

REVUES GÉNÉRALES

Epreuve d'effort

Fréquence cardiaque en récupération lors d'une épreuve d'effort : quels enseignements

RESUME : Les indications d'épreuve d'effort (EE) sont nombreuses et dépassent souvent le cadre strictement cardiologique. En effet, l'intérêt en physiologie, pneumologie, pathologies métaboliques et sport est bien connu.

En cardiologie, en dehors de la valeur diagnostique classique des anomalies de la repolarisation à l'effort, les renseignements donnés par l'épreuve d'effort ne cessent d'être étudiés et expliquent le regain d'importance de cette évaluation.



→ **M.C. ILIOU, P. CRISTOFINI**
Service de Réadaptation Cardiaque,
Hôpital Corentin Celton,
ISSY-LES-MOULINEAUX.

Les paramètres de capacité d'effort, quel que soit leur mode d'appréciation (durée d'effort, puissance développée, METs, pic de VO_2 , etc.) semblent être parmi les plus importants de l'évaluation pronostique aussi bien des sujets supposés sains que chez les sujets atteints de pathologies cardiovasculaires. D'autres marqueurs sont également très importants : le profil tensionnel d'effort, la survenue de troubles du rythme ventriculaire et l'évolution de la fréquence cardiaque tant à l'effort (réserve chronotrope) qu'en récupération.

Le plus fréquemment, la fréquence cardiaque de récupération (FCR) est calculée comme la différence entre la fréquence cardiaque au maximum de l'effort et celle à 1,2 et/ou 3 minutes après l'effort (FCR1, FRC2, FCR3).

Traduction physiopathologique de la fréquence cardiaque de récupération (FCR)

L'exercice est associé à une augmentation du tonus sympathique et une dimi-

nution du tonus parasympathique. La période de récupération est accompagnée de modifications dynamiques du tonus du système nerveux autonome (SNA) caractérisées par le retour de la fréquence cardiaque à son niveau de départ avant effort par la combinaison d'une réduction du tonus sympathique et une réactivation du tonus parasympathique.

La part respective des tonus sympathique et parasympathique et leur processus dynamique a donné lieu à une importante littérature avec des résultats parfois discordants, liés à des protocoles et des interprétations différentes.

En fait, il semble qu'après un effort de haute intensité chez des sujets normaux, la phase la plus précoce de la FCR soit liée à la réactivation du tonus parasympathique. Cette activation augmente et se poursuit durant les 4 premières minutes de la récupération, puis elle reste relativement constante. La décroissance du tonus sympathique se fait, elle, à partir de l'arrêt de l'effort, mais n'est significative qu'à partir d'un certain temps.

REVUES GÉNÉRALES

Epreuve d'effort

En effet, dans une étude récente [1], la prescription de bêtabloquants ne change pas la FCR dans la première minute. La part d'autres mécanismes possiblement en cause (tonus alpha-adrénergique, "stretch" atrial ou modifications de la température) est moins bien étudiée. **Au total : les premiers instants (30 secondes à une minute) sont majoritairement liés à la réactivation du tonus parasympathique, ensuite la réduction de la fréquence cardiaque est la conséquence d'une combinaison des rôles du tonus sympathique et de facteurs non autonomiques.**

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre la variabilité de la fréquence cardiaque mesurée par le SDNN et la FCR [2] chez des sujets normaux. Toutefois, le tonus parasympathique étudié par les hautes fréquences en analyse spectrale (HF) est corrélé aux FC à une et deux minutes de récupération après exercice. Ces données restent toutefois à préciser et feront sans doute l'objet d'études chez les sujets normaux et chez des patients.

Très récemment, il a été montré que la fonction autonome cardiaque évaluée par la FCR en post-infarctus et le polymorphisme du gène codant pour le récepteur de l'acétylcholine avaient une valeur pronostique [3]. De plus, la qualité de la récupération de la fréquence cardiaque peut être également la traduction des capacités d'endurance. En effet, les sportifs d'endurance ont une réduction de la FC plus rapide que celle des sportifs pratiquant des sports de résistance.

Pour certains, il existe une corrélation inverse entre les scores calciques coronaires et la capacité d'effort, la réponse chronotrope et la FCR anormale; or ces trois paramètres sont largement influencés par l'âge, le sexe et les facteurs de risque cardiovasculaires.

Des anomalies de la FCR ont été décrites dans les dysfonctions ventriculaires

gauches, associées à de faibles capacités d'exercice, à des anomalies de la variabilité sinusale ou à différentes pathologies telles que la résistance à l'insuline [4], ainsi que certaines pathologies inflammatoires telles que la maladie de Behçet.

