



LA FRÉQUENCE CARDIAQUE AU REPOS INFLUENCE LA SANTÉ VASCULAIRE

ÉRIC THORIN



Les objets connectés font partie de notre quotidien, et de nombreuses personnes portent au poignet une montre qui mesure en continu leur fréquence cardiaque. Il s'agit d'un paramètre utile pour le médecin, mais aussi pour la personne faisant de l'exercice qui souhaite atteindre des cibles de fréquence cardiaque ou ne pas dépasser un certain seuil, par exemple dans le cadre d'un programme de réadaptation cardiaque. Mais que veut dire ce paramètre ? Quelle est sa signification physiologique et potentiellement pathologique ? Comment est-il régulé ? Voici quelques éléments de réponse.

LA FRÉQUENCE CARDIAQUE AU REPOS (FCR) EST ASSOCIÉE À LA LONGÉVITÉ

La valeur moyenne de la FCR influence fortement l'espérance de vie en santé, une relation valable chez tous les mammifères sauvages, y compris l'humain¹. Le nombre de

battements par minute (bpm) au repos se situe entre 60 et 95 bpm le jour et entre 40 et 60 bpm pendant le sommeil. Les médecins de l'Antiquité², comme le Grec Claude Galien (II^e siècle de notre ère), pouvaient prédire l'état de santé de leurs patients selon leur FCR. Encore aujourd'hui, une FCR anormalement élevée — le seuil de la tachycardie au repos étant établi à 100 bpm³ — est souvent indicative d'hypertension, de surpoids, d'une fonction pulmonaire diminuée et d'un niveau d'activité physique plus faible. Il existe également une corrélation entre la FCR et certains marqueurs de l'inflammation (protéine C réactive et fibrinogène). Une FCR élevée est par ailleurs associée à une prédominance de l'activité adrénergique du système nerveux sympathique.

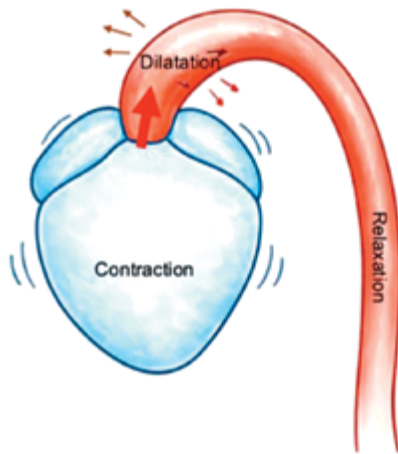
Malgré l'augmentation de notre espérance de vie au cours des 250 dernières années, son lien avec la FCR demeure :

M. Éric Thorin, Ph. D., est professeur titulaire au Département de chirurgie de l'Université de Montréal et chercheur au Centre de recherche de l'Institut de cardiologie de Montréal.

FIGURE 1

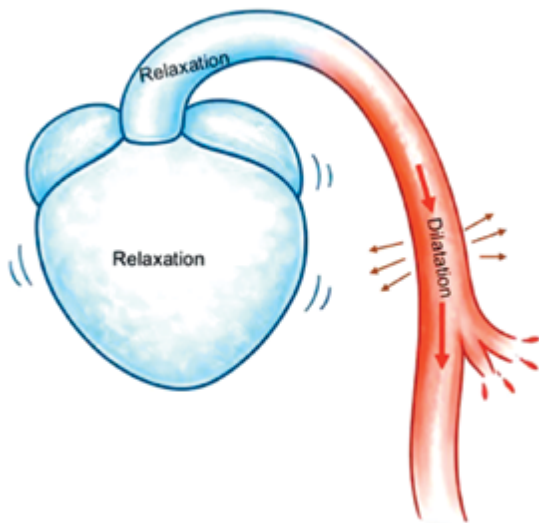
PARCOURS DU BOLUS DE SANG ÉJECTÉ PAR LE VENTRICULE GAUCHE

A Systole



L'éjection du sang lors de la contraction cardiaque (systole) provoque une forte pression qui distend l'aorte élastique.

