

■ Revues générales

Sport et fibrillation atriale

RÉSUMÉ : Les liens entre fibrillation atriale (FA) et sport sont complexes mais les connaissances physiopathologiques actuelles permettent de mieux cerner cette entité particulière. On s'accorde actuellement à ne parler de FA du sportif que chez des sujets jeunes de moins de 60 ans, sans autre cause de FA. Dans ce cas, la pratique du sport reste possible, y compris en compétition, dès lors que le sportif est en rythme sinusal.

Le traitement reste compliqué car les sportifs supportent rarement les antiarythmiques du fait de l'effet chronotrope négatif. L'isolation des veines pulmonaires est donc la seule technique en cas de FA paroxystique gênante.



S. DOUTRELEAU
Unité Sport et Pathologies,
CHU Grenoble-Alpes, ÉCHIROLLES.

La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme le plus fréquent dans la population générale et sa prévalence augmente avec l'âge. C'est aussi le cas dans la population des sportifs. Toutefois, la survenue d'un épisode de FA chez un sportif n'est pas synonyme de FA du sportif et des critères précis sont de mieux en mieux décrits.

Les nombreuses données disponibles sont complexes car elles mélangent souvent l'effet de la pratique de l'activité physique ou du sport sur la fibrillation auriculaire et la survenue plus fréquente d'épisodes de FA chez un sportif d'endurance jeune, de bon niveau de performances.

Cet article se propose de faire le point sur les connaissances actuelles autour de cette entité particulière.

■ D'un effet bénéfique à un facteur de risque...

Les principaux facteurs de risque identifiés associés à la FA sont l'âge, l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et l'ischémie myocardique. Mais le mode de vie influence aussi la surve-

nue de la FA, en particulier le tabac, l'alcool et le niveau d'activité physique [1].

Les relations qui existent entre volume d'activité physique et FA sont difficiles à analyser. Cela s'explique par la grande variabilité des réponses individuelles à l'entraînement, par la complexité à quantifier le volume d'activité physique (qui dépend de l'intensité, de la durée et de la répétition dans le temps) et par l'interaction que peut avoir la pratique de l'activité physique sur les autres facteurs de risque de la FA... Tous ces paramètres ne sont donc pas toujours faciles à approcher et l'interprétation des grandes études épidémiologiques pour quantifier l'activité physique, se basant actuellement sur des questionnaires souvent rétrospectifs, doit être faite avec précaution.

Les bénéfices de l'activité physique régulière sur la morbi-mortalité cardiovasculaire ne sont plus à démontrer. Le risque de développer une FA diminue avec la dose totale (donc le volume) d'activité physique chez l'homme comme chez la femme même si l'amplitude de la réponse varie selon les études de 10 à 40 % pour certaines d'entre elles [2]. L'effet de l'intensité de l'activité phy-