Comment la mesurer et quels seuils retenir ?

Classiquement, la FCR est calculée comme la différence entre la FC maximale à l'effort et la FC à 1 ou 2 minutes de récupération en valeur absolue. Plus récemment, certains ont proposé d'étudier le pourcentage de variation de la fréquence cardiaque à 1 minute par rapport à la fréquence maximale plutôt que le chiffre absolu. Cette proposition est logique et permettrait de s'affranchir d'un certain nombre d'aléas; mais les études cliniques, en particulier celles étudiant la valeur pronostique, ayant été faites avec des chiffres de FCR calculés en valeur absolue, c'est celui-ci qui reste le plus utilisé.

Lors d'une épreuve d'effort, plusieurs variables vont conditionner la FCR: le type d'épreuve (sur cyclo-ergomètre ou sur tapis roulant, maximale ou non), la position du sujet (assis, couché, debout), le type de récupération (active ou passive), le moment de mesure (FCR₁ ou FCR₂).

Le type de test interfère avec la fréquence de récupération: la récupération de la FC est plus rapide pour une EE sur ergo-cycle que sur tapis quel que soit le mode de récupération: actif ou passif [5]. Ces différences s'expliquent par des adaptations physiologiques: pour des FC maximales identiques, le pic de VO₂ est plus élevé généralement sur tapis que sur vélo; car pendant l'effort, la mise en jeu de masses musculaires plus importantes sur tapis vont être en rapport avec un débit cardiaque plus élevé, lui-même tributaire du volume d'éjection systolique et/ou de l'extraction d'oxygène.

Lors de la récupération sur tapis roulant, la fréquence cardiaque reste à un niveau plus élevé pour assurer un débit cardiaque plus élevé. En revanche, la pente de diminution de la FC calculée en pourcentage de la fréquence cardiaque est identique entre cyclo-ergomètre et tapis roulant.

La position du sujet joue également un rôle dans l'activité vagale: celle-ci est plus importante en position couchée qu'en position assise et qu'en position debout. En conséquence, la récupération de fréquence cardiaque est plus lente en position debout qu'en position assise et qu'en position couchée.

Le type de récupération influence également la FCR: celle-ci est bien entendu plus lente en cas de récupération active qu'en cas de cessation abrupte de tout effort.

Ainsi, les seuils suggérés comme normaux sont:

- tapis roulant, en récupération active: -12 battements/min à une minute,
- tapis roulant, récupération allongé: -18 battements/min à une minute,
- cyclo-ergomètre, assis: -18 battements/min. à une minute [6], -22 battements/min. à 2 minutes [7].

De plus, la reproductibilité de ce paramètre varie d'un jour à l'autre de 8 batts/min, en particulier si on utilise des tests sous maximaux avec récupération passive, la variabilité est moindre en cas de test maximaux.

Valeur pronostique

Les anomalies de FCR sont associées à l'âge, à des capacités d'effort basses, à la sédentarité, aux facteurs de risque cardiovasculaires (essentiellement HTA, obésité et syndrome métabolique).

L'absence ou le retard à la récupération de la fréquence cardiaque de repos est prédictive de mortalité toutes causes et

de mortalité cardiovasculaire, incluant la mort subite chez des sujets sains et ceux avec coronaropathie. Il convient de signaler cependant que la valeur pronostique de la FCR est tout de même inférieure à celle liée à la capacité physique mesurée par le pic de VO_2 dans tous les types de population.

1. Chez les sujets normaux

Cole a défini une FCR comme anormale si elle est supérieure à 12 b/min. dans la première minute. Ce seuil a été déterminé par plusieurs études sur des populations de 2 458 puis de 9454 sujets avec un risque de décès à 6 ans multiplié par 4 et par 2 après ajustement à d'autres facteurs (âge, sexe, traitements, facteurs de risque, FC de repos, scintigraphie cardiaque, réserve chronotrope et charge supportée à l'EE) pour un exercice maximal limité par les symptômes réalisé sur tapis roulant. La valeur pronostique est indépendante du score de la *Duke University* (durée d'exercice - [5 x dénivellement de ST] - [4 x score d'angor durant EE]) suggérant un effet additif de l'interprétation de la FCR [8].

Pour d'autres [9], le risque relatif de mort subite est augmenté de 2,2 fois chez les patients qui avaient une FCR < 25 battements/min après la première minute en comparaison au groupe de patients avec une FCR > 40 battements/min (protocole sur cyclo-ergomètre, avec récupération passive).

