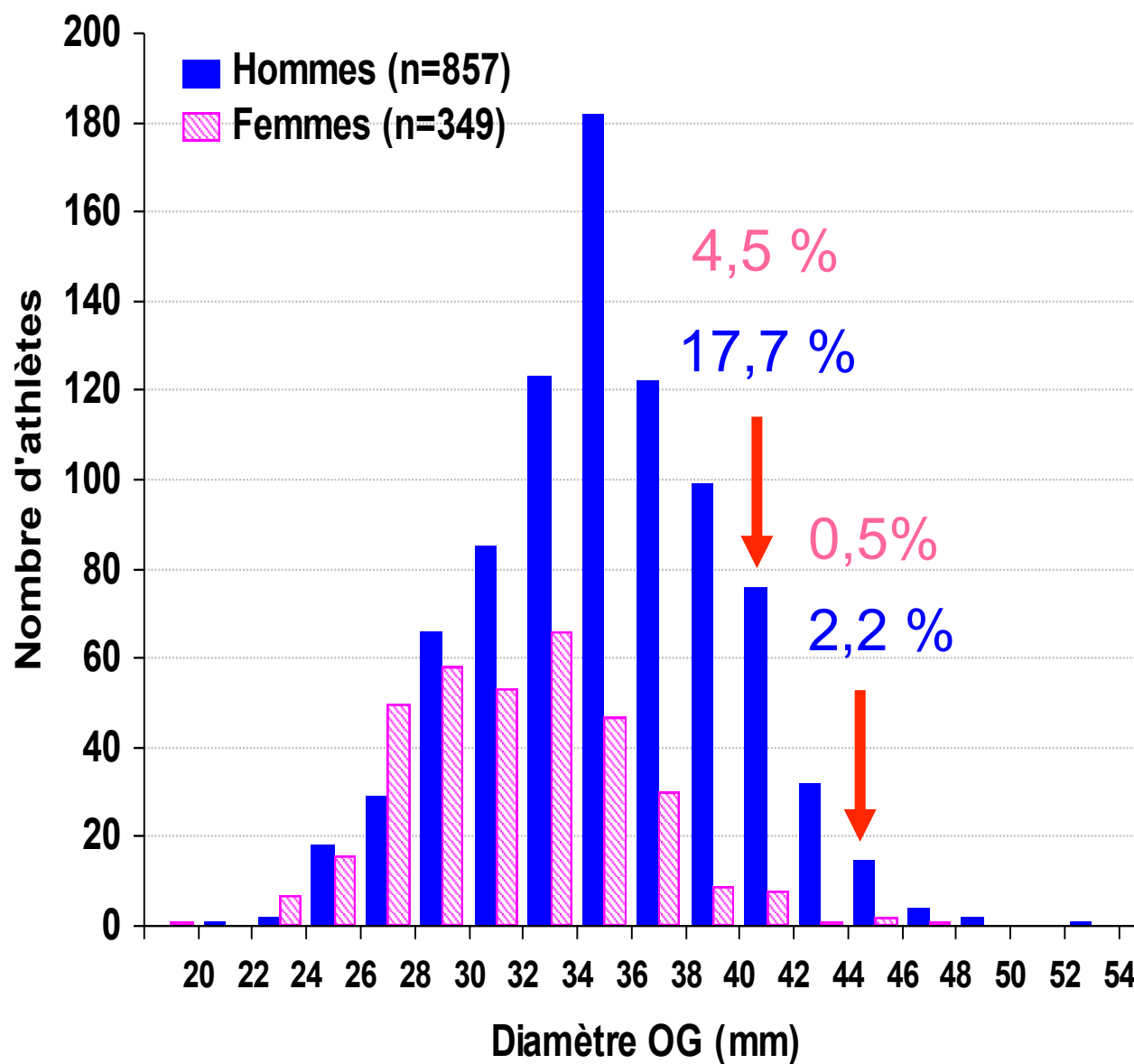
Oreillette gauche

1232 SHN France

357 femmes

875 hommes

G. Kervio et al 2008



Hommes ++

Aviron 18%

Canoë 18%

Cyclisme 10%

Hockey 10%

Football 7%

Rugby 7%

Limites

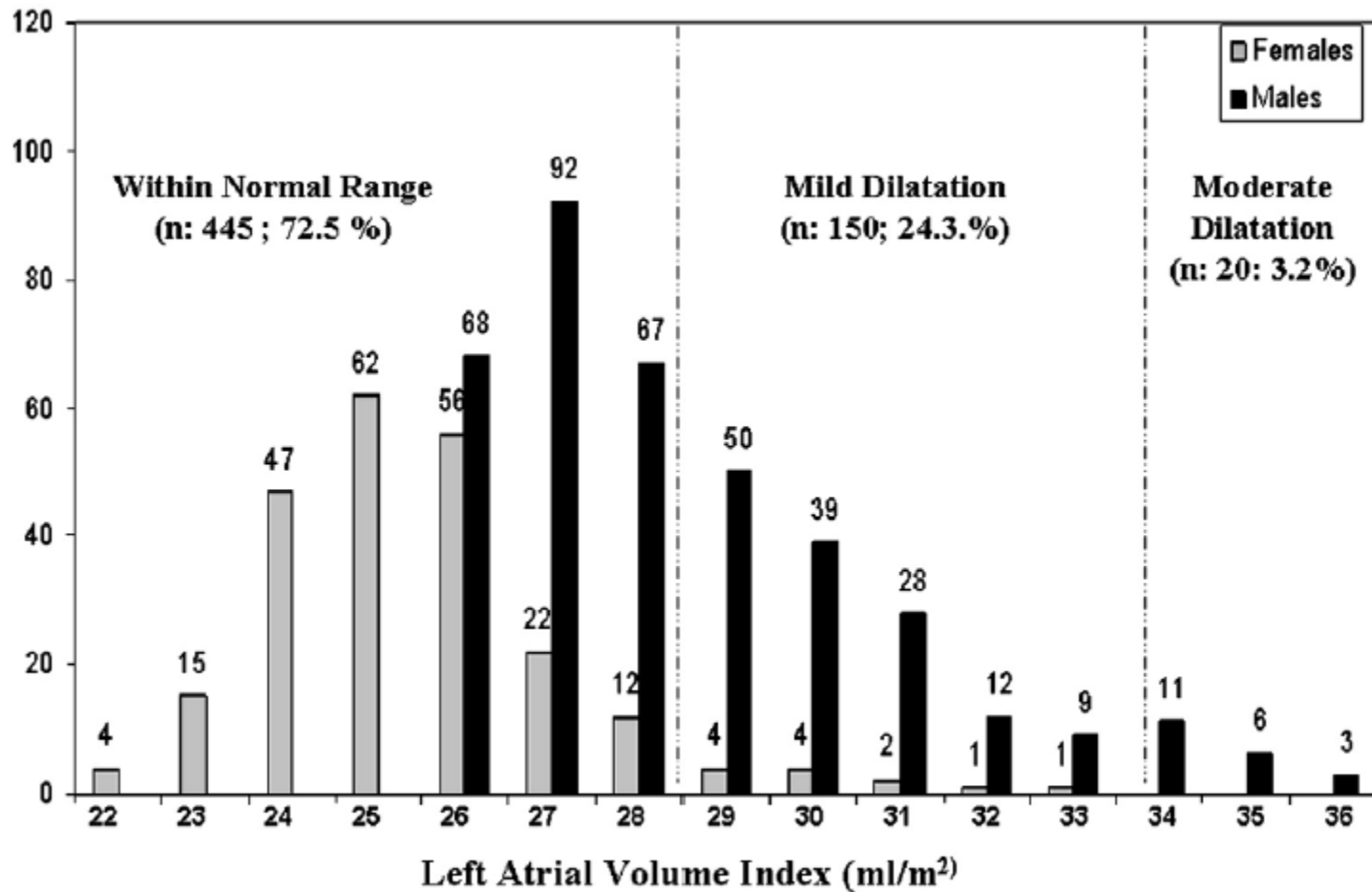
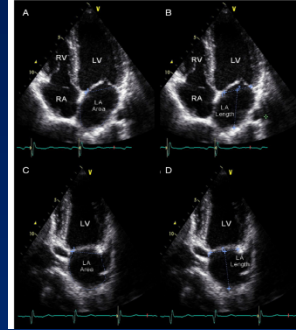
H 45mm

F 40mm

23-24 mm/m⁻²



Volume atrial chez l'athlète



Distribution of LA volume index in the overall population of 615 athletes.