Revue générale

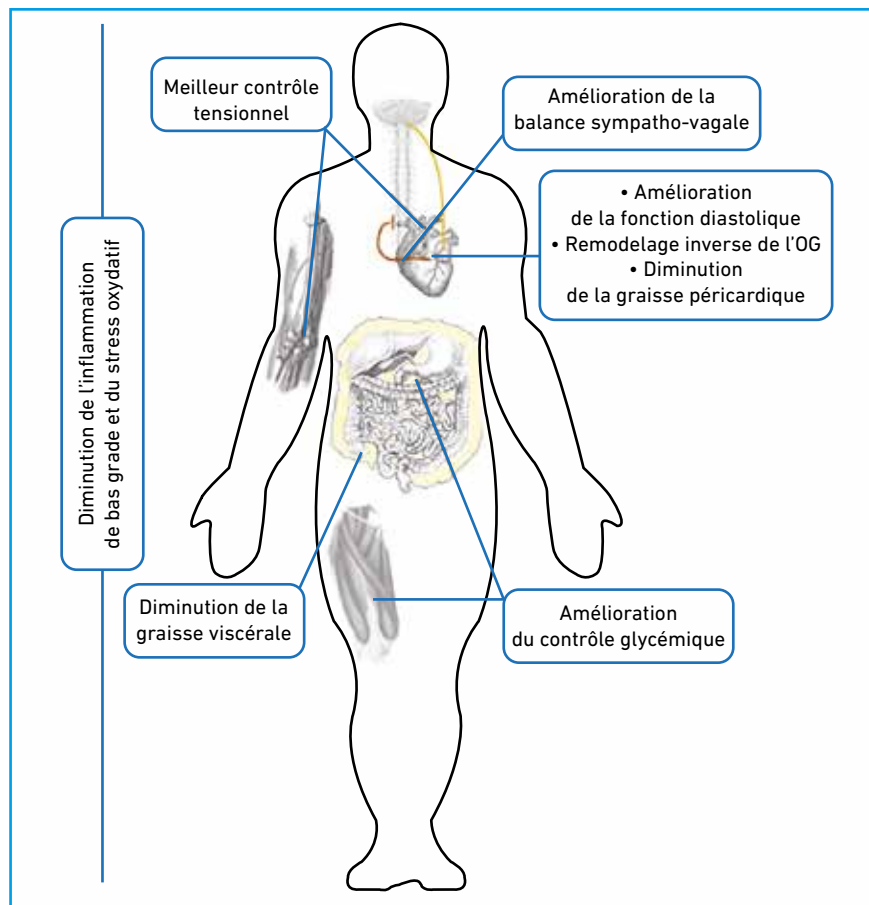


Fig. 1 : Mécanismes possibles de l'interaction entre activité physique et réduction du risque de FA. Modifié d'après [20].

sique pratiquée, indépendamment de la durée, sur la FA est lui aussi toujours débattu, certaines équipes montrant un bénéfice uniquement pour des intensités modérées et d'autres uniquement pour des intensités plus fortes !

Là encore, les résultats publiés, parfois opposés, soulignent la difficulté à quantifier de façon fiable la dose d'activité physique et à contrôler tous les facteurs associés. En attendant, il est clair que les recommandations actuelles en termes de pratique de l'activité physique (à savoir 150 minutes par semaine à une intensité modérée) sont bénéfiques pour réduire le risque de FA. Les mécanismes avancés pour expliquer la baisse du risque de FA sont, d'une part, cardiaques avec un remodelage inverse de l'oreillette gauche et, d'autre part, un contrôle d'autres facteurs de risque métabolique ou fonctionnel (fig. 1).

Certaines études avaient avancé la possibilité d'une courbe en U chez le non-sportif, avec un effet plutôt délétère de l'activité physique intense par rapport à l'activité physique modérée [3]. Ces résultats, plutôt difficiles à concevoir, n'ont pas été confirmés par la suite dans