2. Chez des sujets avec facteurs de risque cardiovasculaires et/ou coronariens

Il existe une corrélation entre une FCR anormale (FCR < 21 battement/min dans la première minute après arrêt brutal de l'EE) et l'existence d'une coronaropathie [10]. Toutefois, la réduction de FCR est indépendante de la sévérité de la coronaropathie, suggérant que l'ischémie n'est pas la seule en cause, mais que les anomalies du système nerveux autonome et en particulier du tonus parasympathique

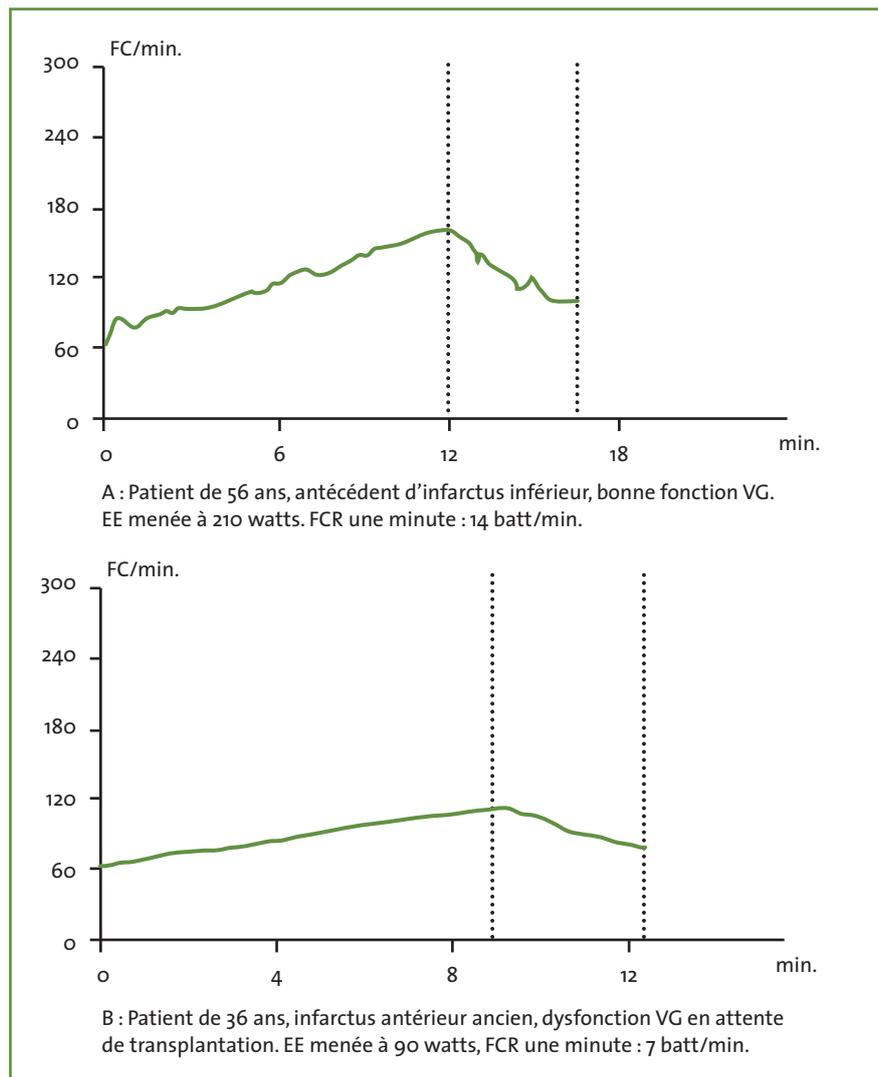


FIG. 1.

sont impliquées dans l'augmentation du risque de mortalité [11].

Dans la *Finnish CardioVasc Study* [6] incluant 1972 patients, l'effet de l'alternance des ondes T et la FCR a été étudié mettant en évidence une valeur pronostique indépendante de ces paramètres (étudiés seuls ou en combinaison) supérieure à celle des seuls facteurs de risque, et cela dans une population à faible risque. Les auteurs proposent l'utilisation en routine de ces deux paramètres en dépistage.

Lauer *et al.* proposent un nomogramme de pronostic à 10 ans en fonction de critères cliniques et de dérivés de l'EE dont la FCR anormale [12], à partir de l'analyse de 33 268 patients et 5 821 sujets, tous avec des ECG normaux de base.