Les oreillettes de l'athlète

	OG L	OG T	OD L	OD T
100 km	55.2 ± 8	47 ± 6	55.3 ± 4	46.8 ± 6
Cyclisme	59 ± 6	48 ± 4	57.2 ± 6	47.5 ± 5
Foot Pro	52.5 ± 5	43.1 ± 4	51 ± 5	44.4 ± 5
Handball	51 ± 4	46 ± 4	52 ± 4	45 ± 4
Décathlon	51 ± 2	46 ± 4	51.5 ± 4	46 ± 2
Témoins	42 ± 6	37 ± 5	39 ± 5	35.5 ± 4

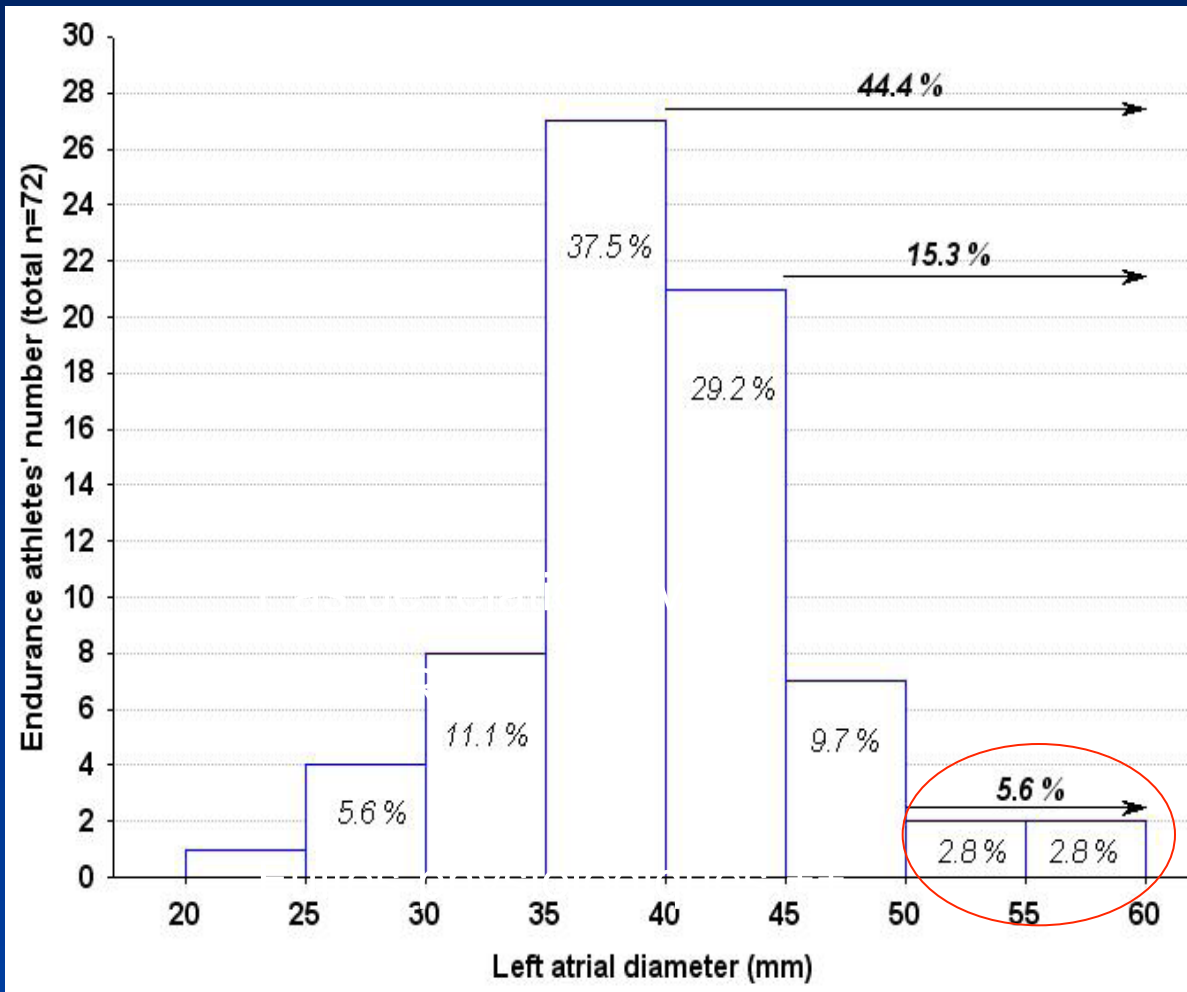
+ 10 à 20 mm + 5 à 10 mmm