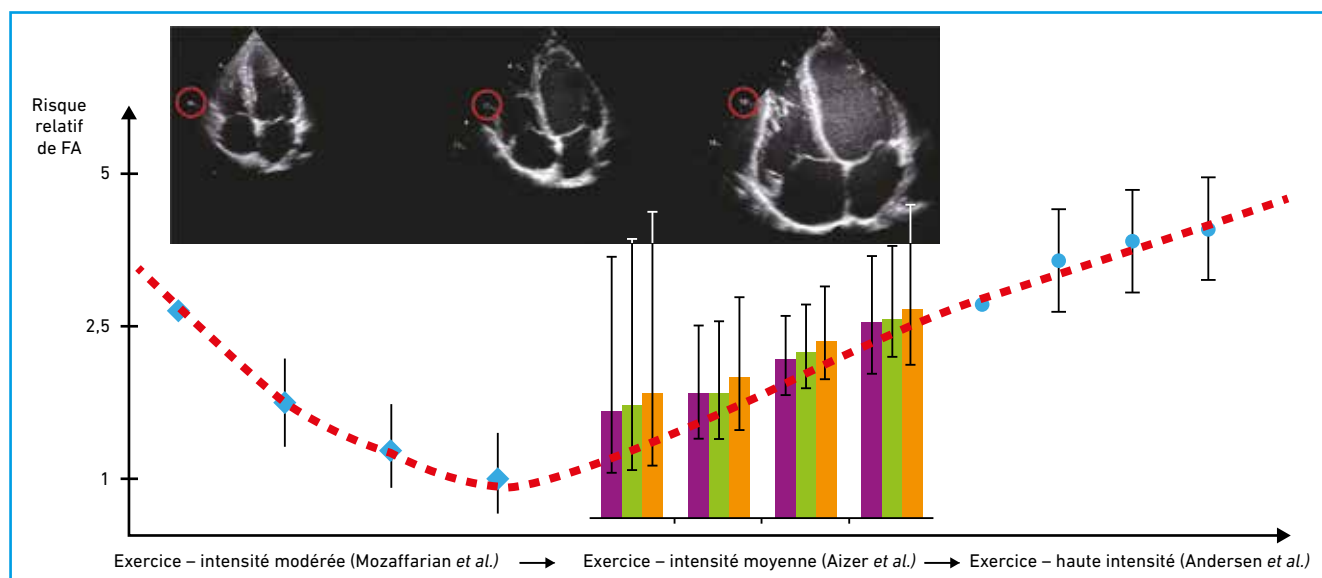


Fig. 2 : Exemple de courbe en U : données cumulant plusieurs études chez des non-sportifs (partie gauche) et des sportifs (partie droite) montrant le risque relatif de développer une FA (en ordonnée) en fonction du niveau d'activité physique. Modifié d'après [21].

une méta-analyse [4] et, actuellement, on considère toujours que le risque de FA diminue avec la quantité d'activité physique, même si on ne connaît pas l'impact de l'activité physique sur la mortalité ou les complications de la FA chez ces patients. L'existence d'une courbe en U reste pourtant assez répandue, car certaines représentations (comme celle de la **figure 2**) mélangent à la fois des sujets non sportifs qui font de l'activité physique d'un côté, et de l'autre, des sportifs d'endurance chez lesquels le risque de FA est augmenté. Il s'agit toutefois d'une entité particulière que nous allons maintenant décrire.

La fibrillation auriculaire du sportif

Cette notion est assez récente et on sait désormais que le sportif pratiquant un haut niveau d'entraînement, depuis plusieurs années, surtout dans les sports d'endurance, est à plus haut risque de présenter des épisodes de FA [2, 5-8].

Ce surrisque est calculé de 3 à 5,5 si on le compare à celui de la population générale. Il faut toutefois souligner deux choses importantes :

- toutes les études incluent surtout des hommes, et ce surrisque semble moins évident chez la femme athlète et n'a jamais été quantifié ;
- il existe chez l'homme un effet âge tout aussi évident que chez le non-sportif.

Dans une étude rétrospective récente s'intéressant à plusieurs milliers d'athlètes jeunes âgés en moyenne de 22 ans, aucun surrisque n'était mis en évidence, et ce malgré une pratique intensive depuis plus de 8 ans [9]. Cela montre qu'il faut probablement plusieurs années de pratique intensive pour éventuellement observer un surrisque. Ce facteur âge est désormais clairement admis aussi chez le sportif et une méta-analyse récente montrait que le surrisque n'existe que jusqu'à l'âge de 55 ans dans cette étude [10], au-delà on n'arrive plus à mettre en évidence de lien entre FA et pratique sportive.

La présentation clinique est donc souvent un athlète entre 40 et 60 ans, pratiquant des sports d'endurance depuis plusieurs années (effet cumulatif de l'entraînement) et présentant des épisodes de palpitations paroxystiques soit à l'effort, soit en récupération (cf. tracé de la **figure 3**) ou lors de variations importantes d'intensité. Ce dernier mécanisme semble plus fréquent.

Plusieurs mécanismes sont avancés pour expliquer la survenue d'épisodes de FA (**fig. 4**) [11] :

- Les modifications morphologiques du cœur d'athlète : typiquement, le sportif d'endurance, et ce d'autant plus qu'il est de bon niveau, se présente avec un VG de bonne taille avec des épaisseurs pariétales augmentées, une dilatation bi-auriculaire et une dilatation des cavités droites. L'importance des modifications est variable d'un athlète à l'autre. Si l'on ne s'intéresse qu'à l'OG, on observe une dilatation fréquente chez plus de 50 % des athlètes (**fig. 5**), mais celle-ci semble