Plus récemment, Adabag *et al.* [13] en étudiant 12 555 hommes de 35 à 57 ans de la cohorte MRFIT suivis pendant 7 ans retrouvent qu'une FC de repos élevée, une réponse atténuée lors de l'effort, une réponse anormale de FCR et la durée d'effort sont des facteurs prédictifs indé-

REVUES GÉNÉRALES

Epreuve d'effort

POINTS FORTS

- ➔ La fréquence cardiaque de récupération (FCR) lors de l'épreuve d'effort à une minute de récupération est définie par la formule suivante : $FCR = FC_{maximale} - la FC \text{ à } 1 \text{ minute}$.
- ➔ La FCR traduit la réactivation du tonus parasympathique après l'arrêt de l'effort.
- ➔ Une FCR à une minute inférieure à 18 bat/min sur cyclo-ergomètre et 12 bat/min. sur tapis roulant a une valeur pronostique péjorative.
- ➔ L'entraînement physique, en particulier en endurance, améliore la FCR.

pendants de mortalité, y compris dans le sous-groupe de patients qui atteignent la FMT. Toutefois, la part de la FCR est plus modeste dans cette étude, probablement en raison du jeune âge de la population ou des variations dans la terminaison des épreuves d'effort sur tapis.

Une seule étude n'a pas retrouvé d'association entre la mortalité et la FCR après EE asymptomatique arrêtée à la FMT [14].

3. Insuffisance cardiaque

Pour les patients en insuffisance cardiaque, ce paramètre a également été étudié : la FCR est statistiquement corrélée à la masse et au volume ventriculaire gauche ainsi qu'au rapport E/E' [15]. Les seuils pronostiques sont une FCR < 16 battements/min pour le critère combiné hospitalisation et décès [16, 17] ou une FCR inférieure à 24 battements à 2 minutes pour les réhospitalisations [18].

4. Rythmologie

Récemment ce paramètre a été associé à une survenue de fibrillation atriale dans une série de plus de 8000 patients, suivis pendant 3 ans. Cette étude suggère que si la dysfonction du système nerveux autonome influence le développement de la fibrillation atriale, certaines interventions telles que l'exercice physique

pourraient retarder ou prévenir la survenue de FA [19].

Effet de l'entraînement physique

Chez les athlètes, la FCR à 30 secondes a été proposé comme marqueur de monitoring de l'entraînement [20, 21], car elle augmente lors de l'entraînement. De plus, comme la FCR diminue après augmentation aiguë de charge lors d'un entraînement, elle indique la capacité de réponse à un exercice et pourrait être un moyen de dépister un surentraînement. L'entraînement intermittent chez le sportif semble accélérer la FCR dans les premières secondes par rapport à l'entraînement d'endurance en continu.

Chez les patients, l'entraînement en endurance s'associe à une augmentation de la FCR. Ces effets de l'entraînement sur l'adaptabilité de la FCR sont comparables chez les seniors et les plus jeunes, ainsi que chez les femmes et chez les sujets avec syndrome métabolique.

La participation à un programme de réadaptation améliore le tonus parasympathique avec une augmentation de la FCR de 26 % chez les sujets réadaptés [22]. Les effets d'un programme de 6 mois de réadaptation cardiaque en centre puis

à domicile [23] ont été étudiés en post-infarctus dans une étude randomisée de 44 patients : les résultats confirment une amélioration du pic de VO_2 et une augmentation significative de la FCR de 33 %. Également en post-infarctus, chez 386 patients, un entraînement physique de 8 semaines améliore la FCR, mais le suivi à 6 ans de ces patients montre que les patients qui gardaient après réadaptation cardiaque une $FCR < 12$ battements/min avaient une plus forte mortalité que ceux qui avaient amélioré leur FCR [24]. Enfin, l'amélioration de la FCR est associée à une amélioration de la sensibilité du baroréflexe [26].

L'étude minutieuse de ce paramètre au cours des programmes de réadaptation pourrait permettre d'affiner les protocoles d'entraînement, en fonction des capacités de chaque patient.

Conclusion

L'hétérogénéité des définitions de la fréquence cardiaque de récupération nécessite un consensus. Ce d'autant qu'il s'agit d'un outil pronostique indiscutable dans les populations à risque cardiovasculaire. Enfin, la constante amélioration après entraînement physique dans différents types de populations est un argument supplémentaire pour réaffirmer l'intérêt de la rééducation physique.