L. Labbé, J.B. Alquier, F. Carré, C. Chauvel,
P. Dehant, H. Douard, J.P. Broustet, R. Roudaut

n = 276 athlètes



Oreillette gauche chez l'endurant



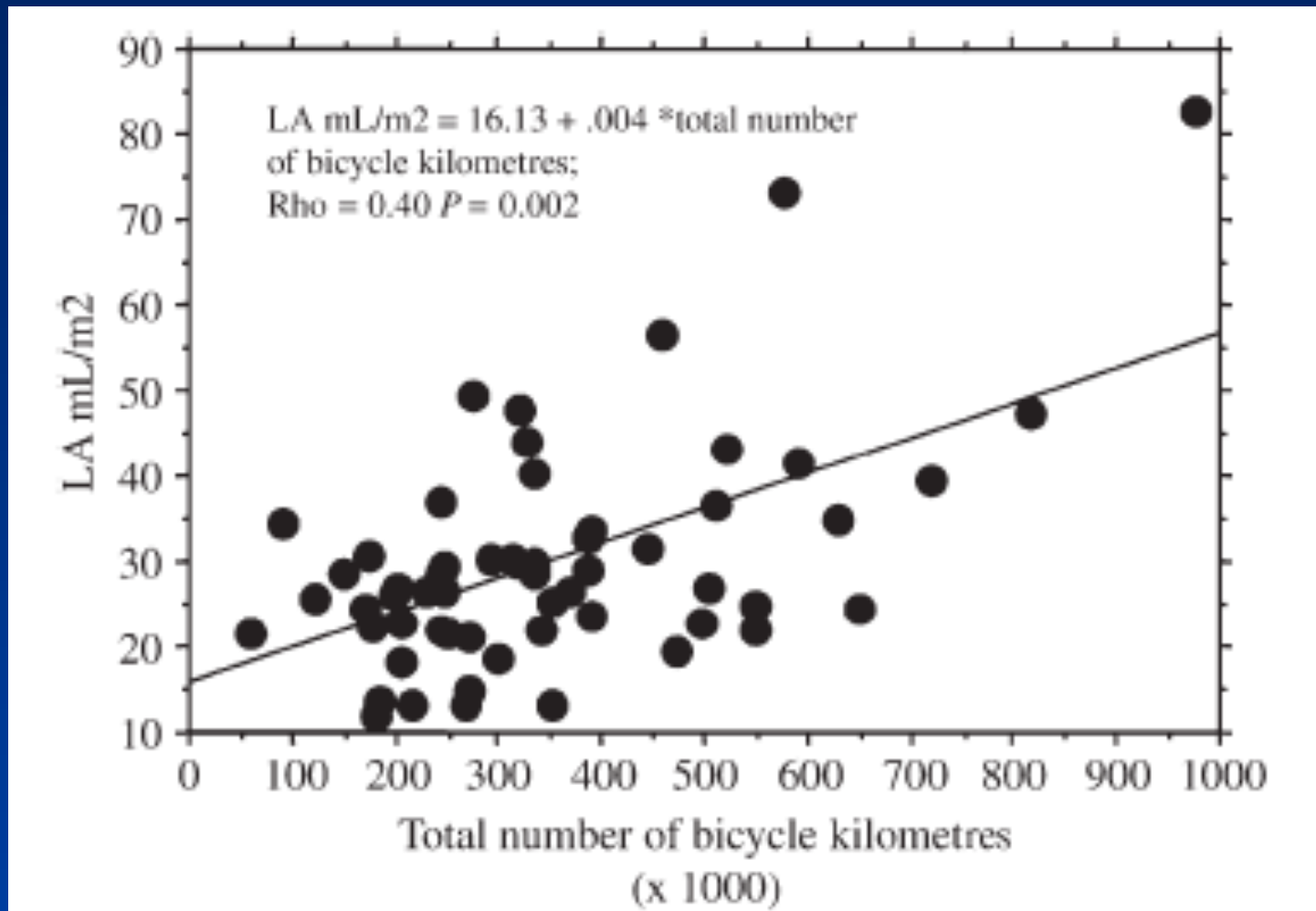
Limite supérieure 50 mm

Fuites physiologiques

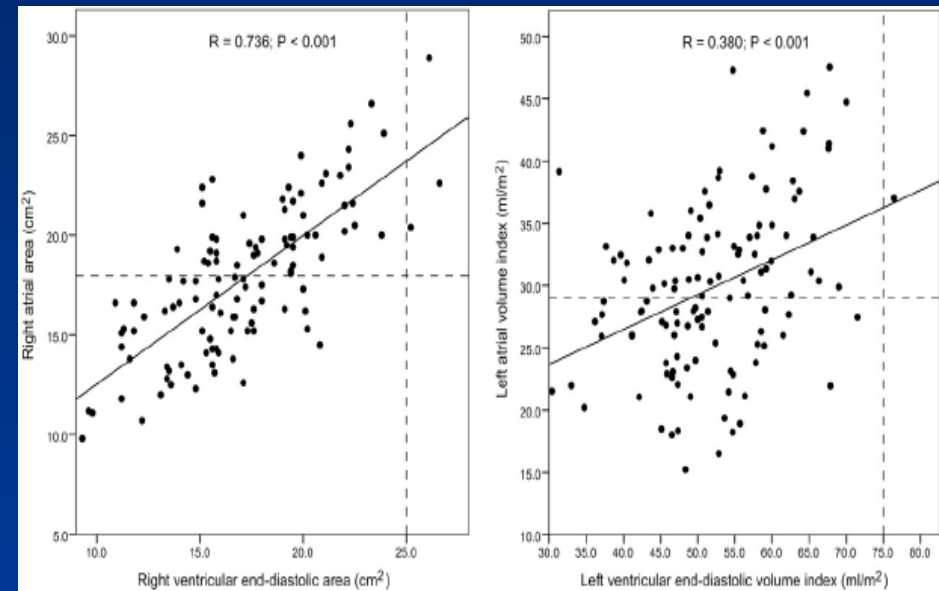
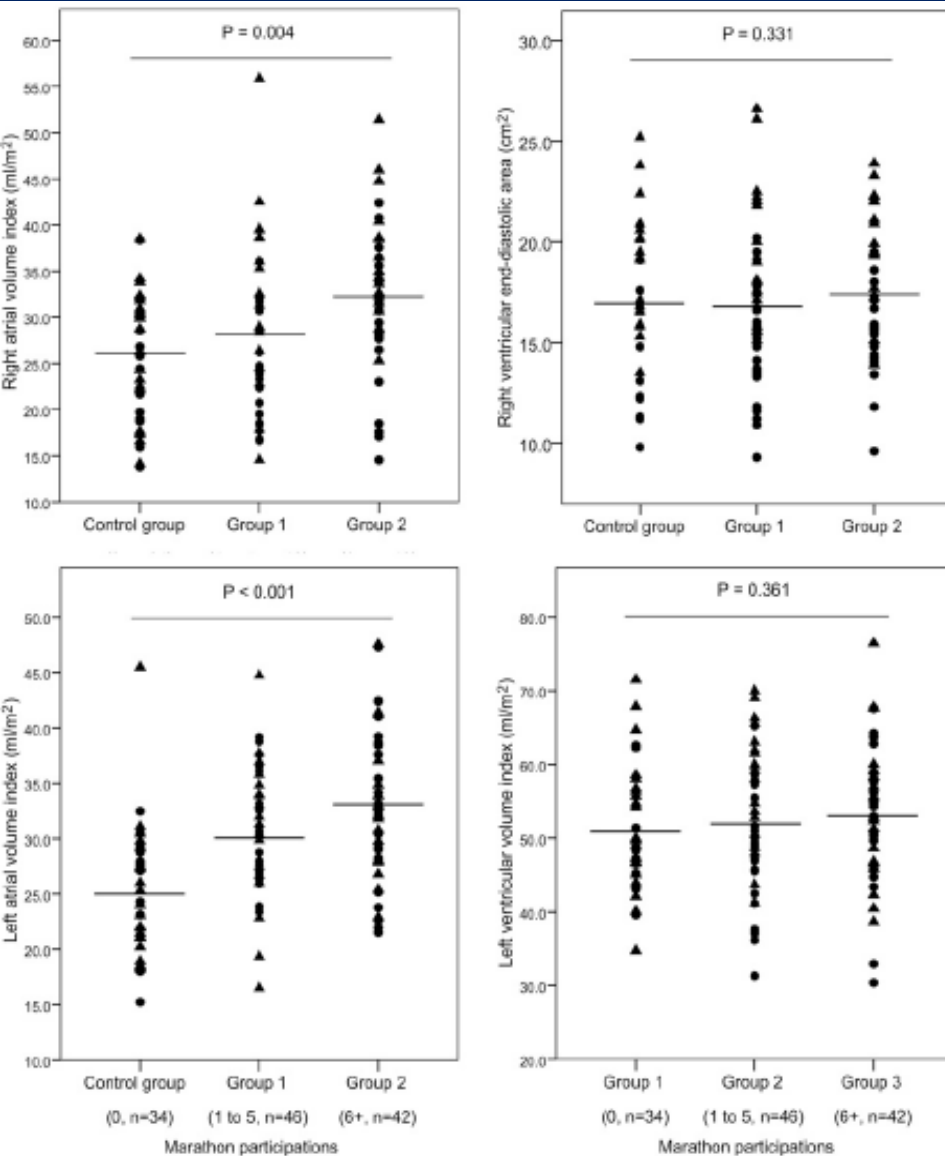
Cyclistes (n=72)