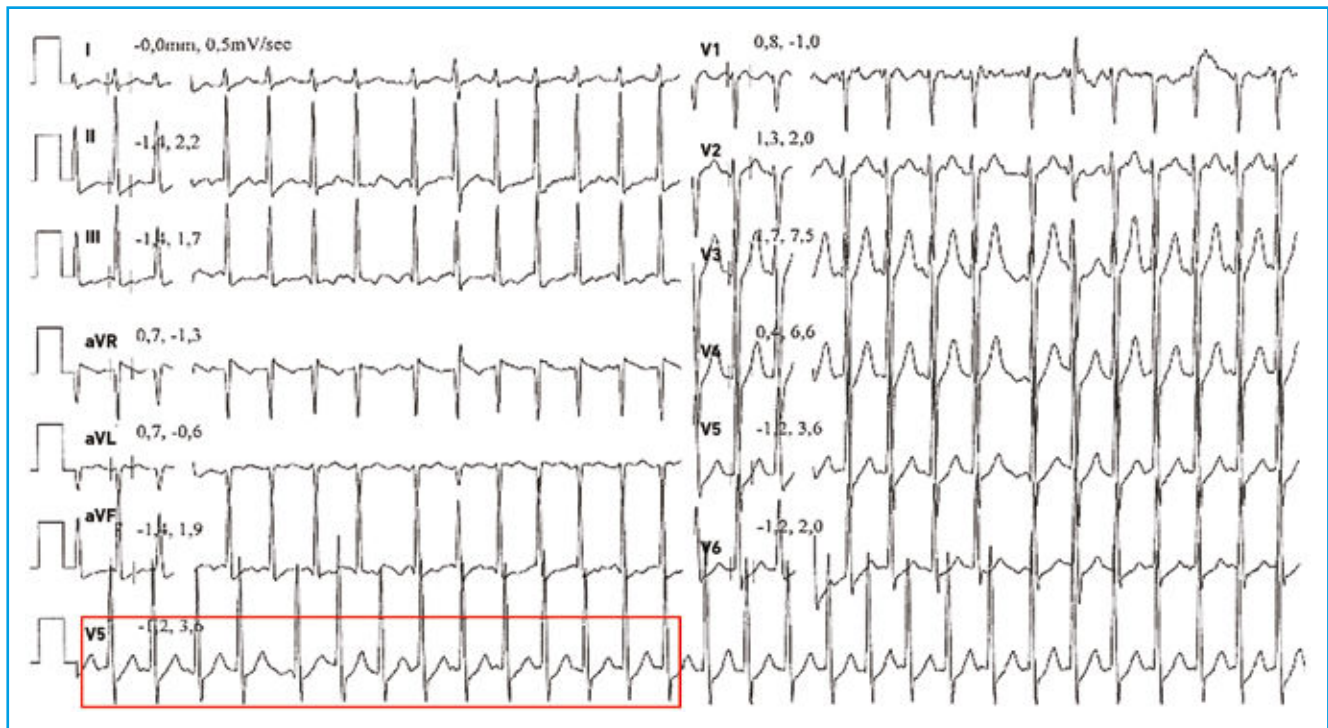


Fig. 3 : Exemple de FA chez un skieur de fond de haut niveau (sprinteur), déclenchée 2 minutes après un arrêt brutal d'une épreuve d'effort maximale.

Revue générale

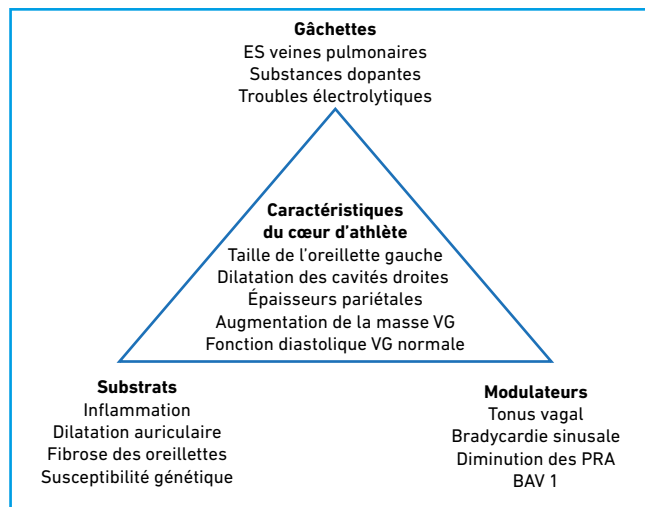


Fig. 4 : Résumé des facteurs susceptibles de favoriser la survenue d'un épisode de FA chez le sportif d'endurance. **Au centre** se trouvent les modifications morphologiques caractéristiques du cœur d'athlète. **En périphérie**, on retrouve des modifications histologiques, les événements potentiellement déclenchants et les modulateurs pouvant, seuls ou associés, expliquer la survenue d'une FA. PRA = période réfractaire absolue.