B Diastole



Pendant la phase de relaxation cardiaque, l'aorte reprend sa forme initiale, propulsant le bolus de sang en périphérie. Cela maintient la pression dans l'arbre vasculaire, et donc le débit dans les organes même pendant la diastole cardiaque.

seuls les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires ont évolué. L'étude de Paris (2005) a établi une relation directe entre une FCR élevée et une augmentation du risque de mortalité, notamment d'origine cardiovasculaire, chez les

hommes d'âge moyen⁴. Le suivi de 4320 hommes pendant 23 ans a montré qu'une hausse de la FCR accroît de 47 % le risque de mortalité prématurée au fil du temps, tandis qu'une baisse de celle-ci le diminue de 18 %. Plus précisément, le risque de mort subite consécutive à un infarctus du myocarde (81 patients au cours des 23 années de suivi) était plus élevé chez les sujets présentant une FCR supérieure à 75 bpm (risque relatif [RR] : 3,92 ; intervalle de confiance [IC] à 95 % : 1,91 à 8,00), chez ceux dont l'augmentation de la fréquence cardiaque à l'effort était inférieure à 89 bpm (RR 6,18 ; IC à 95 % : 2,37 à 16,11) et chez ceux dont la réduction de la fréquence cardiaque était inférieure à 25 bpm une minute après l'arrêt de l'exercice (RR 2,20 ; IC à 95 % : 1,02 à 4,74). Ces résultats ont ensuite été confirmés par d'autres études et ont contribué au développement de l'ivabradine (Lancora), un inhibiteur sélectif du courant de repolarisation du pacemaker cardiaque très spécifique utilisé dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique stable, notamment chez les patients dont la FCR est supérieure à 77 bpm.

COMMENT EXPLIQUER CETTE RELATION ÉTROITE ENTRE LA FCR ET LA LONGÉVITÉ ?

Comme vous le savez, le rôle du cœur est de générer un débit sanguin constant afin de soutenir les besoins énergétiques des organes et de transporter les éléments essentiels à leur fonctionnement (hormones, cellules immunitaires, cellules souches, etc.). Le débit cardiaque est le paramètre déterminant de cette fonction. Or, tout mouvement de contraction entraîne un stress mécanique et, par conséquent, une usure, particulièrement au niveau des vaisseaux, laquelle est amplifiée lorsque la FCR est élevée. Pour créer un débit sanguin constant, il faut générer et maintenir une pression, et le cœur seul ne suffit pas : il doit agir de concert avec l'aorte et les carotides. On sait tous que le cœur fonctionne comme une pompe musculaire éjectant le sang oxygéné vers l'aorte lors de la systole, mais on oublie souvent que l'aorte, grâce à sa compliance, agit comme une seconde pompe : elle se distend pendant la systole pour emmagasiner le sang (figure 1A), puis reprend progressivement sa forme pendant la diastole pour le propulser vers la périphérie (figure 1B). Il s'agit de l'effet *Windkessel* (« chambre à air » en allemand). Ce couplage ventriculo-aortique assure une distribution efficace du sang dans l'organisme. Ainsi, l'intégrité élastique de l'aorte est tout aussi importante que la capacité de contraction du cœur pour maintenir une circulation sanguine efficace. En plus de permettre un débit sanguin continu, la pression générée par l'éjection cardiaque est amortie par la compliance aortique et se maintient autour de 120 mm Hg. Pendant la diastole, le retour graduel de l'aorte vers son calibre initial permet de soutenir la pression de perfusion en la maintenant autour de 80 mm Hg en fin de diastole. *In fine*, l'aorte atténue la pulsativité du débit sanguin. À mesure que cette pulsation s'amortit, les artères, plus musculaires qu'élastiques, prennent le relais. Au niveau des artérioles,

puis des capillaires, le débit devient faible et peu pulsatile, tandis que la pression diminue pour atteindre environ 5 à 10 mm Hg. Imaginez une aorte ossifiée : le débit et la pression seraient équivalents à ceux générés par l'ouverture et la fermeture d'une valve d'eau courante, et ce, 70 fois par minute. L'aorte joue ainsi un rôle déterminant dans le maintien du débit sanguin ; mais elle — tout comme les carotides — est soumise à ce stress mécanique près de 100 000 fois par jour !

QUELLES SONT LES CONSÉQUENCES DE LA PULSATILITÉ SUR LES VAISSEAUX ?

Avec le temps, l'aorte s'use et se rigidifie, comme tous les tubes en caoutchouc. Les conséquences de cette rigidification, soit la perte de compliance, comprennent l'hypertension systolique isolée, définie par une élévation de la pression systolique (> 140 mm Hg) sans augmentation significative de la pression diastolique (< 90 mm Hg)⁶. Cette affection apparaît généralement plus tardivement que l'hypertension, et le recours à de faibles doses de médicaments antihypertenseurs exerce un effet protecteur contre les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde et l'insuffisance cardiaque. Une baisse de la pression artérielle systolique de 10 mm Hg et diastolique de 5 mm Hg réduit le risque d'AVC d'environ 40 %.