Quantité entraînement et oreillettes



Déséquilibre remodelage atrio-ventriculaire

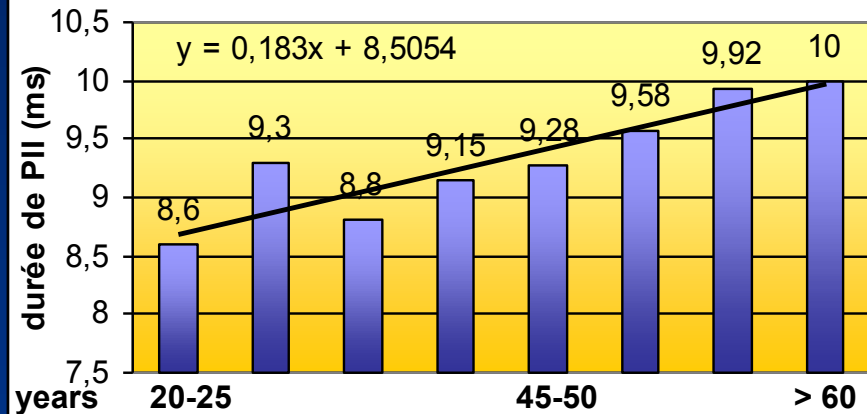


Age, fréquence cardiaque et oreillettes

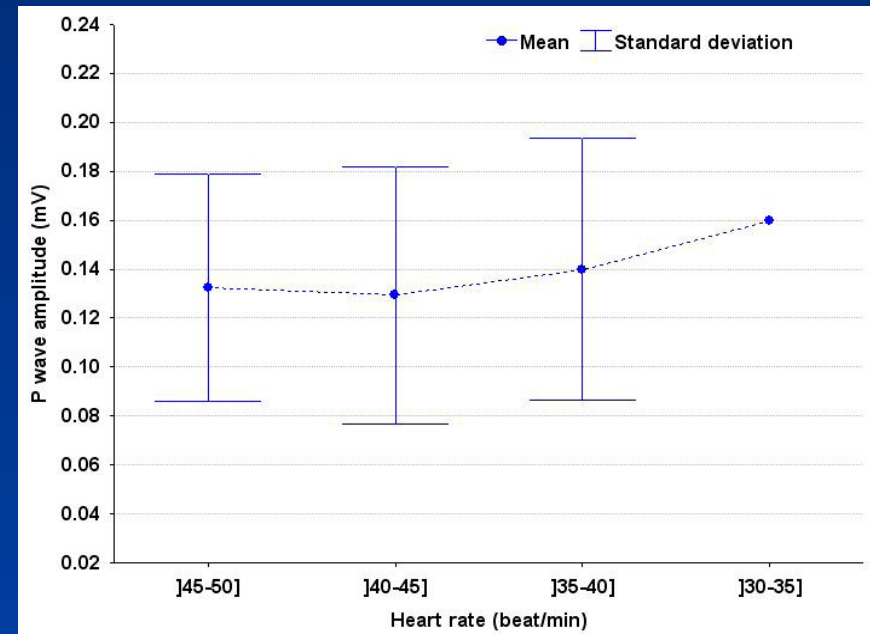
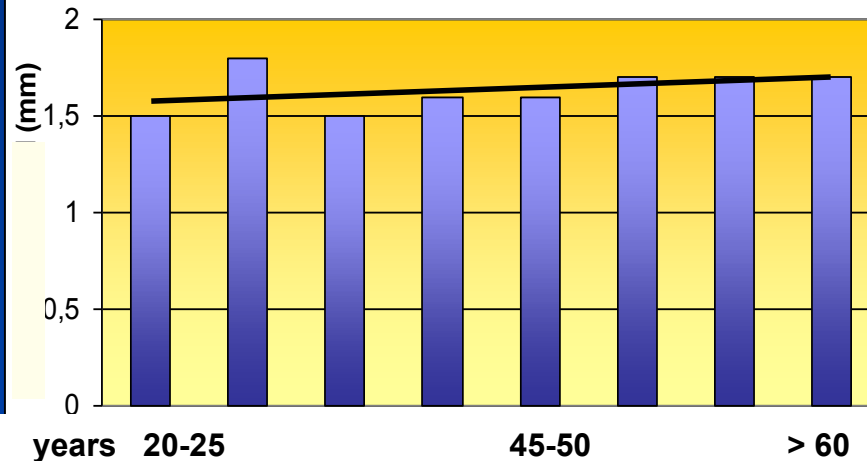
Marathon du Médoc



P duration in LD runners



amplitude de P selon l'âge

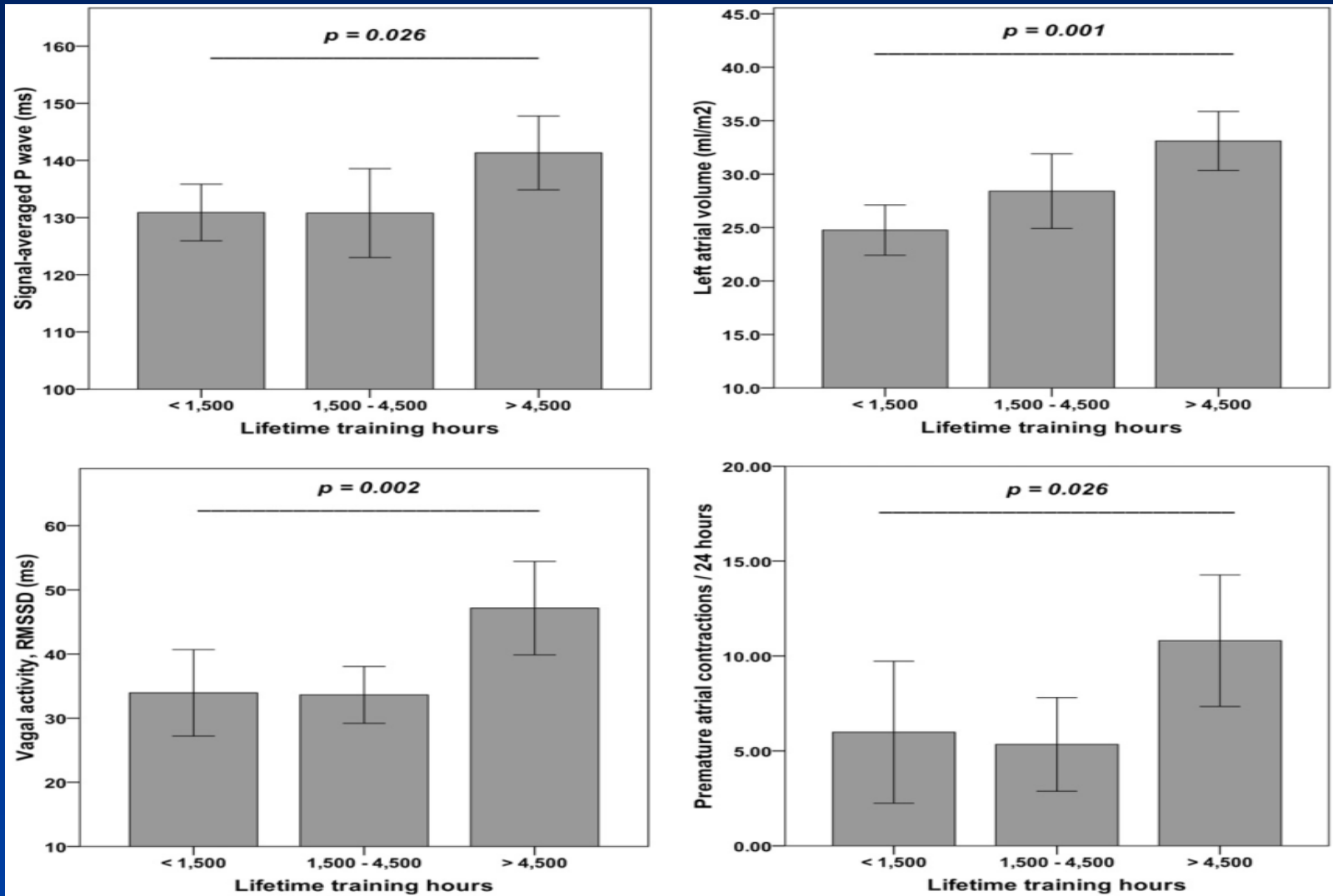


SHN bradycardes et taille OG
Zobo Ch et al 2010

From Chevalier J.M. 2003

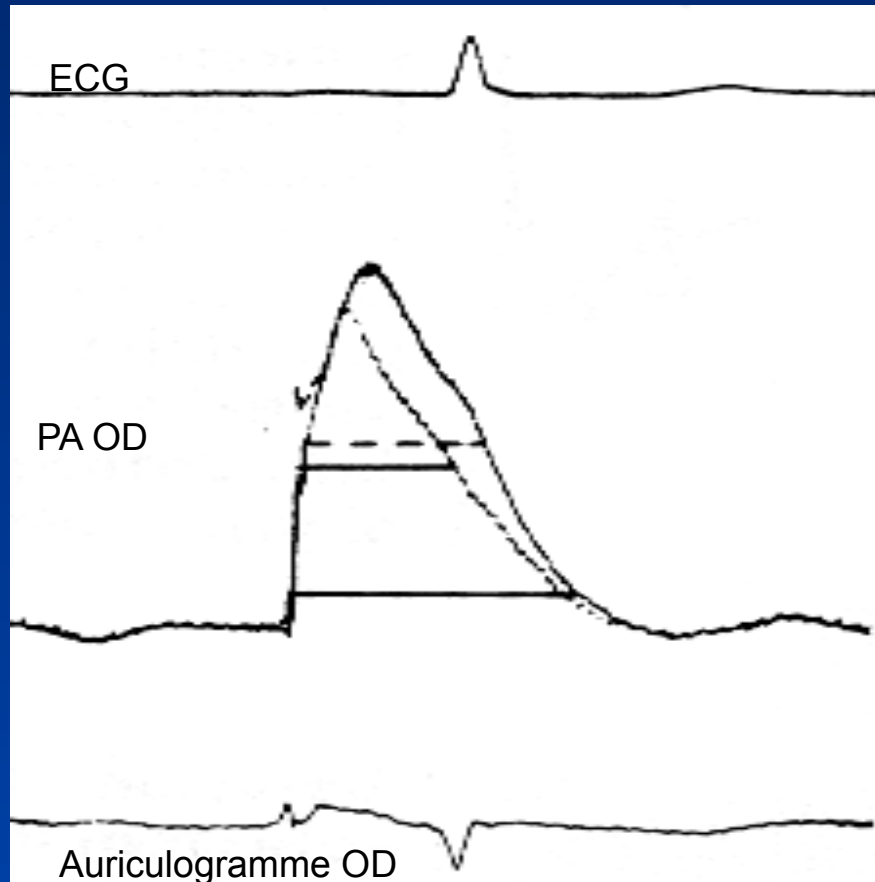


Déséquilibre remodelage atrio-ventriculaire



Remodelage anatomo-électrique atrial chez l'endurant

Brorson et al. Cardiovasc. Res. 1976



«Masse critique » atriale

Altérations électrophysiologiques (1,2)
PA durée prolongée et inhomogène
PR raccourcie et inhomogène
Troubles de conduction
intra-atriaux