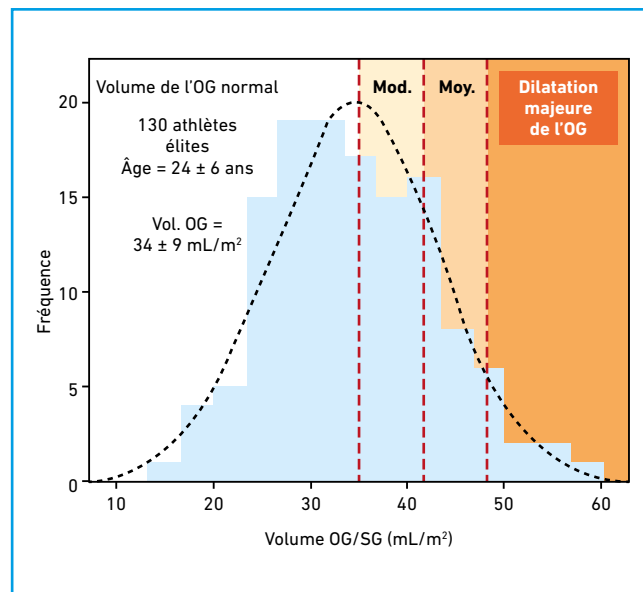


Fig. 5 : Répartition des volumes de l'oreillette gauche dans une population d'athlètes d'endurance asymptomatiques. Modifiée d'après [22].

plus marquée chez les athlètes qui développent des accès de FA ; la fonction auriculaire gauche est probablement aussi importante à prendre en compte et elle est altérée chez l'athlète qui présente des accès de FA, indépendamment du degré de dilatation [12].

- Les modifications histologiques du cœur d'athlète, surtout issues de données animales [13], soulignent que de la fibrose atriale et des zones inflammatoires locales pourraient favoriser les épisodes de FA [14].

- Des modifications fonctionnelles, surtout sympatho-vagales avec une hypertonie vagale, une bradycardie sinusale de repos marquée, avec ou sans bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du premier degré et un raccourcissement des périodes réfractaires.

- Et enfin, des facteurs déclenchants, avec en particulier des extrasystoles issues des veines pulmonaires, plus fréquentes chez les athlètes d'endurance [15], et des facteurs exogènes comme des troubles électrolytiques, la prise de boissons énergisantes ou de produits dopants.

Le diagnostic de la FA n'est pas toujours facile. L'analyse avec le sportif des facteurs déclenchants ou favorisants peut permettre (rarement) de le déclencher lors d'un test d'effort (**fig. 3**), mais le plus souvent c'est le Holter ECG lors de séances d'entraînement ou même l'utilisation du cardiofréquencemètre qui peut permettre de confirmer ou de suspecter le diagnostic. Le développement de systèmes d'enregistrement *via* les smartphones ou une montre connectée semble très prometteur.

Le traitement est souvent compliqué. Si l'indication d'une anticoagulation n'a aucune particularité chez le sportif, la prescription d'antiarythmiques est plus difficile et problématique car souvent mal supportée par l'athlète (surtout l'effet chronotrope négatif). Toutes les options thérapeutiques peuvent être envisagées (**fig. 6**). L'attitude la plus radicale et permettant de s'affranchir à moyen terme de tout traitement est l'isolation des veines pulmonaires. Si le traitement est efficace, la technique entraîne fréquemment des modifications de la balance sympatho-vagale cardiaque et le sportif se plaint souvent dans les suites de fréquence cardiaque de repos plus haute. Lorsque

l'ablation n'est pas acceptée par le sportif, l'attitude actuelle est, outre le fait d'éviter les facteurs favorisants lorsque l'on a pu en identifier, le comprimé dans la poche ("*pill in the pocket*"). Il s'agit le plus souvent d'un bêtabloquant. La prescription de flécaïnide, quoique recommandée, doit être si possible évitée à cause de son risque pro-arythmogène dans ce contexte.