Bibliographie

1. SUNDARAM S, SHOUSHARI C, CARNETHON M *et al*. Autonomic and nonautonomic determinants of heart rate recovery. *Heart Rhythm*, 2004 ; 1 : S100-101.
2. ESCO M, OLSON M, WILLIFORD H *et al*. The relationship between resting heart rate variability and heart rate recovery. *Clin Auton Res*, 2010 ; 20 : 33-38.
3. HAUTALA A, TULPPA M, KIVINIEMI A *et al*. Acetylcholine receptor M2 gene variants, heart rate recovery, and risk of cardiac death after an acute myocardial infarction. *Ann Med*, 2009 ; 41 : 197-207.
4. KZILBASH M, CARNETHON M, CHAN C *et al*. The temporal relationship between heart

- rate recovery immediately after exercise and the metabolic syndrome: the Cardia study. *Eur Heart J*, 2006; 27: 1592-96.
5. MAEDER T, AMMANN P, RICKLI H *et al.* Impact of the exercise mode on heart rate recovery after maximal exercise. *Eur J Appl Physiol*, 2009; 105: 247-255.
 6. NIEMINEN T, LEINO J, MAANOJA J *et al.* The prognostic value of haemodynamic parameters in the recovery phase of an exercise test. The Finnish Cardiovascular Study. *J Hum Hypertens*, 2008; 22: 537-43.
 7. KLIGFIELD P, LAUER M *et al.* Exercise electrocardiogram testing: beyond the ST segment. *Circulation*, 2006; 114: 2070-82.
 8. NISHIME EO, COLE CR, BLACKSTONE EH *et al.* Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA*, 2000; 284: 1392-8.
 9. JOUVEN X, EMPANA JP, SCHWARTZ PJ *et al.* Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med*, 2005; 352: 1 951-1 958.
 10. GEORGIULIAS P, ORFANAKIS A, DEMAKOPOULOS N *et al.* Abnormal heart rate recovery immediately after treadmill testing: correlation with clinical, exercise testing, and myocardial perfusion parameters. *J Nucl Cardiol*, 2003; 10: 498-505.
 11. LAHIRI M, KANNANKERIL P, GOLDBERGER J *et al.* Assessment of autonomic function in cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 1725-33.
 12. LAUER M, POTHIER C, MAGID D *et al.* An externally validated model for predicting long term survival after exercise treadmill testing in patients suspected coronary artery disease and normal electrocardiogram. *Ann Intern Med*, 2007; 147: 821-28.
 13. ADABAG S, GRANDITS G, PRINEAS R *et al.* Relation of heart rate parameters during exercise test to sudden death and all-cause mortality in asymptomatic men. *Am J Cardiol*, 2008; 101: 1437-43.
 14. MORSHEDI-MEIBODI A, LARSON MG, LEVY D *et al.* Heart rate recovery after treadmill exercise testing and risk of cardiovascular disease events (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*, 2002; 90: 848-52.
 15. GUAZZI M, MYERS J, PEDERBY M *et al.* Heart rate recovery and tissue doppler echocardiography in heart failure. *Clinical Cardiol*, 2010; 33: E61-E64.
 16. ARENA R, MYERS J, ABELLA J *et al.* The prognostic value of the heart rate response during exercise and recovery in patients with heart failure: influence of beta-blockade. *Intern J Cardiol*, 2010; 138: 166-173.
 17. TANG Y, DEWLAND T, WENCKER D *et al.* Post-exercise heart rate recovery independently predicts mortality risk in patients with chronic heart failure. *J Cardiac Fail*, 2009; 15: 850-855.
 18. SHEPPARD RJ, RACINE N, ROOF A *et al.* Heart rate recovery – a potential marker of clinical outcomes in heart failure patients receiving beta-blocker therapy. *Can J Cardiol*, 2007; 23: 1135-8.
 19. MADDOX T, ROSS C, HO P *et al.* Impaired heart rate recovery is associated with new-onset atrial fibrillation: a prospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord*, 2009; 9: 11.
 20. BORRENSSEN J, LAMBERT M *et al.* Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. *Sports Med*, 2008; 38: 633-46.
 21. BUCHHEIT M, CHIVOT A, PAROUTY J *et al.* Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *Eur J Appl Physiol*, 2010; 108: 1153-67.
 22. HAO SC, CHAI A, KLIGFIELD P *et al.* Heart rate recovery response to symptom-limited treadmill exercise after cardiac rehabilitation in patients with coronary artery disease with and without recent events. *Am J Cardiol*, 2002; 90: 763-65.
 23. GIALLAURIA F, DE LORENZO A, PILERCI F *et al.* Long term effects of cardiac rehabilitation on end-exercise heart rate recovery after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2006; 13: 544-550.
 25. HAI J, SIU C, HO H *et al.* Relationship between changes in heart rate recovery after cardiac rehabilitation on cardiovascular mortality in patients with myocardial infarction. *Heart Rythm*, 2010; in press.
 26. LEGRAMANTE J, IELLAMO F, MASSARO M *et al.* Effects of residential exercise training on heart rate recovery in coronary artery patients. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006; 510-H515.

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