Dans l'arbre vasculaire, le maillon le plus faible est de loin celui de la circulation coronaire épicaudique, ces artères étant particulièrement exposées au stress mécanique du cycle cardiaque. Ces artères sont les premières branches de l'aorte : elles sont plus musculaires qu'élastiques. Leurs branches, les artérols musculaires, pénètrent directement dans le myocarde — qui ne fait qu'un centimètre d'épaisseur — pour ensuite se ramifier en capillaires, perfusant et nourrissant le myocarde. Or, durant la phase isovolumique de la systole, avant l'ouverture de la valve aortique, les artérols sont comprimées par la contraction myocardique, interrompant le flux sanguin coronarien. Ainsi, le myocarde, pourtant à l'origine du débit sanguin, n'est lui-même perfusé que pendant la diastole grâce au retour élastique de l'aorte (*figure 1B*). À cette absence transitoire de perfusion systolique s'ajoute une augmentation soudaine de la pression lors de l'ouverture de la valve aortique, qui dilate les artères coronaires épicaudiques avant que la relaxation myocardique ne décomprime les artérols et n'en permette la perfusion. Aucune autre artère de l'organisme n'est soumise à un tel stress mécanique. Il n'est donc pas surprenant que les lésions y apparaissent précocement, dès la vingtaine, sous forme de dépôts athéromateux dans les artères coronaires épicaudiques⁶. Avec le temps (mesuré en décennies, mais toujours accéléré par les facteurs de risques tels l'hypertension, la sédentarité, le diabète, les dyslipidémies) et l'usure répétée à chaque battement cardiaque, ces plaques vont grossir, se calcifier et devenir obstructives. Cliniquement, cela se manifeste d'abord par une douleur

angineuse à l'effort. Ultimement, la plaque peut se rompre, ce qui va immédiatement activer les plaquettes et créer un caillot sanguin, provoquant un infarctus du myocarde : il s'agit de la première cause de mortalité chez les femmes (environ 12 % des décès annuels) et les hommes (environ 17 % des décès annuels) dans les pays à revenu élevé comme le Canada⁷ et, bien sûr, au Québec⁸. Avec le temps et en l'absence de prise en charge efficace des facteurs de risque, l'athérosclérose s'étend aux artères de plus gros calibre et de plus en plus éloignées du cœur, telles les carotides et les fémorales. La claudication est généralement le signe d'une athérosclérose généralisée.

COMMENT MAINTENIR UNE FCR OPTIMALE POUR RÉDUIRE LE STRESS BIOMÉCANIQUE ET REPOUSSER LES DOMMAGES VASCULAIRES ?

Sans surprise, la meilleure façon d'y parvenir est de faire de l'exercice régulièrement. Le système nerveux sympathique entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, tandis que le système nerveux parasympathique (acétylcholine) en assure la diminution. L'exercice régulier augmente l'influence du parasympathique, ce qui mène à un nouvel équilibre favorisant une FCR plus basse. Les athlètes professionnels de sports d'endurance comme le cyclisme ont des FCR aussi basses que 30 bpm — ce qui peut s'accompagner de conséquences néfastes sur le rythme cardiaque, principalement parce qu'elles favorisent des blocs auriculo-ventriculaires de premier ou de deuxième degré (type Mobitz 1 régressant à l'effort) et de la fibrillation auriculaire. La plage de fréquence cardiaque généralement considérée comme optimale se situe toutefois entre 50 et 85 bpm³. L'exercice régulier demeure le seul moyen démontré de maintenir une FCR optimale sans intervention médicamenteuse (ex. : bêta-bloquants ou ivabradine).

L'activité physique présente un avantage peu connu : elle stimule la production d'acétylcholine, un neurotransmetteur qui exerce un effet anti-inflammatoire direct en activant des voies moléculaires qui freinent l'inflammation par l'intermédiaire de la stimulation des récepteurs nicotiniques des cellules immunitaires⁹. Lorsque l'influence du système parasympathique est faible, la stimulation adrénergique prédomine et favorise une FCR et une inflammation de base plus élevées qui vont, avec le temps, favoriser la formation de plaques dans les artères coronaires, mais aussi diminuer la compliance de l'aorte et des carotides, contribuant au développement de l'hypertension systolique isolée.