Dans tous les cas, la survenue d'un épisode de FA doit faire cesser toute activité sportive pendant la durée de la crise mais aussi durant quelques jours. On gardera en effet à l'esprit que la survenue d'une FA peut être le marqueur d'une charge d'entraînement trop importante et qu'une période de récupération s'impose.

L'histoire naturelle de la FA chez le sportif n'est pas bien connue. Dans un des rares articles s'intéressant à l'évolution de cette pathologie chez 30 athlètes sur une durée de 9 ans [16], la moitié conservait des accès paroxystiques de FA et seule une faible minorité (17 %) développait une FA permanente, le reste étant asymptomatique. D'autres études avec un suivi plus long ont été publiées mais il s'agissait d'athlètes plus âgés

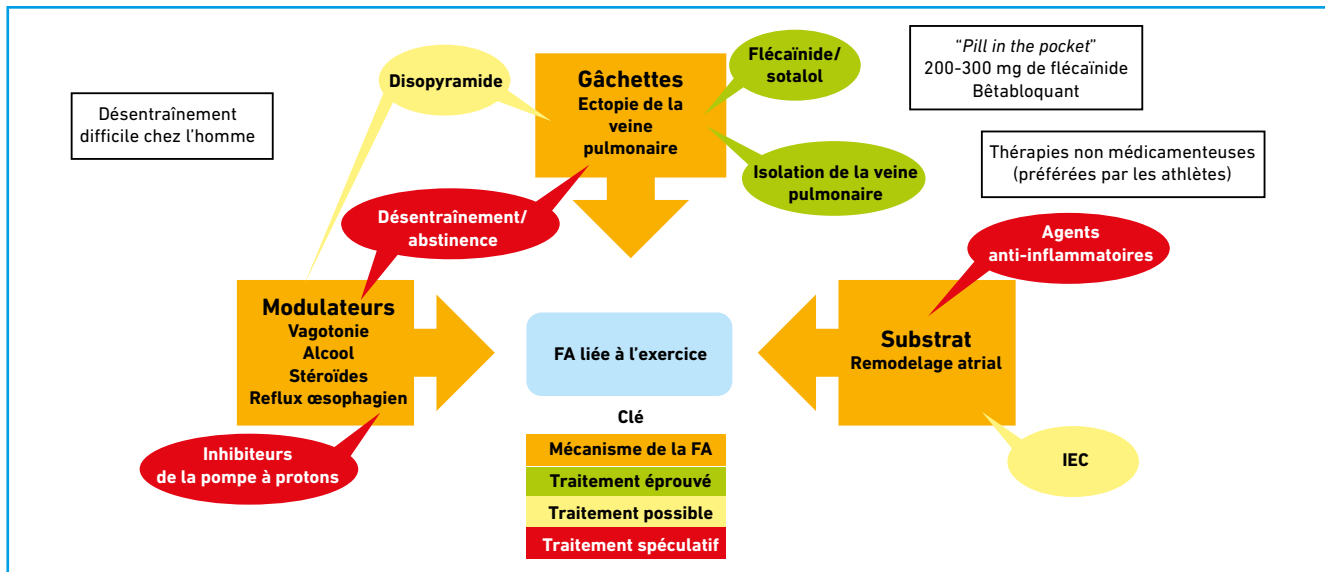


Fig. 6 : Prise en charge thérapeutique possible chez l'athlète en fonction des différents mécanismes physiopathologiques. **En vert**, les options thérapeutiques validées, **en jaune** les options possibles et **en rouge** des traitements non prouvés. Modifiée d'après [23].

qui ne rentrent plus dans la définition actuelle de la FA du sportif.

La FA du sportif semble donc bien être une entité à part entière et on parle maintenant de FA paroxystique de l'athlète jeune ou d'âge moyen (PAFIYAMA pour

"paroxysmal atrial fibrillation in young and middle-aged athletes"). Cette définition a pour mérite d'essayer de cadrer cette entité en incluant tous les éléments physiopathologiques que nous avons décrits. Une proposition d'arbre diagnostique est donnée dans la **figure 7**.