→ Risque de réentrée ++ (2)

Déséquilibre balance autonome
FA vagales ++ (3)
FA catécholergiques (2)

1-Brorson L. et al. Cardiovasc. Res. 1976

2- Josephson and Schibgilla Eur Heart J 1996

3- Coumel P. Eur. Heart J. 2002



Particularités de la FA chez le sportif

Palpitations prolongées : FA ++
Baisse performance
Parfois asymptomatique (récupération ++)

Paroxystique effort dépendante > permanente
Vagale (vétérans) ou catécholergique (jeune)

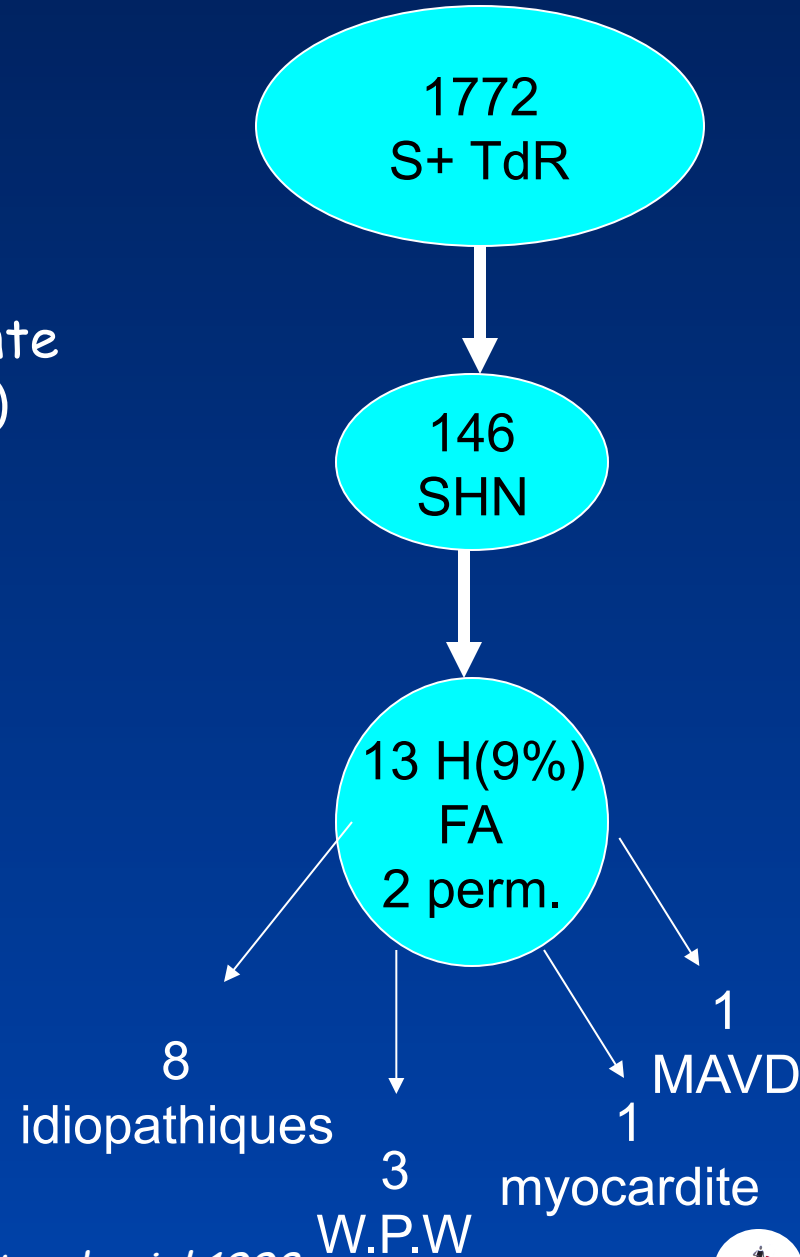
Diagnostic positif :

EE maximale arrêt brutal
EE "abrupte", "fractionnée"
Le cardiofréquencemètre
Holter avec entraînement codifié
EEP

Etiologies :

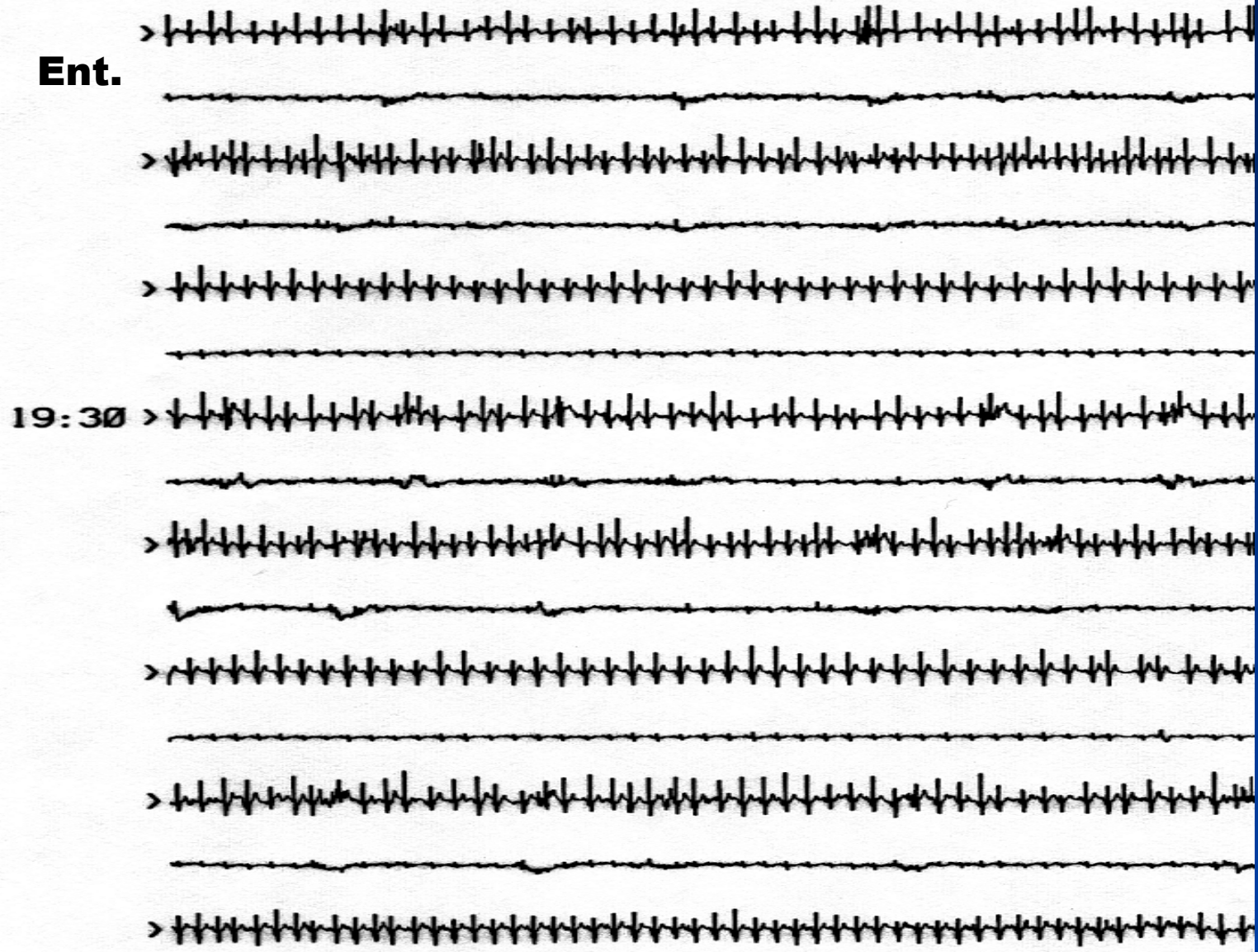
Causes classiques (40%)
Isolée? Dilatation atriale
Surentraînement ?
Dopage ?

*Furlanetto et al.
J Cardiovasc Electrophysiol 1998*



Holter avec entraînement codifié

Ent.



FA et exercice musculaire

Baisse de performance aérobie

Mauvaise tolérance à l'effort

HTAP effort (*Gehlen H. et al. Res. Vet Sci 2006; 134-9*)

FC max. augmentée → mauvaise tolérance

Perfusion musculaire altérée

Altération de l'efficacité ventilatoire

Acidose précoce limitant l'effort

(*Guazzi M. et al AM.J Physiol 2004; 287: H2899-H2905*)

Peu d'effet sur exercice statique et anaérobie (?)