L'activité physique présente un autre avantage, celui-ci étant très bien connu et indépendant du système nerveux autonome : en augmentant l'activité cardiaque, elle provoque une augmentation transitoire du débit sanguin, ce qui stimule mécaniquement l'endothélium. Cette variation des forces de friction (forces de cisaillement) exercées sur l'endothélium a

un effet protecteur en favorisant la libération de monoxyde d'azote (NO), lequel empêche ou retarde l'apparition des premières plaques d'athérome et contribue à leur régression, même chez des patients atteints de maladie coronarienne¹⁰.

En conclusion, il est incontestable et incontesté que plus la FCR est élevée, plus le risque de maladies cardiovasculaires et de décès prématuré sera élevé³. Plus qu'une simple mesure du nombre de battements du cœur, la FCR constitue en réalité un indicateur concret de l'état de santé de l'organisme : elle reflète l'action concertée de nombreux mécanismes physiologiques et métaboliques, positifs comme négatifs, qui interagissent pour maintenir l'homéostasie corporelle. L'exercice régulier est absolument essentiel pour assurer un contrôle adéquat de ces mécanismes et demeure, à ce jour, le seul moyen reconnu de maintenir une FCR optimale sans intervention médicamenteuse. ■

BIBLIOGRAPHIE

1. Levine HJ. Rest heart rate and life expectancy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30 : 1104-06. DOI : 10.1016/s0735-1097(97)00246-5.
2. Bedford DE. The ancient art of feeling the pulse. *Br Heart J* 1951; 13 : 423-37. DOI : 10.1136/hrt.13.4.423.
3. Olshansky B, Ricci F, Fedorowski A. Importance of resting heart rate. *Trends Cardiovasc Med* 2023; 33 : 502-15. DOI : 10.1016/j.tcm.2022.05.006.
4. Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ et coll. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* 2005; 352 : 1951-58. DOI : 10.1056/NEJMoa043012.
5. Brunstrom M, Carlberg B, Kjeldsen SE. Effect of antihypertensive treatment in isolated systolic hypertension (ISH) - systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Blood Press* 2023; 32 : 2226757. DOI : 10.1080/08037051.2023.2226757.
6. Agha AM, Bryant JP, Marquez M et coll. The frequency of premature coronary artery disease identified on coronary CT angiography among patients presenting with chest pain at a single institution. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019; 12 : 372-74. DOI : 10.1016/j.jcmg.2018.08.011.
7. Woodward M. Cardiovascular disease and the female disadvantage. *Int J Environ Res Public Health* 2019; 16. DOI : 10.3390/ijerph16071165.
8. INSPQ (en ligne). *Portrait de l'infarctus aigu du myocarde de 2006 à 2022*. Gouvernement du Québec : 2026. Site Internet : <https://www.inspq.qc.ca/publications/3787> (Date de consultation : le 29 avril 2026).
9. Olshansky B. Vagus nerve modulation of inflammation : cardiovascular implications. *Trends Cardiovasc Med* 2016; 26 : 1-11. DOI : 10.1016/j.tcm.2015.03.016.
10. Vesterbekkmo EK, Aksetoy IA, Follestad T et coll. High-intensity interval training induces beneficial effects on coronary atheromatous plaques: a randomized trial. *Eur J Prev Cardiol* 2023; 30 : 384-92. DOI : 10.1093/eurjpc/zwac309.

Thèmes de FORMATION CONTINUE des prochains numéros

2026

SEPTEMBRE

QUAND LA MÉNOPAUSE
VOUS DONNE
DES CHALEURS

OCTOBRE

LE TROUBLE DE LA
PERSONNALITÉ : DES DÉFIS
CLINIQUES SURMONTABLES

NOVEMBRE

LES PROBLÈMES
OCULAIRES EN PREMIÈRE
LIGNE : POUR Y VOIR
PLUS CLAIR

DÉCEMBRE

LA PÉDIATRIE :
DU CABINET À L'HÔPITAL

2027

JANVIER

REINS À BOUT DE SOUFFLE :
QUOI FAIRE EN CABINET

FÉVRIER

LES SOINS AUX PERSONNES
TRANS ET NON BINAIRES
EN PREMIÈRE LIGNE

MARS

PRATIQUE OPTIMISÉE :
ALLIER COLLABORATION,
TECHNOLOGIE
ET ORGANISATION

*Félicitations aux **2561 médecins** qui ont
obtenu trois heures d'activité de DPC (type A)
en répondant au post-test de janvier 2026 !*