■ Faire du sport avec une FA [17]

La FA, paroxystique ou permanente, connue et ayant fait l'objet d'un bilan, ne contre-indique pas en soi la pratique de l'activité physique ou du sport. Chez les sujets ayant une FA permanente, le problème peut être le contrôle de la fréquence cardiaque à l'effort et une restriction momentanée à l'exercice intense peut être nécessaire. Toutefois, aucune donnée ne suggère un effet néfaste à long terme des FC élevées chez des sujets asymptomatiques. Dans ces cas, les meilleures options thérapeutiques sont les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques chronotropes négatifs.

Lors de la découverte d'accès de FA paroxystique chez un sportif, un bilan s'impose évidemment à la recherche d'une cause ou de facteurs favorisants. En aucun cas, la FA ne doit être considérée comme "classique" chez le sportif d'endurance.

S'il faut restreindre la pratique sportive lors de l'épisode de FA, il n'y a aucune restriction à la pratique lorsque le sportif est en rythme sinusal. Les seules restrictions peuvent être liées à l'existence d'une cardiopathie sous-jacente ou à la néces-

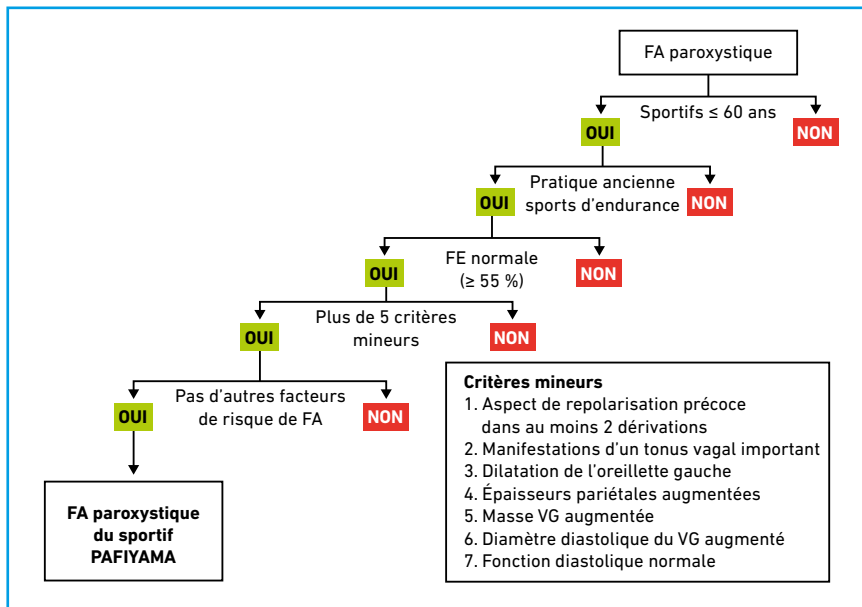


Fig. 7 : Proposition d'arbre décisionnel pour le diagnostic de la FA du sportif. Modifiée d'après [24]. Les critères mineurs sont les modifications morphologiques du cœur d'athlète; par "augmentée", il faut lire limite supérieure ou dans les zones grises.

Revue générale

POINTS FORTS

- La pratique régulière de l'activité physique diminue le risque de faire un épisode de fibrillation auriculaire.
- La pratique de longue date des sports est associée à la survenue plus fréquente de troubles du rythme supraventriculaire chez le sportif de moins de 60 ans.
- La FA du sportif suppose l'absence d'autres causes identifiables.
- La FA n'appartient pas au cœur d'athlète et nécessite un bilan.
- Le traitement le plus efficace chez les sportifs est l'isolation des veines pulmonaires.

sité d'une anticoagulation qui peut alors restreindre les activités sportives à risque important de chute ou de collision [18].