Sport à risque en cas de syncope



Exercice et risque emboligène

Effets de l'exercice aigu ?

Sédentaires avec AC/FA permanente isolée sans anti-thrombotique

Exercice modéré pas d'effet procoagulant

Exercice intense

- altère la fonction procoagulante endothéliale

- augmente l'activation plaquettaire

- augmente le fibrinogène

 - Li-Saw-Hee FL et al. Clin Cardiol 2001; 24: 409-14*

 - Goette A et al. J Interv Cardiac Electrophysiol 2004 139-46*

Limites:

- données in vitro

- sédentaires

- effets préventifs anticoagulants ?

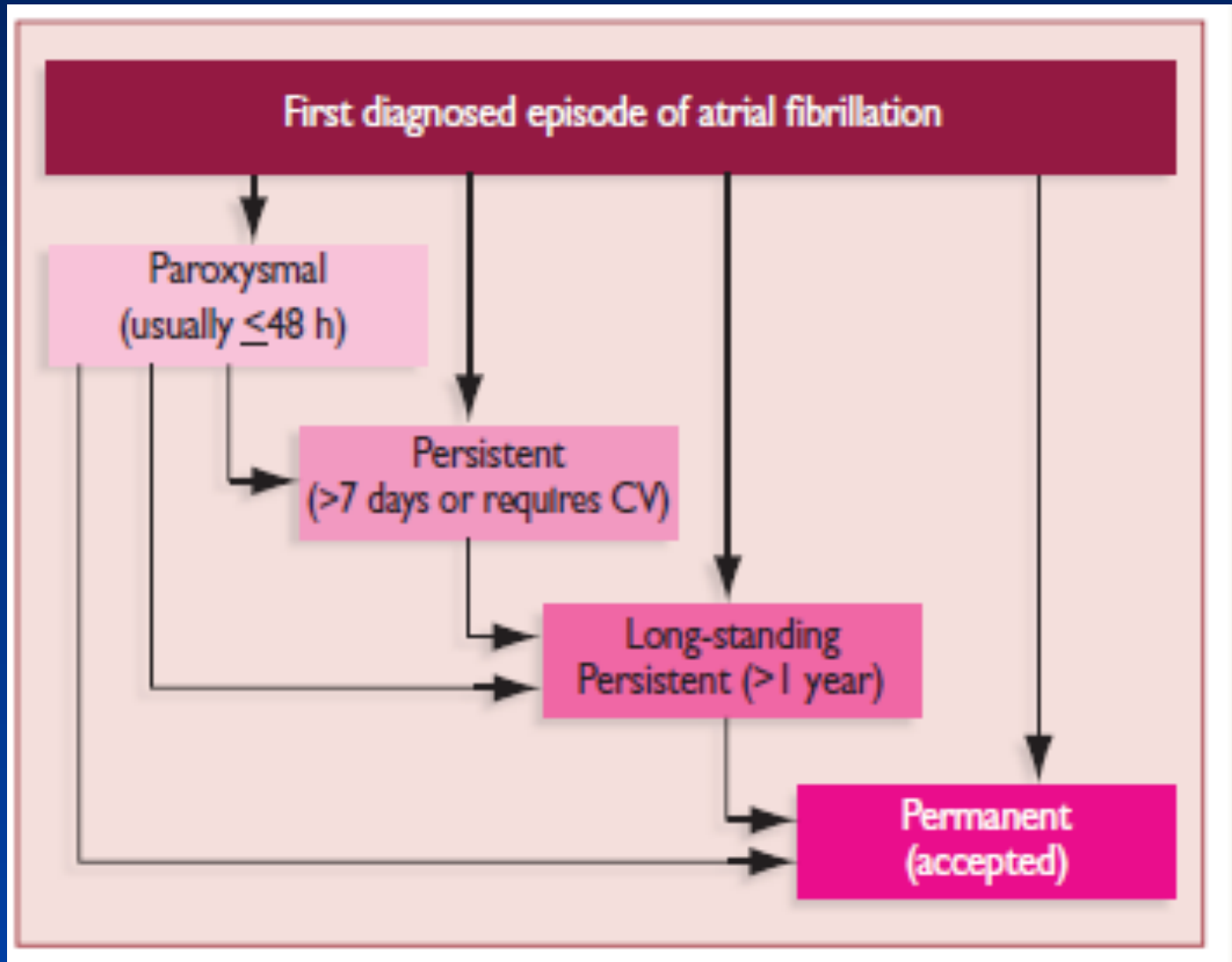
Quid exercice chronique ?



Classification de Mitchell et al. 2005

<i>Dynamique</i>	A	B	C
<i>Statique</i>	Faible ($< 40\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)	Moyenne ($40\text{-}70\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)	Forte ($> 70\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)
I Faible ($< 20\% \text{ FMV}$)	Billard Bowling Cricket Tir arme à feu Golf	Baseball Volleyball Escrime Tennis de table	Football, Tennis, Badminton Squash, Racket ball Course LD Course orientation Marche athlétique Ski de fond (classique)
II Moyenne ($20\text{-}50\% \text{ FMV}$)	Tir à l'arc <i>Plongée SM</i> <i>Automobilisme</i> <i>Motocyclisme</i> <i>Equitation</i>	Sprint, <u>Sauts (athlétisme)</u> <u>Patinage artistique</u> <u>Football américain</u> <u>Rugby</u> <i>Surf</i> <i>Natation synchronisée</i>	Basket-ball Handball <u>Hockey sur glace</u> <u>Ski de fond (skating)</u> Course à pied MD <i>Natation</i>
III Forte ($> 50\% \text{ FMV}$)	Lancers, <i>Haltérophilie</i> <i>Gymnastique, Luge,</i> <i>Escalade, Voile, Planche à</i> <i>voile, Ski nautique,</i> <u>Sports de combat</u>	Lutte, Body-building <i>Ski alpin,</i> <i>Surf des neiges, Skateboard</i>	Canoé-kayak, Aviron <u>Boxe, Décathlon</u> <u>Cyclisme, Triathlon</u> <u>Patinage de vitesse</u>

FA chez le sportif, quel bilan ?



FA chez le sportif, quel bilan ?

Risk score	Risk factor	Risk score	Risk factor
C	Congestive heart failure	C	Congestive heart failure (or left ventricular systolic dysfunction)
H	Hypertension	H	Hypertension
A	Age ≥ 75 yr	A ₂	Age 65 to 74 yr Age ≥ 75 yr ¹
D	Diabetes mellitus	D	Diabetes mellitus
S ₂	Stroke or transient ischemic attack ¹	S ₂	Stroke or transient ischemic attack ¹
		VASc	Previous myocardial infarction, peripheral arterial disease or aortic plaque Female

Risk category	CHA ₂ DS ₂ -VASc score	Recommended antithrombotic therapy
One 'major' risk factor or ≥ 2 'clinically relevant non-major' risk factors	≥ 2	OAC ^a
One 'clinically relevant non-major' risk factor	1	Either OAC ^a or aspirin 75–325 mg daily. Preferred: OAC rather than aspirin.
No risk factors	0	Either aspirin 75–325 mg daily or no antithrombotic therapy. Preferred: no antithrombotic therapy rather than aspirin.

Letter	Clinical characteristic ^a	Points awarded
H	Hypertension	1
A	Abnormal renal and liver function (1 point each)	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INRs	1
E	Elderly (e.g. age >65 years)	1
D	Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2
		Maximum 9 points



FA paroxystique inaugurale et sport

Inaugurale ?