Conclusion

Les connaissances récentes sur l'interaction entre sport d'endurance et FA permettent de mieux cerner et de mieux comprendre cette entité particulière qu'est la FA du sportif. La gestion de la FA paroxystique du sportif peut être compliquée avec les antiarythmiques et les procédures d'ablation sont rapidement recommandées. Faut-il malgré tout traiter systématiquement les sportifs ? Que deviennent les troubles du rythme avec le temps et parfois la diminution de la charge d'entraînement ? Car tous les sportifs, à même niveau de volume d'entraînement, ne font et ne feront pas de FA. Il existe donc une grande variabilité individuelle, comme pour le cœur d'athlète [19]. La reconnaissance et la surveillance des sportifs les plus à risque représentent le défi à venir.

BIBLIOGRAPHIE

1. LARSSON SC, DRCA N, JENSEN-URSTAD M *et al.* Combined impact of healthy life-style factors on risk of atrial fibrillation: Prospective study in men and women. *Int J Cardiol*, 2016;203:46-49.
2. ELLIOTT AD, MAATMAN B, EMERY MS *et al.* The role of exercise in atrial fibrillation prevention and promotion: Finding optimal ranges for health. *Heart Rhythm*, 2017;14:1713-1720.
3. DU X, DONG J, MA C. Is Atrial Fibrillation a Preventable Disease? *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:1968-1982.
4. KWOK CS, ANDERSON SG, MYINT PK *et al.* Physical activity and incidence of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*, 2014;177:467-476.
5. TURAGAM MK, VELAGAPUDI P, KOCHERIL AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol*, 2012;109:296-302.
6. LI X, CUI S, XUAN D *et al.* Atrial fibrillation in athletes and general population: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* (Baltimore), 2018;97:e13405.
7. WILHELM M. Atrial fibrillation in endurance athletes. *Eur J Prev Cardiol*, 2014; 21:1040-1048.
8. ABDULLA J, NIELSEN JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*, 2009;11:1156-1159.
9. BORAITA A, SANTOS LOZANO A, HERAS ME *et al.* Incidence of Atrial Fibrillation in Elite Athletes. *JAMA Cardiol*, 2018;3: 1200-1205.
10. AYINDE H, SCWEIZER ML, CRABB V *et al.* Age modifies the risk of atrial fibrillation among athletes: A systematic literature review and meta-analysis. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2018;18:25-29.
11. TRIVEDI SJ, CLAESSEN G, STEFANI L *et al.* Differing mechanisms of atrial fibrillation in athletes and non-athletes: alterations in atrial structure and function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020; 21:1374-1383.
12. HUBERT A, GALAND V, DONAL E *et al.* Atrial function is altered in lone paroxysmal atrial fibrillation in male endurance veteran athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2018;19:145-153.
13. BENITO B, GAY-JORDI G, SERRANO-MOLLAR A *et al.* Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*, 2011;123:13-22.
14. PERITZ DC, CATINO AB, CSECS I *et al.* High-intensity endurance training is associated with left atrial fibrosis. *Am Heart J*, 2020;226:206-213.
15. 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;29:71-78.
16. HOOGSTEEN J, SCHEP G, VAN HEMEL NM *et al.* Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace*, 2004;6:222-228.
17. MYRSTAD M, MALMO V, ULMOEN SR *et al.* Exercise in individuals with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol*, 2019;108: 347-354.
18. ZIPES DP, LINK MS, ACKERMAN MJ *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*, 2015;132:e315-325.
19. FATKIN D, COX CD, HUTTNER IG *et al.* Is There a Role for Genes in Exercise-Induced Atrial Cardiomyopathy? *Heart Lung Circ*, 2018;27:1093-1098.
20. PATHAK RK, ELLIOTT A, MIDDELDORF ME *et al.* Impact of CARDIOrespiratory FITNESS on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation: The CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol*, 2015;66:985-996.
21. LA GERCHE A, SCHMIED CM. Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *Eur Heart J*, 2013;34:3599-3602.
22. FLANNERY MD, KALMAN JM, SANDERS P *et al.* State of the Art Review: Atrial Fibrillation in Athletes. *Heart Lung Circ*, 2017;26:983-989.
23. RAJU H, KALMAN JM. Management of Atrial Fibrillation in the Athlete. *Heart Lung Circ*, 2018;27:1086-1092.
24. SANCHIS-GOMAR F, PEREZ-QUILIS C, LIPPI G *et al.* Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol*, 2017;226:11-20.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.