Bilan complet

Education

(signes fonctionnels exigeant l'arrêt de l'effort et la consultation)

Arrêt 3 mois

Abstention thérapeutique

Aucune restriction des activités physiques

Suivi semestriel

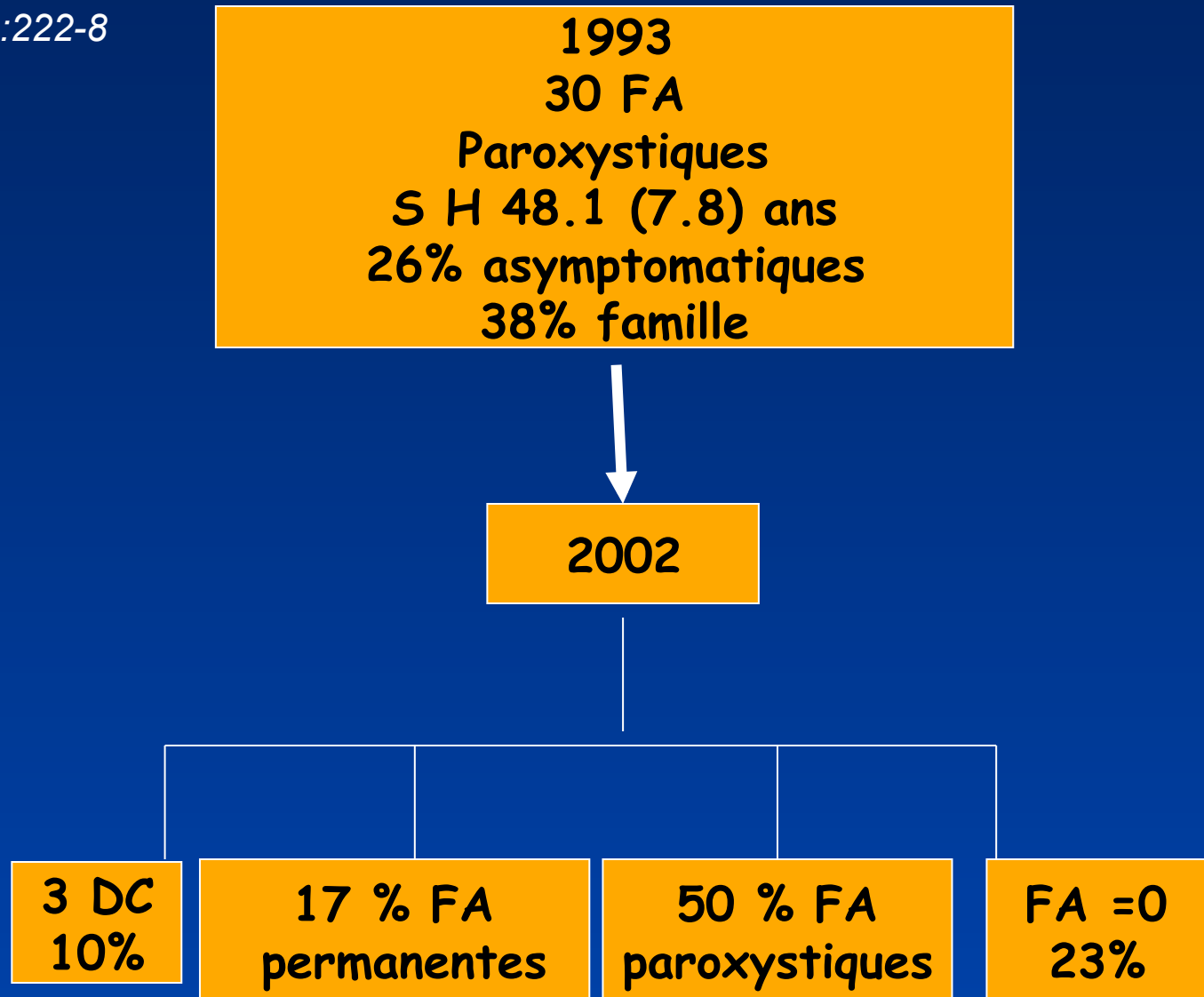
Evolution identique à la population générale

(Hoogsteen J et al. *Europace* 2004;6:222-8)



Evolution des FA paroxystiques chez le sportif

Hoogsteen J et al.
Europace 2004;6:222-8



FA paroxystique récidivante et sport

Compétition et entraînement adaptés ?

Cadence ventriculaire, en crise, adaptée à l'effort et crises rares

abstention thérapeutique hors crise

délai de reprise : 2 mois sans rechute

Cadence ventriculaire, en crise, très rapide à l'effort ou crises fréquentes :

traitement

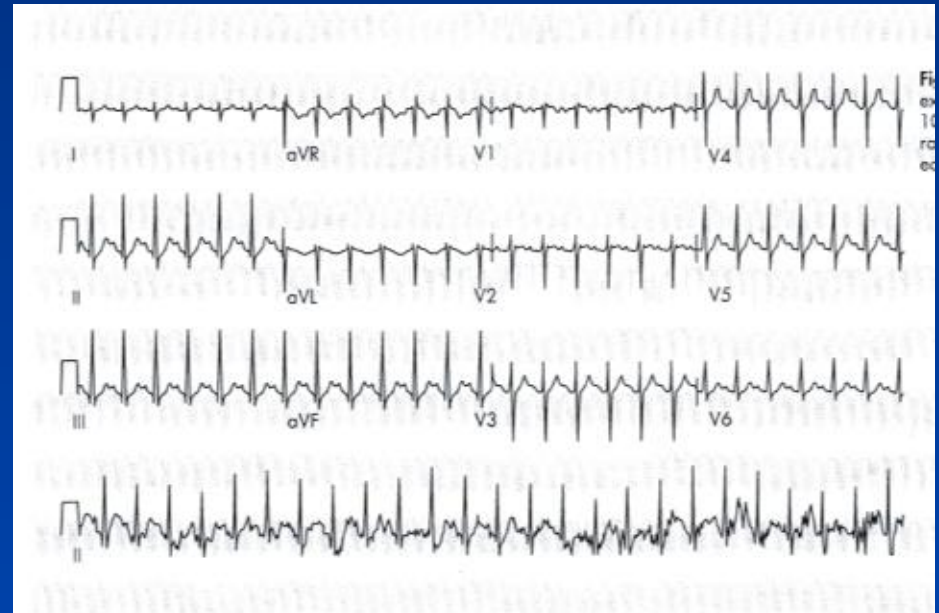
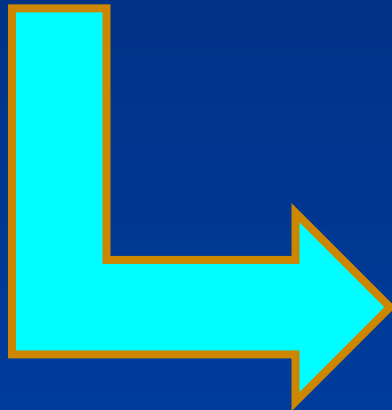
reprise sous surveillance (6 mois)

adaptation de l'activité sportive (++ vagale)

→ diminuer volume et intensité



Effets arrêt sport sur FA



FA persistante ou permanente et sport

Asymptomatique, cœur sain, cadence ventriculaire adaptée avec ou sans traitement

Beta-bloquants > calcium-bloqueurs ou digoxine

Pas de CI au sport

Permanente loisir > compétition sauf niveau adapté ++

Cardiopathie associée :

Reprise compétition adaptée quand cardiopathie équilibrée

Sport IA en attente

Anticoagulant selon CHA₂DS₂-VASc

sport adapté, hydratation ++, surveillance INR ++

Ablation indications classiques (?)

Reprise compétition après ablation :

EEP contrôle négative → *rapide*

Pas d'EEP contrôle → 2-4 semaines sans crise

Suivi (clinique, ECG, EE, Holter +/- ETT) 6 mois



Traitement de la FA chez l'athlète



European Heart Journal (2010) 31, 2369–2429
doi:10.1093/eurheartj/ehq278

ESC GUIDELINES

Guidelines for the management of atrial fibrillation

The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC)

5.2 Athletes

In population-based studies, the intensity of physical activity showed a U-shaped relationship with incident AF, which may indicate that the positive antiarrhythmic effects of physical activity are partially negated when exercise is too strenuous.^{1,10,126} There are increasing data showing that AF is 2–10 times more prevalent in

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref. ^c
When a 'pill-in-the-pocket' approach with sodium channel blockers is used, sport cessation should be considered for as long as the arrhythmia persists, and until 1–2 half-lives of the antiarrhythmic drug used have elapsed.	IIa	C	
Isthmus ablation should be considered in competitive or leisure-time athletes with documented atrial flutter, especially when therapy with flecainide or propafenone is intended.	IIa	C	
Where appropriate, AF ablation should be considered to prevent recurrent AF in athletes.	IIa	C	
When a specific cause for AF is identified in an athlete (such as hyperthyroidism), it is not recommended to continue participation in competitive or leisure time sports until correction of the cause.	III	C	
It is not recommended to allow physical sports activity when symptoms due to haemodynamic impairment (such as dizziness) are present.	III	C	



Traitement de la FA chez l'athlète



European Heart Journal (2010) 31, 2369–2429
doi:10.1093/eurheartj/ehv278

ESC GUIDELINES

Guidelines for the management of atrial fibrillation

The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC)

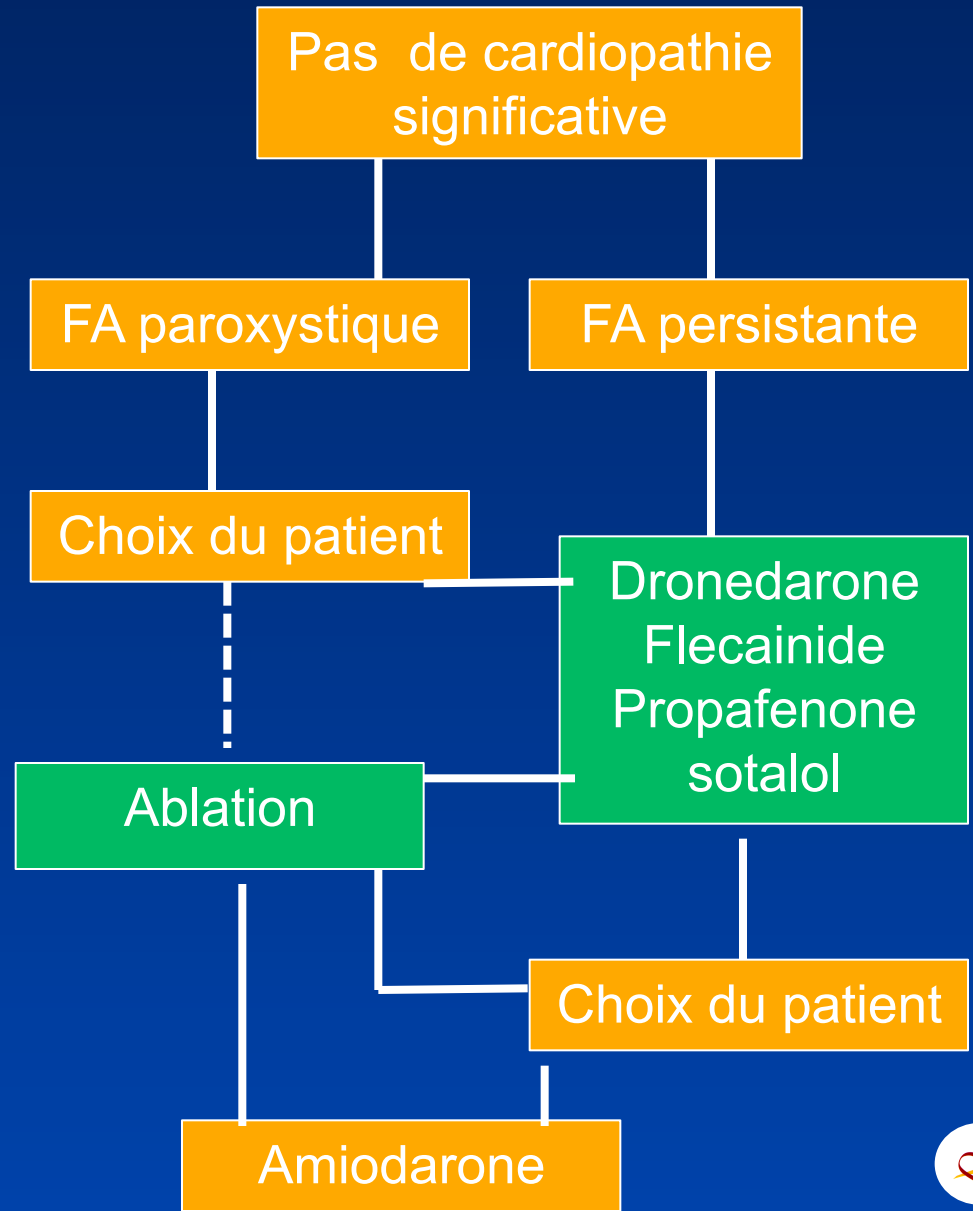
Camm AJ 2012

Paroxystiques

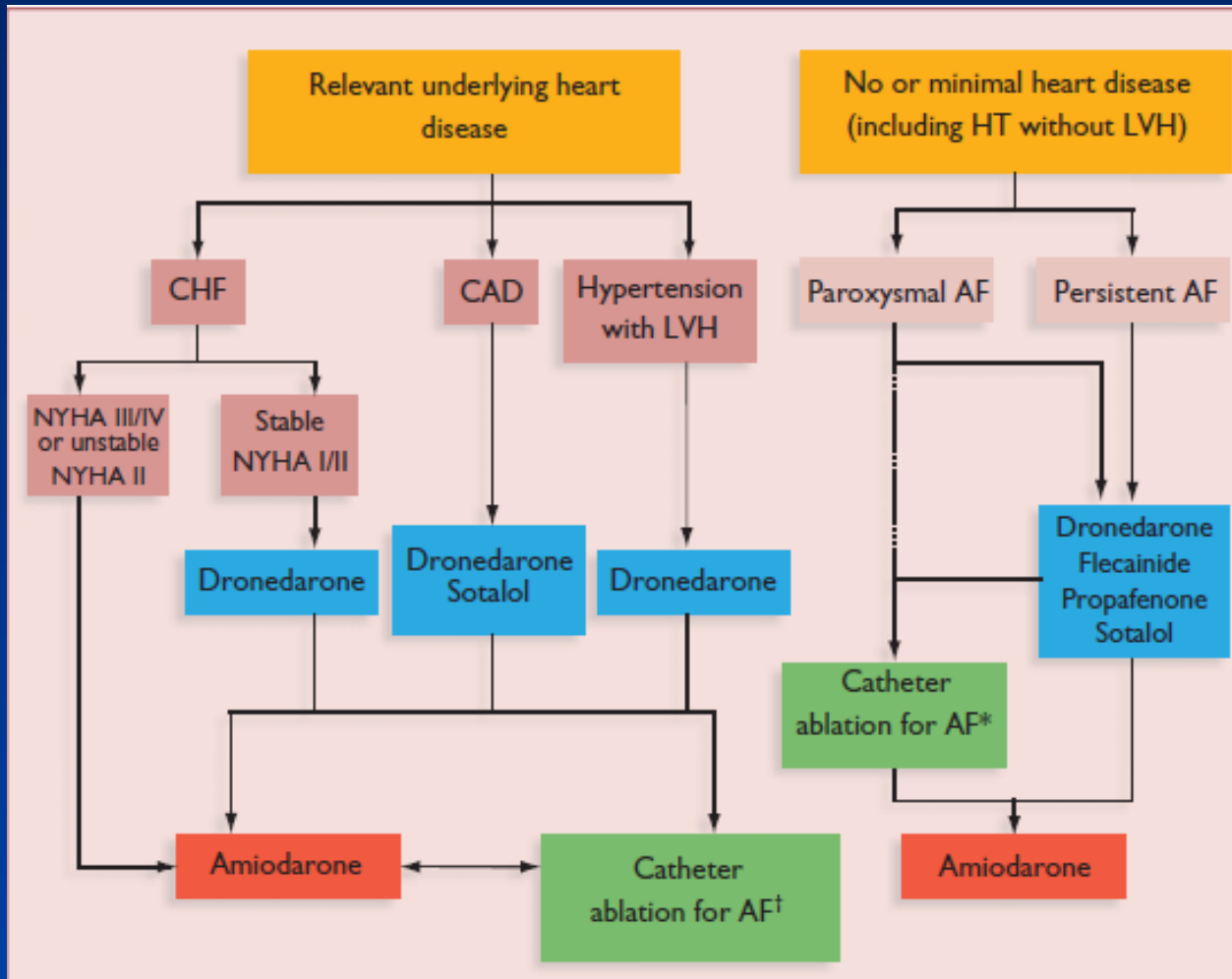
Ne pas se précipiter

Athlète jeune +

Vétérant +/-



Place de l'ablation dans la FA du sportif



Paroxystiques

Ne pas se précipiter

Athlète jeune +

Vétérant +/-



Que retenir ?



Les ventricules (droit > gauche) peuvent devenir exceptionnellement arythmogènes chez certains athlètes

La prévalence de la FA est plus élevée chez le vétéran endurant

Traitement de la FA chez le sportif adapté

- âge, niveau, symptômes, pathologie

- le sport doit rarement dicter l'indication de l'ablation



Coeur et SPORT

23-24 Novembre 2012



Toulouse

clubcardiosport.com

